

restricción en mapas ADC, en sustancia gris cortical y profunda con preservación talámica, todo ello compatible con cambios por hipoglucemia mantenida (fig. 1). A pesar de la corrección metabólica y de las medidas de soporte el paciente evolucionó de forma desfavorable hasta el *exitus letalis*.

El espectro clínico de la encefalopatía hipoglucémica es amplio, pudiendo presentarse en forma de crisis epilépticas, focalidad neurológica o disminución del nivel de consciencia. Es importante descartar otras causas de encefalopatía, destacando las tóxico-metabólicas. En las secuencias de difusión de la RM cerebral es frecuente encontrar hiperseñal en sustancia gris del córtex, hipocampo, cápsula interna y ganglios basales hasta en un 70% de los casos¹⁻⁷. Es característica la preservación talámica², al contrario de lo que sucede con la encefalopatía hipóxica. La extensión de las lesiones en RM puede predecir el pronóstico y las secuelas neurológicas^{2,4,5}, aunque existen datos publicados contradictorios¹. Diversos estudios han relacionado la afectación de ganglios basales con un mal pronóstico², si bien existen estudios retrospectivos y casos clínicos publicados en los cuales no se ha encontrado dicha relación¹. También se piensa que existe diferente vulnerabilidad del tejido cerebral a la hipoglucemia, incluso entre zonas del córtex cerebral, siendo más vulnerable el córtex parieto-occipital⁴⁻⁶. No se ha publicado si en pacientes con enfermedades neurodegenerativas existiría una menor tolerabilidad a situaciones de hipoglicemia, lo cual podría explicar el fatal desenlace y la extensión de las lesiones en la RM de nuestro paciente, a pesar de la corrección glucémica.

En conclusión, siendo la encefalopatía hipoglucémica un cuadro relativamente raro se debe contemplar en aquellos pacientes con disminución del nivel de consciencia, evidenciándose niveles séricos de glucosa menores de 50 mg/dl y habiéndose excluido otras causas, siendo vital su rápida corrección. A pesar de la diferente vulnerabilidad de las diversas áreas cerebrales, parece claro que la mayor extensión de las lesiones en la RM conlleva una mayor mor-

bimortalidad, siendo una herramienta útil no solo para el diagnóstico, sino para el pronóstico neurológico.

Bibliografía

1. Witsch J, Neugebauer H, Flechsenhar J, Jüttler E. Hypoglycemic encephalopathy: A case series and literature review on outcome determination. *J Neurol*. 2012;259:2172–81.
2. Ma JH, Kim YJ, Yoo WJ, Ihn YK, Kim JY, Song HH, et al. MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: Lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology*. 2009;51:641–9.
3. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, Song SS, Yu IK. Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:559–64.
4. Aoki T, Sato T, Hasegawa K, Ishizaki R, Saiki M. Reversible hyperintensity lesion on diffusion-weighted MRI in hypoglycemic coma. *Neurology*. 2004;63:392–3.
5. Yanagawa Y, Isoi N, Tokumaru AM, Sakamoto T, Okada Y. Diffusion-weighted MRI predicts prognosis in severe hypoglycemic encephalopathy. *J Clin Neurosci*. 2006;13:696–9.
6. Fujioka M, Okuchi K, Hiramatsu KI, Sakaki T, Sakaguchi S, Ishii Y. Specific changes in human brain after hypoglycemic injury. *Stroke*. 1997;28:584–7.
7. Kuriyama A, Sato K. Hypoglycemic encephalopathy. *CMAJ*. 2015;14:187.

A. Rodríguez-Vázquez, M. Vicente-Pascual,
G. Mayà-Casalprim y F. Valldeoriola*

*Servicio de Neurología, Institut Clínic de Neurociències,
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: FVALLDE@clinic.cat (F. Valldeoriola).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.017>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La relevancia de la anhidrosis en el síndrome de Horner. A propósito de una imagen



The relevance of anhidrosis in Horner syndrome: Analysis of an image

Sr. Editor:

El síndrome de Horner corresponde a una asociación de signos y síntomas, entre ellos ptosis palpebral por parálisis del músculo de Müller, miosis, seudooftalmos y en oca-

siones anhidrosis o hipohidrosis¹. Entre las causas figuran los traumatismos craneales o cervicales, hemorragias cerebrales, enfermedad discal cervical, tumores de cuello o de ápex pulmonar, así como infartos cerebrales o bulbares laterales. Otras causas también incluyen cefalea en racimos, disección carotídea, esclerosis múltiple,iringomielia, mielopatía transversa y aneurismas de aorta torácica². De todas ellas la disección carotídea es la causa más común del síndrome de Horner doloroso^{3,4}. La exploración de la anhidrosis y los cambios en las faneras, que de manera secundaria pueden aparecer, nos son de ayuda en la localización de la afectación de la cadena simpática cervical⁵. Presentamos el caso de un paciente con síndrome de Horner y un cambio muy característico de las faneras que puso en alerta al paciente.

