

Bibliografía

1. Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of graves ophthalmopathy: Reality and perspectives. *Endocr Rev*. 2000;21:168–99.
2. Goh MS, McNab AA. Orbital decompression in Graves' orbitopathy: Efficacy and safety. *Intern Med J*. 2005;35:586–91.
3. Lal P, Thakar A, Tandon N. Endoscopic orbital decompression for Graves' orbitopathy. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013;17:265–70.
4. Pérez Moreiras JV, Coloma Bockos JE, Prada Sánchez MC. Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). *Arch Soc Esp Otolmol*. 2003;78:407–31.
5. Saoers-Welch CV, Fatourechí V, Bartley GB, Beatty CW, Gorman CA, Bahn RS, et al. Optic neuropathy of Graves disease: Results of transcranial orbital decompression and long-term follow-up in 215 patients. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:433–41.
6. Leong SC, White PS. Outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Sur*. 2010;18:37–43.
7. Eckstein A, Schittowski M, Esser J. Surgical treatment of Graves' ophthalmopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2012;26:339–58.

A. Asorey-García*, R. Martínez-Chico,
E. Santos-Bueso y J. García-Feijoo

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico, San Carlos (IdISSC), Madrid, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Almudena.asorey@gmail.com
(A. Asorey-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.017>

Heminegligencia espacial secundaria a traumatismo craneoencefálico



Hemispatial neglect secondary to a traumatic brain injury

Sr. Editor:

La heminegligencia espacial se caracteriza por la omisión sistemática del hemicampo contralesional, afectando actividades cotidianas como vestirse, comer, leer o escribir. Los pacientes muestran un defecto en la capacidad de atender, explorar y responder ante estímulos nuevos o significativos presentados en el lado opuesto a la lesión, defecto que no es atribuible a la presencia de hemianopsia homónima (a veces coexistente con la heminegligencia espacial)¹. Es un trastorno frecuente tras lesiones hemisféricas derechas de origen vascular², habiendo sido también descrito en casos de esclerosis múltiple³, enfermedades neurodegenerativas⁴ o traumatismo craneoencefálico^{5,6}. En este trabajo recogemos el caso de un paciente que presentó heminegligencia espacial tras presentar un traumatismo craneoencefálico grave.

Varón diestro de 52 años, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta traumatismo craneoencefálico por precipitación en el contexto de un intento de autolisis. A la llegada del equipo de emergencias sanitarias, se encuentra con un Glasgow Coma Scale de 6, herida sangrante en el cuero cabelludo y múltiples contusiones asociadas. Al ingreso en Urgencias se realiza una TAC craneal, que evidencia fractura conminuta parietal derecha, con hundimiento del fragmento de mayor tamaño. Hematoma subdural hemisférico derecho, hemorragia subaracnoidea y foco contusional hemorrágico en el lóbulo parietal adyacente. No se observan desplazamientos de las estructuras de la línea media; el sistema ventricular es simétrico y de tamaño normal. Se realiza exéresis de fragmentos óseos y resección del parénquima de la convexidad derecha. La RM craneal (fig. 1) realizada con posterioridad muestra

lesión parenquimatosa frontal derecha, colección subdural supratentorial derecha con discreto efecto masa sobre el hemisferio derecho y ventrículo lateral derecho, sin desviación de la línea media; múltiples focos de microsangrados en ambos hemisferios cerebrales, cortico-subcorticales, así como periventriculares alrededor de los ventrículos laterales, y alteración de la señal en el cuerpo y esplenio del cuerpo calloso.

