

su identificación y manejo tempranos puede evitar procedimientos innecesarios¹³. El control del dolor neuropático es en ocasiones difícil; dentro de los fármacos antiepilépticos, también llamados neuromoduladores, la lacosamida presenta un mecanismo de acción novedoso basado en la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes de voltaje, sin afectar a los canales de inactivación rápida; esto, sumado a su alta biodisponibilidad oral, baja unión a proteínas plasmáticas y menores interacciones farmacológicas¹⁴, lo convierte en una opción a tener en cuenta en el manejo de neuralgias¹⁵. En nuestro paciente su introducción resultó decisiva.

En resumen, ante un dolor cervical paroxístico, en la zona lateral del cuello, oído ipsilateral, generalmente unilateral, debemos tener presente la neuralgia del nervio laríngeo superior; la lacosamida puede ser una opción a considerar en casos refractarios, antes de plantearse técnicas más invasivas como el bloqueo anestésico.

Bibliografía

1. Avellis G. Typische forms von Kehlkopfneuralgie. *Munch Med Wochenschr.* 1900;47:1592–4.
2. Berlin DD, Lahey FH. Dissections of the recurrent and superior laryngeal nerves. The relation of the recurrent to the inferior thyroid artery and the relation of the superior to abductor paralysis. *Surg Gynecol Obst.* 1929;49:102–4.
3. Durham CF, Harrison TS. The surgical anatomy of the superior laryngeal nerve. *Surg Gynecol Obst.* 1964;118:38–44.
4. O'Neill BP, Aronson AE, Pearson BW, Nauss LA. Superior laryngeal neuralgia: Carotidynia or just another pain in the neck? *Headache.* 1982;22:6–9.
5. Kodama S, Oribe K, Suzuki M. Superior laryngeal neuralgia associated with deviation of the hyoid bone. *Auris Nasus Larynx.* 2008;35:429–31.

6. Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. *Cephalalgia.* 1983;3:235–40.
7. Bagatzounis A, Geyer G. Lateral pharyngeal diverticulum as a cause of superior laryngeal nerve neuralgia. *Laryngorhinootologie.* 1994;73:219–21.
8. Baxter WF. Post-traumatic superior laryngeal neuralgia. *Calif Med.* 1958;88:235–9.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia.* 2004;24(Suppl 1):S1–152.
10. Baugh RF, Baugh A, Bunge F. Superior laryngeal nerve syndrome and the evaluation of anterior neck pain. *Am J Otolaryngol.* 2012;33:481–3.
11. Takahashi Sato K, Suzuki M, Izuha A, Hayashi S, Isosu T, Murakawa M. Two cases of idiopathic superior laryngeal neuralgia treated by superior laryngeal nerve block with a high concentration of lidocaine. *J Clin Anesth.* 2007;19:237–8.
12. Roseman DM. Carotidynia. A distinct syndrome. *Arch Otolaryngol.* 1967;85:81–4.
13. Schmidt D, Strutz I. Superior laryngeal neuralgia. *J Neurol.* 1981;225:223–5.
14. McCleane G. Lacosamide for pain. *Expert Opin Investig Drugs.* 2010;19:1129–34.
15. Bermejo PE, Alba-Alcantara L. Eficacia de la lacosamida en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Neurol.* 2013;56:188–90.

C. Rodríguez-Martín, C. de la Cruz Rodríguez,
M. Ruiz Piñero y Á.L. Guerrero Peral*

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: gueneurol@gmail.com
(Á.L. Guerrero Peral).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.08.006>

Mielinólisis pontina y extrapontina secundaria a fluctuaciones en la glucemia



Pontine and extrapontine myelinolysis secondary to glycemic fluctuation

Sr. Editor:

La mielinólisis central pontina es un síndrome de desmielinización osmótica que en la mayoría de casos se produce tras una rápida corrección de la hiponatremia¹. Existen una serie de situaciones que se asocian a un mayor riesgo, como el alcoholismo, la malnutrición, el uso prolongado de diuréticos y el trasplante hepático². Se ha planteado su posible asociación con otros desencadenantes además de la hiponatremia, como la hipernatremia y, en menor medida, la hipopotasemia, el magnesio y el tratamiento con litio³. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló una mielinólisis central pontina y extrapontina tras fluctuaciones de la glucemia.

Se trata de una mujer de 84 años que es encontrada en su domicilio con bajo nivel de consciencia e hipoglucemia de 60 mg/dl. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 con mal control terapéutico (hemoglobina glucosilada de 11,5% 6 meses antes). Había acudido a urgencias 2 días antes por sensación de mareo y náuseas. En ese momento se observó una hiperglucemia no cetósica de 600 mg/dl, y se incrementó la dosis habitual de insulina. La paciente vivía sola y era independiente, aunque en los últimos meses presentaba cierto abandono personal, menor cuidado de la higiene y no cumplía adecuadamente el tratamiento prescrito. Durante los primeros días del ingreso la paciente mejora del nivel de consciencia, y en la exploración neurológica realizada tras 3 días de ingreso, y sin alteraciones metabólicas, la paciente se mantiene alerta, pero no muestra prácticamente iniciativa ni actividad voluntaria. Se observa un reflejo cutáneo-plantar extensor bilateral. La exploración de los pares craneales y el sistema sensitivo son normales. El lenguaje emitido, aunque muy escaso, es normal sin transformaciones afásicas y con una adecuada comprensión verbal. El cuadro es por lo tanto compatible con un estado

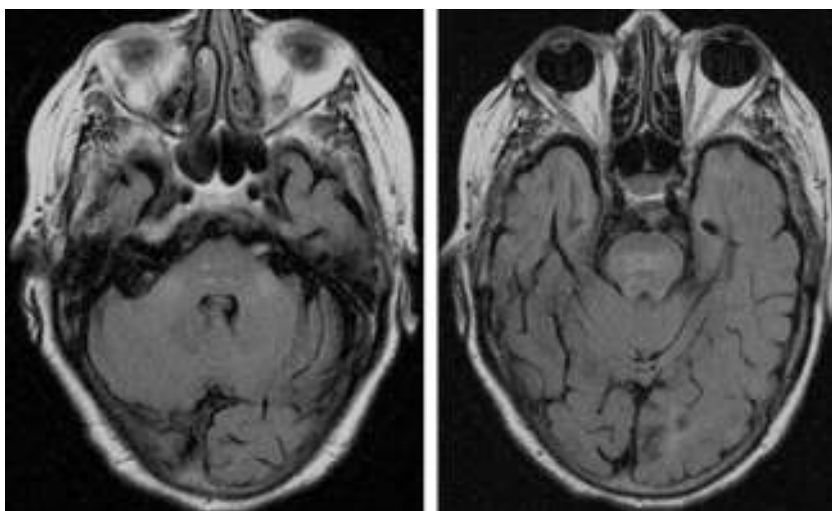


Figura 1 Resonancia magnética FLAIR potenciada en T2. Se observa una hiperintensidad en la región central de la protuberancia y en los pedúnculos cerebelosos medios.

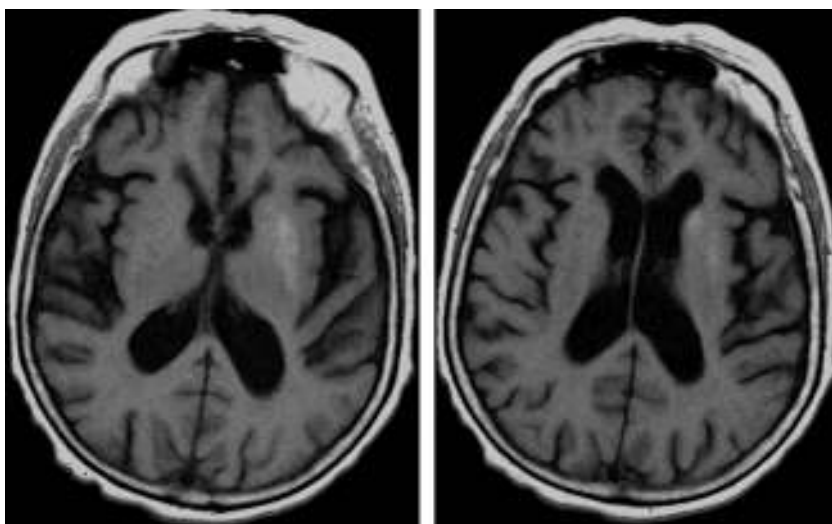


Figura 2 Resonancia magnética fast-spin echo potenciada en T1. Se observa una hiperintensidad en los núcleos caudado y lenticular izquierdos.

de mutismo acinético, con signos de disfunción corticoespinal bilateral. Se realiza resonancia magnética cerebral en la que se observa la presencia de zonas de hiperintensidad en la región central de la protuberancia y ambos pedúnculos cerebelosos medios, en las secuencias potenciadas en T2 (fig. 1). Estos hallazgos son sugerentes de una mielinólisis central pontina y extrapontina. Se observa asimismo un aumento de la intensidad de la señal en el núcleo lenticular y la cabeza del caudado izquierdos en las secuencias potenciadas en T1 (fig. 2). Ninguno de estos hallazgos muestra restricción en las secuencias de difusión. En la analítica se observó una hemoglobina glucosilada de 7,9%, y fluctuaciones de la glucemia con hipoglucemias de hasta 21 mg/dl e hiperglucemias superiores a 350 mg/dl. El resto de parámetros analíticos, incluido el sodio, se mantuvieron en todo momento dentro del rango de la normalidad. Durante las semanas siguientes la paciente mejora parcialmente, mostrando una mayor interacción y comunicación, si bien persiste una importante apatía y déficit de iniciativa respecto a la situación basal.

La mielinólisis pontina y extrapontina se produce habitualmente por una corrección rápida de la hiponatremia. Recientemente se han comunicado otros casos en relación con hiperglucemia y cetoacidosis asociados a alteraciones de la natremia^{1,4}, sugiriéndose que la hiperglucemia asociada a hiponatremia podría ser un factor de riesgo añadido a los descritos previamente (alcoholismo, malnutrición, etc.) para el desarrollo de mielinólisis. También se han publicado casos aislados en relación con hiperglucemia⁵⁻⁸ o hipoglucemia severas^{9,10}. Nuestro caso muestra la aparición del cuadro clínico y radiológico típico de mielinólisis pontina y extrapontina tras la corrección de una hiperglucemia con el desarrollo posterior de hipoglucemia y su nueva corrección. En la resonancia magnética se observó asimismo una hiperintensidad en el núcleo lenticular y caudado en secuencias potenciadas en T1, hallazgo que se ha asociado a casos de hiperglucemia no cetósica¹¹.

En la fisiopatología de la mielinólisis se incluye la lesión astrocitaria y la desmielinización provocada por las

fluctuaciones de la osmolalidad¹², habitualmente el rápido aumento de la misma tras un estado crónico previo de baja osmolalidad. El caso presentado muestra una paciente previamente sometida a un mal control glucémico con hiperglucemias sostenidas que sufre una fluctuación brusca de la glucemia, con el consiguiente cambio rápido de una situación de hiperosmolalidad previa.

En conclusión, el caso clínico descrito confirma las fluctuaciones en la glucemia plasmática como una causa de mielinólisis pontina y extrapontina probablemente como consecuencia de un cambio brusco de la osmolalidad. Asimismo, apoya la hipótesis de las fluctuaciones rápidas de la osmolalidad como factor causal en la etiopatogenia de la mielinólisis pontina y extrapontina, independientemente del factor osmótico (sodio, glucosa), y sugiere la necesidad de evitar las correcciones bruscas de cualquier alteración metabólica que influya en la osmolalidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: The osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(Suppl III):22–8.
- Dominguez RO, Laguarda N, Pinkala E, González SE. Potomania and osmotic imbalance: Permanent cortical visual impairment due to extrapontine myelinolysis. *Neurologia*. 2013;28:449–50.
- Kleinschmidt-Demasters BK, Rojiani AM, Filley CM. Central and extrapontine myelinolysis: Then... and now. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2006;65:1–11.
- Hegazi MO, Mashankar A. Central pontine myelinolysis in the hyperosmolar hyperglycaemic state. *Med Clin Pract*. 2013;22:96–9.

- Guerrero WR, Dababneh H, Nadeau SE. Hemiparesis, encephalopathy, and extrapontine osmotic myelinolysis in the setting of hyperosmolar hyperglycemia. *J Clin Neurosci*. 2013;20:894–6.
- Sivaswamy L, Karia S. Extrapontine myelinolysis in a 4 year old with diabetic ketoacidosis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007;11:389–93.
- Onder H, Arsava EM, Gocmen R, Topcuoglu MA. Central pontine and extra-pontine myelinolysis after correction of severe hypoglycemia. *Neurol Sci*. 2013;34:2223–4.
- Burns JD, Kosa SC, Wijdicks EF. Central pontine myelinolysis in a patient with hyperosmolar hyperglycemia and consistently normal serum sodium. *Neurocrit Care*. 2009;11:251–4.
- Purucker E, Nguyen HN, Lammert F, Koch A, Matern S. Central pontine myelinolysis and myocardial infarction following severe hypoglycemia. *Intensive Care Med*. 2000;26:1406–7.
- Madey JJ, Hannah JA, Lazaridis C. Central pontine myelinolysis following acute hypoglycemia. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115:2299–300.
- Guo Y, Miao YW, Ji XF, Li M, Liu X, Sun XP. Hemichorea associated with nonketotic hyperglycemia: Clinical and neuroimaging features in 12 patients. *Eur Neurol*. 2014;71:299–304.
- Murase T, Sugimura Y, Takefuji S, Oiso Y, Murata Y. Mechanisms and therapy of osmotic demyelination. *Am J Med*. 2006;119:S69–73.

J.A. Matías-Guiu^{a,*}, Á.M. Molino^b, M. Jorquera^c, R. Jiménez^b y M. Ruiz-Yagüe^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna III, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Servicio de Diagnóstico por Imagen, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jordimatiassguiu@hotmail.com (J.A. Matías-Guiu).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.06.005>

Oclusión basilar pediátrica tratada mediante trombectomía con stents extractores[☆]



A paediatric case of basilar occlusion treated with mechanical thrombectomy using stent retrievers

El ictus pediátrico se define como aquel que ocurre en pacientes entre un mes y 18 años de edad¹. La incidencia del ictus pediátrico es mucho menor que en el adulto, pero presenta una importante morbilidad (50% de secuelas neurológicas importantes o epilepsia, con la resultante carga socioeconómica que de ello se deriva)², y mortalidad

(15–25%)³. Menos del 10% de los ictus en niños afectan a la circulación vertebro-basilar³. La forma de presentación más común de la oclusión basilar pediátrica es el deterioro del nivel de consciencia⁴, siendo la causa más común de síndrome de «locked-in» pediátrico⁵. Las múltiples presentaciones clínicas y la baja incidencia de esta afección suelen retrasar el diagnóstico en los niños³. Frecuentemente, la oclusión de la arteria basilar pediátrica es mal diagnosticada como migraña complicada o como epilepsia³ y su etiología resulta desconocida en la mayoría de los casos^{3,4}. No existe ningún tratamiento que haya demostrado su eficacia en esta patología en ensayos clínicos controlados aleatorizados en edad pediátrica, limitándose la poca experiencia existente a casos aislados o series de casos.

En general, en la práctica clínica, se considera criterio de exclusión para la trombólisis intravenosa o intraarterial una edad menor a 18 años^{6,7}. Sin embargo, en los últimos años, los excelentes resultados de los dispositivos mecánicos en adultos^{8–10} (extractores clásicos o modelos más evolucionados, como los stents extractores —stent-retrievers en

[☆] Efectivamente este trabajo fue aceptado para su presentación como póster en la LXV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología, el día 22 de Noviembre de 2013.