

lumbar spinal drainage after thoracic aortic endograft. *J Vasc Surg.* 2012;55:1–9.

A. Martínez-Saniger*, D. López-Herrera-Rodríguez,
R. Guerrero-Domínguez y F. Sánchez-Carrillo

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital
Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.martinezsa@gmail.com
(A. Martínez-Saniger).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.010>

Diplopía vertical binocular tras laberintectomía química con gentamicina. A propósito de un caso y revisión de la literatura



Binocular vertical diplopia following chemical labyrinthectomy with gentamicin: A case report and review of literature

Sr. Editor:

La laberintectomía química con gentamicina (LQG) es un procedimiento ambulatorio mínimamente invasivo en donde se pretende que el fármaco alcance elevadas concentraciones cocleares y una escasa difusión sistémica. Asimismo, representa una alternativa útil en el manejo de la enfermedad de Ménière (EM) sin respuesta al tratamiento médico convencional. Si bien la toxicidad vestibular secundaria a la LQG es un efecto adverso conocido, las alteraciones visuales son muy infrecuentes y solo se han descrito 3 casos de diplopía vertical binocular (DVB) con desviación en skew (DS) debidos a este régimen terapéutico. Presentamos un cuarto caso, en donde una mujer con EM, desarrolló una DVB tras ser sometida a una primera sesión de LQG.

Se trataba de una mujer de 79 años, con una EM del oído izquierdo farmacorretractaria, de 2 años de evolución, que había recibido una instilación de gentamicina intratimpánica (30 mg/mL; 0,5 mL) hacía 1 semana. Previo a la administración de la siguiente dosis, refirió un cuadro de 5 días de evolución consistente en DVB. Ante este contexto clínico, su otorrinolaringólogo solicitó una evaluación neuro-oftalmológica urgente. El análisis de los movimientos extraoculares evidenció una hipertropía derecha de 3 dioptrías prismáticas, en todas las posiciones de la mirada (*fig. 1*), siendo las demás pruebas realizadas (agudeza visual, reflejo pupilar, campimetría por confrontación, sacadas y seguimientos oculares, test de Bielschowsky y de las láminas pseudoisocromáticas de Ishihara, fondo de ojo y lámpara de hendidura) negativas. La paciente no había modificado su medicación habitual y sus constantes vitales, su situación cognitiva y el resto del examen clínico fueron normales. A pesar de ello, fue ingresada en planta de Neurología ante una posible afectación del sistema nervioso central (SNC). La analítica y la resonancia magnética cerebral no mostraron datos reseñables. Finalmente, fue dada de alta con la prescripción de continuar el tratamiento iniciado durante el ingreso, con un parche monocular alternante diario y prismas ópticos. Después de 8 semanas, tras seguimiento

en consultas de Neurología y Oftalmología, la DVB desapareció, pudiendo completarse el diagnóstico de DS debida a LQG.

Ante todo, la DVB constituye una urgencia médica que requiere una valoración neuro-oftalmológica inmediata. La DS está considerada una de las causas más frecuentes de DVB (*tabla 1*), así como la traducción semiológica de un daño a nivel troncoencefálico o cerebeloso. No obstante, esta manifestación clínica puede observarse en la fase aguda o subaguda subsecuente a una cirugía vestibular periférica unilateral¹⁻⁵. Por otro lado, la EM es un trastorno crónico del oído interno que se manifiesta con vértigo, tinnitus, sensación de plenitud ótica e hipoacusia fluctuante. Hoy en

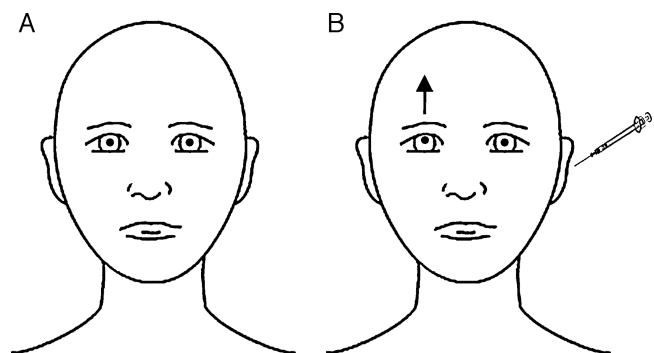


Figura 1 Esquema iconográfico que ilustra los hallazgos oculares de la paciente en la posición primaria de la mirada, antes de la instilación con gentamicina (A) y justo después de la aplicación de este tratamiento intraótico (B). En la situación basal, los globos oculares se encontraban en posición neutra. Después de completarse la LQG, la paciente presentó un desplazamiento superior del eje visual del ojo derecho, en tanto que el del ojo izquierdo se mantuvo inalterado (hipertropía; esta es la desalineación oculoaxial que se produce en la DS y que finalmente da lugar a la DVB). La DS suele ocasionarse por una alteración supranuclear del tronco del encéfalo o del cerebelo, afectando a las vías vestibulo-oculares verticales o, a veces, al nervio vestibular o al órgano terminal vestibular (órgano de Corti). La DS usualmente, aunque no siempre, es comitante; cuando es incoitante, puede mimetizar una parálisis parcial de los nervios craneales tercero o cuarto. Habitualmente la etiología responde a una isquemia vascular de la protuberancia o del bulbo raquídeo lateral (síndrome de Wallenberg), presumiblemente debida al compromiso de los núcleos vestibulares o de sus proyecciones. Si el daño se localiza en la porción inferior de la protuberancia (como en el caso de la paciente que nos atañe), el ojo ipsilateral se encuentra más bajo (DS ipsiversiva), mientras que en las lesiones rostrales al nivel medio de la protuberancia, el más bajo es el ojo contralateral (DS contraversiva)¹⁻³.

Tabla 1 Causas de diplopía vertical binocular*Causas frecuentes*

- Parálisis del músculo oblicuo superior
- Orbitopatía distiroidea (infiltración muscular)
- Miastenia gravis
- Desviación en skew (troncoencefálica, cerebelosa, hidrocefalia)

Causas menos frecuentes

- Inflamación orbitaria (miositis, síndrome inflamatorio orbitario idiopático [denominado previamente «seudotumor»])
- Infiltración orbitaria (linfoma, metástasis, amiloide)
- Tumor orbitario primario
- Atrapamiento del músculo recto inferior (fractura conminuta)
- Parálisis del tercer nervio craneal
- Parálisis de la división superior del tercer nervio craneal
- Parálisis atípica del tercer nervio craneal (lesión nuclear parcial)
- Reinervación aberrante del tercer nervio craneal
- Síndrome de Brown (congénito, adquirido)
- Fibrosis congénita de los músculos extraoculares o ausencia muscular
- Parálisis doble del músculo elevador del párpado (déficit monocular del elevador); tiene un origen controvertido

Otras causas

- Oftalmoplejía crónica progresiva externa
- Síndrome de Miller Fisher
- Botulismo
- Parálisis supranuclear monocular de la mirada
- Nistagmo vertical (oscilopsia)
- Síndrome de la persona rígida (asociado a sacadas hipométricas y defectos en la abducción)(Economides y Horton, 2005)
- Mioquimia del músculo oblicuo superior
- Desviación vertical disociada (divergencia)
- Encefalopatía de Wernicke
- Síndrome vertical del uno y medio

Modificado de Daroff et al.², 2012.