Un mes después del traumatismo, el paciente es trasladado a nuestro hospital para recibir tratamiento neurorrehabilitador. A su ingreso, se halla desorientado, presentando bradipsiquia e inquietud psicomotriz. Cuatro meses desde la fecha de la lesión, es posible realizar una exploración neuropsicológica formal. Esta pone de manifiesto que el paciente está orientado en persona, espacio y tiempo, y con lenguaje preservado. Muestra alteración de la memoria verbal (*Rey Auditory-Verbal Learning Test*: recuerdo a corto plazo 35/75, recuerdo a largo plazo 2/15, reconocimiento 4/15) y disfunción ejecutiva (*Letter-Number Sequencing* 4/21; *Wisconsin Card Sorting Test*: n.º categorías 2/6, n.º errores perseverativos 32; evocación verbal fonémica —3 minutos—, n.º total de palabras 19). Durante la exploración se observa que el paciente no atiende al hemicampo contralesional (no habiéndose observado en la exploración neurológica hemianopsia homónima). Se administra protocolo de exploración neuropsicológica específico para la evaluación de la atención visuoespacial (*Bells Test*, *Figure Copying of Ogden*, *Line Bisection*, *Baking Tray Task* y *Reading Task*); los resultados confirman la presencia de heminegligencia espacial izquierda. Diez días después se repite la valoración visuoespacial, observándose una discreta mejora en la ejecución de las pruebas administradas (véase el ejemplo en la figura 2).

La recurrencia de la heminegligencia espacial izquierda después de un traumatismo craneoencefálico es infrecuente, si bien en esta afección es habitual la presencia de lesiones hemisféricas derechas. Tradicionalmente, la heminegligencia espacial izquierda se ha asociado a lesiones vasculares en el lóbulo parietal derecho⁷. En la actualidad, este trastorno se vincula a lesiones hemisféricas derechas, concretamente circunvolución temporal superior, unión

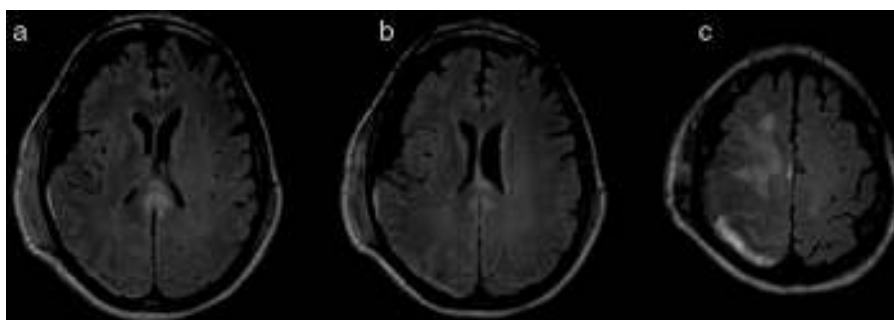


Figura 1 RM axial secuencias FLAIR T2. a y b) Resección del parénquima de la convexidad derecha y alteración de la señal en el esplenio del cuerpo calloso. c) Zona superficial hiperintensa parietal superior derecha que podría corresponder a una mezcla de tejido contusionado y sangre asociada a hematoma subdural.



Figura 2 Ejecución de uno de los test incluidos en el protocolo de exploración para la evaluación de la atención visuoespacial (*Baking Tray Task*¹³). a) Sujeto sano: los cubos están distribuidos uniformemente en el tablero. La línea divisoria que se muestra en la imagen se ha incluido específicamente para esta figura; no es visible durante la ejecución del test. b) Ejecución del paciente a los 127 días de la lesión. Se observa un marcado sesgo hacia la derecha en la colocación de los cubos. c) Ejecución del paciente transcurridos 10 días de la anterior ejecución.

temporo-parietal y región parietal inferior⁸. Asimismo, diversos autores indican que la alteración estructural de regiones específicas del lóbulo frontal derecho puede causar heminegligencia espacial⁹. Danckert y Ferber⁸ señalan que la heminegligencia espacial izquierda se debe a lesiones extensas que afectan al sistema funcional integrado por las citadas regiones cerebrales. Así, según estos autores, es poco probable que una lesión focal en la región parietal inferior o temporal superior derecha sea suficiente para causar este trastorno. Mesulam propone que la heminegligencia es causada por una disfunción en la red atencional espacial cuyos epicentros corticales se sitúan en la corteza frontal (implicada en el componente intencional de la negligencia), y la corteza parietal (involucrada en el componente atencional)¹⁰. En el caso descrito, la heminegligencia espacial probablemente se explique por la presencia de múltiples focos lesionales que comprometen el funcionamiento de la red neurocognitiva postulada por Mesulam, crítica en el procesamiento del espacio extrapersonal. Entre estas lesiones, se incluirían las alteraciones estructurales observadas a nivel del esplenio del cuerpo calloso (fig. 1). Hipótesis actuales sostienen que la heminegligencia espacial podría explicarse por un mecanismo de desconexión interparietal, resultado de la afectación de la parte posterior del cuerpo calloso^{11,12}.

Bibliografía

1. Heilman KM, Valenstein E, Watson RT. Neglect and related disorders. *Semin Neurol.* 2000;20:463–70.
2. Corbetta M, Shulman GL. Spatial neglect and attention networks. *Annu Rev Neurosci.* 2011;34:569–99.
3. Gilad R, Sadeh M, Boaz M, Lampl Y. Visual spatial neglect in multiple sclerosis. *Cortex.* 2006;42:1138–42.
4. Ishiai S, Koyama Y, Seki K, Orimo S, Sodeyama N, Ozawa E, et al. Unilateral spatial neglect in AD: Significance of line bisection performance. *Neurology.* 2000;55:364–70.
5. Bonni S, Mastropasqua C, Bozzali M, Caltagirone C, Koch G. Theta burst stimulation improves visuo-spatial attention in a patient with traumatic brain injury. *Neurol Sci.* 2013;34:2053–6.
6. Colin Wilson F, Manly T. Sustained attention training and errorless learning facilitates self-care functioning in chronic ipsilesional neglect following severe traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2003;13:537–48.
7. Vallar G, Perani D. The anatomy of spatial neglect in humans. En: Jeannerod M, editor. *Neurophysiological and neuropsychological aspects of spatial neglect.* North-Holland: Elsevier; 1987. p. 235–58.
8. Danckert J, Ferber S. Revisiting unilateral neglect. *Neuropsychologia.* 2006;44:987–1006.
9. Corbetta M, Kincade JM, Lewis C, Snyder AZ, Sapir A. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nature Neuroscience.* 2005;8:1603–10.
10. Mesulam MM. Spatial attention and neglect: Parietal, frontal and cingulate contributions to the mental representation and attentional targeting of salient extrapersonal events. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1999;354:1325–46.
11. Bozzali M, Mastropasqua C, Cercignani M, Giuliotti G, Bonni S, Caltagirone C, et al. Microstructural damage of the posterior corpus callosum contributes to the clinical severity of neglect. *PLoS One.* 2012;7:e48079.

12. Tomaiuolo F, Voci L, Bresci M, Cozza S, Posteraro F, Oliva M, et al. Selective visual neglect in right brain damaged patients with splenial interhemispheric disconnection. *Exp Brain Res.* 2010;206:209–17.
13. Tham K, Tegnér R. The baking tray task: A test of spatial neglect. *Neuropsychol Rehabil.* 1996;6:19–26.

A. García-Molina^{a,b,c,*}, J. García-Fernández^{a,b,c},
C. Aparicio-López^{a,b,c} y T. Roig-Rovira^{a,b,c}

^a Institut Guttmann, Institut Universitari de Neurorehabilitació adscrit a la UAB, Badalona, Barcelona, España

^b Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Cerdanyola del Vallès, Barcelona, España
^c Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: agarciam@guttmann.com
(A. García-Molina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.12.018>

Defecto pupilar eferente, ¿preganglionar o posganglionar? Diagnóstico clínico vs. neuroimagen



Preganglionic or postganglionic efferent pupillary defect? Clinical versus neuroimaging diagnosis

Sr. Editor:

La pupila tónica es una afección secundaria al daño en la vía parasimpática a nivel ganglionar o posganglionar¹. Se manifiesta como midriasis con reflejo fotomotor mínimo (con movimientos vermiformes del iris por contracción de segmentos no denervados del esfínter, tan solo visibles a la lámpara de hendidura) o abolido; la reacción de aproximación está presente (disociación luz-aproximación) debido a la posterior reinervación aberrante del esfínter del iris a expensas de fibras originalmente destinadas al músculo ciliar, pero es tónica, es decir, de instauración lenta y duradera. Además, presenta hipersensibilidad colinérgica por denervación posganglionar².