Se trata de un varón de 44 años, sin alergias medicamentosas. Deportista (triatlón), sin consumo de tóxicos. Durante la prueba de natación de triatlón, tras un golpe laterocer-

* El trabajo ha sido enviado al VI Concurso de Unidades de Ictus de Neurología de la Sociedad Española de Neurología.

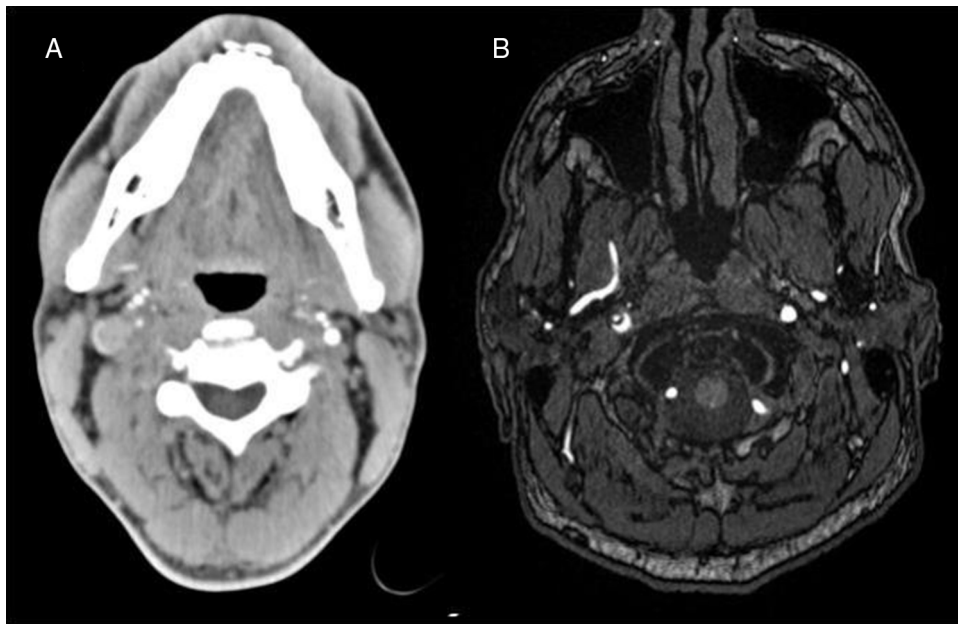


Figura 1 A) Angio-TC que muestra el afilamiento de la arteria carótida interna derecha a nivel cervical. B) Angio-RM, secuencias TOF, que muestra el afilamiento del flujo en la misma arteria (corte superior al angio-TC), con la presencia de la falsa luz en la zona más medial.

vical derecho, inicia dolor en el lado derecho del cuello y cara ipsilateral. Tras acabar la prueba persiste la cefalea a nivel cervical y hemicraneal derecha, junto con caída del párpado derecho y visión borrosa, motivo por el que consulta 24h después. A la exploración se evidencia una pupila derecha miótica con adecuado reflejo fotomotor y ptosis palpebral derecha, refiriendo diplopía en la mirada extrema a la derecha, sin otros hallazgos en la exploración neurológica ni sistémica. La analítica sanguínea no mostró alteraciones destacables. La TC con angio-TC craneal no evidenció alteraciones en el parénquima cerebral y mostró afilamiento del paso de contraste en la porción extracranial de la arteria carótida interna derecha (posterior a la bifurcación) con oclusión de la luz arterial (fig. 1A). La RM y la angio-RM cerebral mostraron una imagen compatible con disección de carótida interna derecha a nivel cervical asociando ausencia de flujo desde el canal carotídeo hasta el seno venoso en secuencias TOF (fig. 1B), junto con lesiones isquémicas puntiformes córtico-subcorticales en territorio frontera de las arterias cerebrales media y anterior derecha. Con el diagnóstico de síndrome de Horner y cefalea por disección traumática de arteria carótida interna derecha fue dado de alta con anticoagulación oral y analgesia convencional. Tras semanas de reposo e incorporación a su trabajo y actividades diarias, entre ellas las actividades deportivas, nos envió una foto preocupado por lo que le ocurría (fig. 2). Al realizar ejercicio físico se producía un cambio de coloración facial, con enrojecimiento y sudoración facial izquierda, junto con palidez y anhidrosis facial derecha. A los 3 meses, en un nuevo control clínico se apreció mejoría de la sintomatología, persistiendo leve ptosis y miosis del ojo derecho. Se repitió RM y angio-RM cerebral sin apreciarse alteraciones,

cambiándose el tratamiento de acenocumarol a ácido acetilsalicílico.