día, la LQG ha reemplazado ampliamente a otras opciones invasivas en el tratamiento de la EM. Provoca una destrucción del glucocálix y una cancelación de la producción endolinfática⁴⁻⁸. Los estudios con LQG son numerosos, pero no existe un consenso acerca del esquema de dosificación. Actualmente, está ganando importancia la administración semanal con controles audiométricos. Si bien es relativamente segura, la LQG puede acarrear complicaciones, las más frecuentes son: inestabilidad, exacerbación vertiginosa o empeoramiento del déficit auditivo. Casos de ataxia acompañados de oscilopsia han sido también reportados, ello es debido a que el SNC es incapaz de compensar totalmente la supresión vestibular derivada de la LQG⁴⁻⁹. Por otra parte, la DS es una divergencia vertical de los ejes oculares generada por un trastorno de las aferencias prenucleares. Las últimas hipótesis apuntan a que la DS ligada

a la LQG está motivada por una disrupción asimétrica y unilateral de la proyección utricular a nivel de la integración neural para la mirada vertical en el mesencéfalo (involucrando a las motoneuronas oculares y al núcleo intersticial de Cajal)^{5,8,9}. La instauración retardada de la DS después de la aplicación de la LQG se debe a la farmacodinamia de liberación de la gentamicina intracoclear. Tras una inyección de gentamicina a nivel del oído medio, la concentración de ésta en el oído interno alcanza un pico en las primeras 16 horas y luego disminuye lentamente durante la 16-24 horas siguientes. La toxicidad ocasionada sobre las células ciliadas vestibulares probablemente se acumula durante un período de tiempo similar y la DS surge cuando se ha obtenido un nivel crítico de denervación vestibular⁶⁻⁸. Afortunadamente, por lo general, se trata de una situación que se autolimita en 6-8 semanas⁸. Por último, el desarrollo reciente del Video Head Impulse Test (VHIT) se erige como una prueba complementaria valiosa para determinar cuándo se ha abolido la función vestibular y evitar la iatrogenia^{10,11}. En resumen, la aparición de DVB desencadenada por la LQG ha sido previamente comunicada en 2 artículos de *Otorrinolaringología*^{8,9}, pero nunca antes en una revista de Neurología y probablemente es una entidad infradiagnosticada. Nuestro caso demuestra que la LQG puede conllevar DVB de una forma reversible. Esta afirmación está refrendada por la escala de probabilidad de reacciones adversas de Naranjo, obteniendo 7 puntos de un total de 13, indicando que la LQG fue la causa más probable que originó la DVB en nuestra paciente¹². Por tanto, el clínico debe permanecer alerta para detectar precozmente esta excepcional reacción farmacológica adversa, la cual requiere un abordaje interdisciplinar y puede simular una lesión a nivel del SNC. Por el momento, no se puede descartar por completo que la LQG comporte un efecto bioquímico más extenso a nivel central, que todavía esté por dilucidar. Estudios prospectivos que recopilen más ejemplos resultarían de gran ayuda en aras de clarificar esta incertidumbre fisiopatológica.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. Miguel Ángel García Soldevilla, Dr. José Tejeiro Martínez, Dr. Francisco Cabrera Valdivia, Dra. María Molina Sánchez y Dra. María Henedina Torregrasa Martínez.

Bibliografía

1. Palla A, Straumann D. Neurological evaluation of acute vertical diplopia. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 2002;153:180-4.
2. Lavin PJ. Neuro-ophthalmology: Ocular Motor System. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Maziotta JC, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, Vol. 1, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 589-633.

3. Wong AM. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 2010;14:61–7.
 4. Schmerber S, Dumas G, Morel N, Chahine K, Karkas A. Vestibular neurectomy vs. chemical labyrinthectomy in the treatment of disabling Menière's disease: A long-term comparative study. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36:400–5.
 5. Cosetti MK, Tawfik K, Fouladvand M, Roland JT Jr, Lalwani AK. Diplopia due to skew deviation following neurotologic procedures. *Otol Neurotol*. 2012;33:840–2.
 6. Salt AN, Gill RM, Plontke SK. Dependence of hearing changes on the dose of intratympanically applied gentamicin: A meta-analysis using mathematical simulations of clinical drug delivery protocols. *Laryngoscope*. 2008;118:1793–800.
 7. Herraiz C, Miguel Aparicio J, Plaza G. Intratympanic drug delivery for the treatment of inner ear diseases. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010;61:225–32.
 8. Ng D, Fouladvand M, Lalwani AK. Skew deviation after intratympanic gentamicin therapy. *Laryngoscope*. 2011;121:492–4.
 9. Santos-Gorjón P, Collazo-Lorduy T, Sánchez-Terradillos E, Sánchez-Jara Sánchez JL, Velasco-García MJ, Martín-Hernández G. Acute diplopia posterior to chemical labyrinthectomy. *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla León Cantab La Rioja*. 2012;3:83–94 [consultado 13 Sep 2014]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3883826>.
 10. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73:1134–41.
 11. Walther LE, Huelse R, Blättner K, Bloching MB, Blödw A. Dynamic change of VOR and otolith function in intratympanic gentamicin treatment for ménière's disease: Case report and review of the literature. *Case Rep Otolaryngol*. 2013;2013:168391, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/168391>.
 12. Doherty MJ. Algorithms for assessing the probability of an adverse drug reaction. *Respiratory Medicine CME*. 2009;2:63–7.
- M. León Ruiz^{a,*}, L. Izquierdo Esteban^a, A. Parra Santiago^a, J. Benito-León^{b,c,d}, A.E. Nieto Altuzarra^{e,f} y E. García-Albea Ristol^{a,g}
- ^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España*
^b *Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España*
^c *Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España*
^d *Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED)*
^e *Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España*
^f *Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España*
^g *Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: pistolpete271285@hotmail.com (M. León Ruiz).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.009>

Punción transcraneal arterial microselectiva e inyección de Onyx para el cierre endovascular de fístula arteriovenosa dural



Transcranial puncture using Onyx for endovascular embolisation of dural arteriovenous fistula

Sr. Editor:

Las fístulas arteriovenosas durales (FAVD) intracraneales representan el 10-15% del total de malformaciones intracraneales vasculares^{1,2}. El riesgo de sangrado global anual está en torno al 1,5%³. Según la clasificación de Cognard⁴⁻⁶, las FAVD asociadas a drenaje venoso leptomeníngeo o a varices venosas se consideran de alto riesgo hemorrágico.

Las FAVD malignas, con reflujo venoso cortical, tienen a menudo una forma de presentación agresiva, con un 35% de posibilidades de resangrado durante las 2 semanas siguientes al inicio hemorrágico⁷.

Las FAVD se pueden tratar endovascularmente, con cirugía, o mediante técnicas radioterápicas, siendo el tratamiento endovascular el de elección en la mayoría de los casos^{8,9}. La técnica transcraneal directa a través de

los forámenes parietales y mastoides fue originalmente descrita por Houdart et al.¹⁰. También se han referido en la literatura¹¹ accesos tales como: el seno dural tras craneotomía, la vena oftálmica superior antes de la exposición quirúrgica, el seno cavernoso vía *foramen rotundum* y las arterias occipitales en su porción extracraneal.

Presentamos el caso de un varón de 56 años con una FAVD grado IV según la clasificación de Cognard, que comenzó con una hemorragia subaracnoidea debida a la rotura de un aneurisma de flujo en la arteria aferente (fig. 1). La fístula de localización tentorial recibe aporte arterial de ambas arterias occipitales, de arterias meníngeas dependientes de ambas arterias vertebrales, de ramas meníngeas de la arteria carótida interna derecha y de la arteria cerebelosa superior izquierda (en la que se localizaba el aneurisma tratado de forma endovascular previamente). El shunt arteriovenoso se localiza medial a la confluencia de la hoz cerebral. Se observan gruesas venas de drenaje con inversión del flujo que drenan en el seno recto, asociado a signos de reflujo cortical bilateral que drena en el seno sagital superior.

Dada la dificultad técnica de la cateterización arterial distal por la acusada elongación de las arterias aferentes a la fístula y la gran tortuosidad venosa, se optó por la punción transcraneal de la arteria occipital derecha a través de un foramen parietal (fig. 2). Bajo anestesia general y con el paciente en decúbito prono, se realizó la punción arterial