Su origen puede ser: local (ganglionitis oftálmica viral, traumatismo cerrado o abierto y tumores orbitarios) o sistémico-neuropático (sífilis, alcohol, diabetes, amiloidosis y alteraciones paraneoplásicas). Pero su variante más frecuente es la idiopática o síndrome de Adie¹, con predominio en sexo femenino (70%) y entre la tercera y la quinta décadas de la vida. Se produce por una degeneración indolente del ganglio ciliar y cordones posteriores medulares, alguna vez relacionados con infección por virus lentos³.

Presentamos el caso de una mujer de 44 años con anisocoria de 7 años de evolución y deslumbramiento, que refiere antecedente de traumatismo craneoencefálico hace 20 años y cefalea de características migrañosas en tratamiento con flunaricina. Una resonancia magnética (RM) cerebral solicitada por su neurólogo demuestra un bucle en la salida de la arteria cerebral posterior derecha, con origen en el sistema carotídeo, que contacta con la porción superior del nervio motor ocular común (MOC) ipsolateral, motivo por el cual se sospecha compresión de las fibras parasimpáticas y es remitida a nuestra consulta. En la exploración se evidencia anisocoria, mayor en condiciones fotópicas, por midriasis

derecha. Reflejos fotomotor directo y consensual abolidos en ojo derecho (OD), pero presentes en ojo izquierdo (OI). La respuesta de aproximación está presente, con respuesta pupilar tónica. Los movimientos oculares extrínsecos son normales y no se evidencia respuesta pupilar con el movimiento aislado de aducción del OD. La biomicroscopia pone de manifiesto una pupila derecha irregular con mínimos movimientos sectoriales en respuesta a la luz. La instilación de pilocarpina al 0,125% en el saco conjuntival induce miosis en OD y ninguna respuesta en el OI (fig. 1). Igualmente, se comprueba hiporreflexia osteo-tendinosa bilateral. Ante tales hallazgos, se plantea el diagnóstico de síndrome de Adie. Su neurólogo solicita nueva RM con gadolinio de cortes más finos, en la que se evidencia desplazamiento sin compresión del MOC derecho (fig. 2), por lo cual se decide mantener una conducta expectante.

Las alteraciones pupilares se ven con relativa frecuencia en la consulta de neuro-oftalmología; hallar la localización y el origen de la lesión es necesario para hacer un diagnóstico certero que lleve a una conducta terapéutica adecuada. La midriasis arreactiva es una situación que plantea el diagnóstico de lesión de la vía parasimpática, la cual se puede presentar a diferentes niveles: nuclear, preganglionar, ganglionar o posganglionar¹.

El diagnóstico diferencial en este caso está entre la lesión del MOC (preganglionar) y la pupila tónica de Adie (ganglionar/posganglionar). En este caso, surge la confusión en el diagnóstico diferencial por una prueba de imagen en la cual se demuestra una variante anatómica del nacimiento de la arteria cerebral posterior que tiene el potencial de comprimir las fibras parasimpáticas del MOC derecho. Una lesión compresiva de este, a su salida del mesencéfalo, puede afectar a las fibras parasimpáticas, ocasionando midriasis del lado afectado por un defecto preganglionar³.

Sin embargo, la clínica no muestra afectación compresiva del MOC a ese nivel. La disociación luz-aproximación, la tonicidad del reflejo de aproximación y los movimientos vermiformes del iris hacen pensar en una pupila tónica. Aunque la prueba de la hipersensibilidad a la pilocarpina se ha usado clásicamente para el diagnóstico de pupila tónica, se ha demostrado que su positividad no es exclusiva de las lesiones parasimpáticas posganglionares, ya que puede observarse también en aquellas preganglionares^{4,5}.

La reinervación aberrante de la pupila a expensas de fibras parasimpáticas originariamente destinadas al músculo ciliar depende de la distribución axonal del músculo ciliar y