El síndrome de Horner se produce por una disrupción de las fibras del sistema nervioso autónomo simpático: su salida se produce en el hipotálamo, desde donde la primera neurona desciende por el tronco del encéfalo hasta la médula espinal, donde en la columna de Clarke a nivel de C8-D1 realiza su primera sinapsis; la segunda neurona sale por la raíz de D1, ascendiendo por la cadena ganglionar cervical, realizando sinapsis en el ganglio cervical superior, en C1-C2; de ahí la tercera neurona (posganglionar) asciende próxima



Figura 2 Foto enviada por el paciente tras la realización de ejercicio físico, que muestra anhidrosis y palidez del lado derecho facial, ipsilateral a la disección carotídea, con enrojecimiento y sudoración del lado izquierdo.

a la carótida hasta llegar al músculo dilatador de la pupila⁵. La lesión en la primera neurona dará alteración de la sudoración en el cuerpo ipsilateral a la lesión, la afectación de la segunda neurona en la cara ipsilateral, y la lesión en la tercera no dará alteraciones en la sudoración o solamente en la mitad superior de la cara⁶. En el caso presentado la compresión del plexo simpático cervical se sitúa a nivel de carótida interna, inmediatamente inferior al ganglio cervical superior. Con relación al tratamiento antitrombótico óptimo no se dispone de una clara evidencia de que la anticoagulación sea más efectiva que la antiagregación^{7,8}. Sin embargo el inicio de la terapia precoz es importante para la prevención de lesiones isquémicas cerebrales, ya que la mortalidad asociada puede alcanzar hasta el 20%. Alrededor de un 30% de pacientes quedan con secuelas neurológicas permanentes⁹. En este caso, en el episodio agudo se inició anticoagulación debido a la existencia en la RM de lesiones atero-embólicas, pasándose tras la resolución del cuadro a antiagregación convencional.

Presentamos una imagen poco frecuente pero característica de la afectación de la cadena simpática cervical. Con ella deseamos resaltar la asociación de la anhidrosis o hipohidrosis con el cambio de coloración de las faneras como un signo clásico y localizador del nivel de la lesión de la cadena simpática cervical, en este caso secundario a disección de la arteria carótida interna.

Agradecimientos

El paciente ha dado su consentimiento oral y escrito para la publicación de su caso y las imágenes presentadas. Desde aquí le queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento, ya que este trabajo no hubiera sido posible sin su colaboración.

Corea/balismo secundaria a hiperglucemia no cetósica: serie de 4 casos

Chorea/ballism secondary to non-ketotic hyperglycaemia: Report of 4 cases

Sr. Editor:

La corea o balismo es un trastorno hiperkinético caracterizado por movimientos involuntarios, bruscos, amplios e irregulares por la afectación de los ganglios basales. Las causas de este trastorno son muy variadas: vascular, metabólica, degenerativa, infecciosa, carencial, etc. Dentro de las causas metabólicas destaca la hiperglucemia, que a pesar de ser una entidad infrecuente es potencialmente reversible si se trata correctamente¹.

Se presentan los casos de 4 pacientes (3 mujeres y un varón) que acudieron al servicio de urgencias por movimientos coreicos incontrolables (3 de predominio izquierdo y uno bilateral) de más de 24 h de evolución (tabla 1). Los 4 casos

Bibliografía

1. Davagnanam I, Fraser CL, Miszkiel K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's syndrome: A combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. *Eye*. 2013;27:291–8.
2. Safari A, O'Toole C, Murphy S, McCormick M, Briggs G. Internal carotid artery dissection resulting in Horner's syndrome. *J Emerg Med*. 2013;45:252–3.
3. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: An update. *J Neurol Sci*. 1998;153:146–58.
4. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol*. 1990;237:356–61.
5. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain*. 2015;7:35–46.
6. Ezpeleta Echávarri D. Trastornos pupilares eferentes. *Neurol Supl*. 2007;3:42–8.
7. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010. CD000255.
8. Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, Norris J, CADISS. Trial investigators Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): A randomised, trial. *Lancet Neurol*. 2015;14:361–7.
9. Naylor AR, MacDonald S. Extracranial cerebrovascular disease. En: Beard JD, Gaines PA, editores. *Vascular and endovascular surgery*. 4th edn London: Saunders Elsevier; 2009. p. 167–94.

M. Vicente-Pascual, C. Montejo, A. Sánchez y L. Llull*

Servicio de Neurología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bllull@clinic.cat (L. Llull).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.10.012>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



fueron valorados en urgencias por un neurólogo. El resto de la exploración neurológica fue normal. Se realizaron análisis de sangre en urgencias incluyendo iones, urea, creatinina, glucosa, hematimetría, coagulación y gases venosos, obteniendo niveles de glucosa elevados (rango de glucemias de los 4 casos: 196-939 mg/dl) y un pH > 7,3 en todos los casos. También se realizaron análisis de orina, obteniéndose niveles de glucosa elevados y ausencia de cuerpos cetónicos en 3 pacientes (se obtuvieron trazas en el caso 2). El paciente 1 y 3 estaban ya diagnosticados de diabetes mellitus, mientras que el 2 y 4 no. Todos presentaban hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento. En los 4 casos se decidió ingreso para estudio. Durante el mismo se realizó una analítica, incluyendo perfil renal, hepático, lipídico, iones, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, hematimetría, perfil férrico y coagulación que fue normal (excepto en uno de ellos donde se objetivó una insuficiencia renal ya conocida y en seguimiento), así como serología de VIH, VHC, VHB y treponema, siendo estas negativas. En todos los casos se observaron unos valores de hemoglobina glucosilada muy por encima de los límites normales (13,8-16,5%). A todos ellos se les realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral de