

por encima del límite superior. La conclusión que podríamos extraer de estos datos, con base en la bien conocida fisiología de la vitamina D, es que los niveles de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  han incrementado a expensas de un hiperparatiroidismo secundario provocado por el descenso en los depósitos de  $25(\text{OH})\text{D}_3$  en el organismo, y en consecuencia este déficit no tendría una repercusión clínica ni fisiológica, ya que no se alteraría la vía final en la que ejerce su acción el calcitriol.

Una pregunta que conceptualmente surge es, ¿realmente los estudios epidemiológicos que valoran exclusivamente los depósitos en el organismo de la vitamina D están apoyando una relación causal como factor predisponente para el desarrollo de la EM? En concreto, para la relación entre la vitamina D y la regulación del sistema inmune, todos los estudios *in vitro* implican las acciones de la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ <sup>7</sup> y los estudios con suplementos de  $25(\text{OH})\text{D}_3$  no fueron capaces de demostrar fehacientemente una modificación de dicha regulación<sup>9</sup> ni de demostrar una reducción en la tasa de brotes<sup>6,10</sup>.

En conclusión, en nuestro nivel de conocimiento actual sobre la fisiología de la vitamina D, es recomendable suplementar el déficit vitamínico para conseguir unos niveles de  $25(\text{OH})\text{D}_3$  superiores a 30 ng/mL con el objetivo de frenar los efectos adversos que sobre el metabolismo óseo puede ejercer el hiperparatiroidismo secundario (osteomalacia). Sin embargo, son necesarios ensayos clínicos bien diseñados para justificar el tratamiento crónico con megadosis de vitamina D con base en un efecto modificador del curso evolutivo de la EM.

## Financiación

El autor declara no haber recibido ningún tipo de financiación.

## Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

## Bibliografía

1. Cashman KD, Dowling KG, Skrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Val-tueña J, De Henauw S, et al. Deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr.* 2016;103:1033–44.
2. Lips P. Vitamin D physiology. *Prog Biophys Mol Biol.* 2006;92:4–8.
3. Pierrot-Deseilligny C, Souberbielle J-C, Vitamin D. and multiple sclerosis: An update. *Mult Scler Relat Disord.* 2017;14:35–45.
4. Munger KL, Levin LI, Hollis BW, Howard NS, Ascherio A. Serum  $25\text{-hydroxyvitamin D}$  levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA.* 2006;296:2832–8.
5. Fitzgerald KC, Munger KL, Köchert K, Arnason BGW, Comi G, Cook S, et al. Association of vitamin D levels with multiple sclerosis activity and progression in patients receiving interferon-beta 1b. *JAMA Neurol.* 2015;72:1458–65.
6. Hupperts R, Smolders J, Vieth R, Holmoy T, Marhardt K, Sch-luelp M, et al. Randomized trial of daily high-dose vitamin D3 in patients with RRMS receiving subcutaneous interferon  $\beta\text{-1a}$ . *Neurology.* 2019;93:e1906, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000008445>.
7. Hewison M. Vitamin D and the immune system: New perspectives on an old theme. *Rheum Dis Clin N Am.* 2012;38:125–39.
8. García-Estévez DA, Fraga-González C, Ramos-Pacho ME, Prieto-González JM. Epidemiology of multiple sclerosis in Ourense Northwest Spain. ECTRIMS Congress, Stockholm Sweden. 2019:775.
9. Muris A-H, Smolders J, Rolf L, Thewissen M, Hupperts R, Damoiseaux J. Immune regulatory effects of high doses of vitamin D3 supplementation in a randomized controlled trial in relapsing remitting multiple sclerosis patients receiving INF $\beta$ ; the SOLARIUM study. *J Neuroimmunol.* 2016;300:47–56.
10. Stein MS, Liu Y, Gray OM, Baker JE, Kolbe SC, Ditchfield MR, et al. A randomized trial of high-dose vitamin D2 in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurology.* 2011;77:8–1611.

D.A. García Estévez

*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España*

Correo electrónico:

[daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es](mailto:daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es)

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.017>

## Síndrome del medio y medio como presentación de esclerosis múltiple

### Half and half syndrome as a presentation of multiple sclerosis

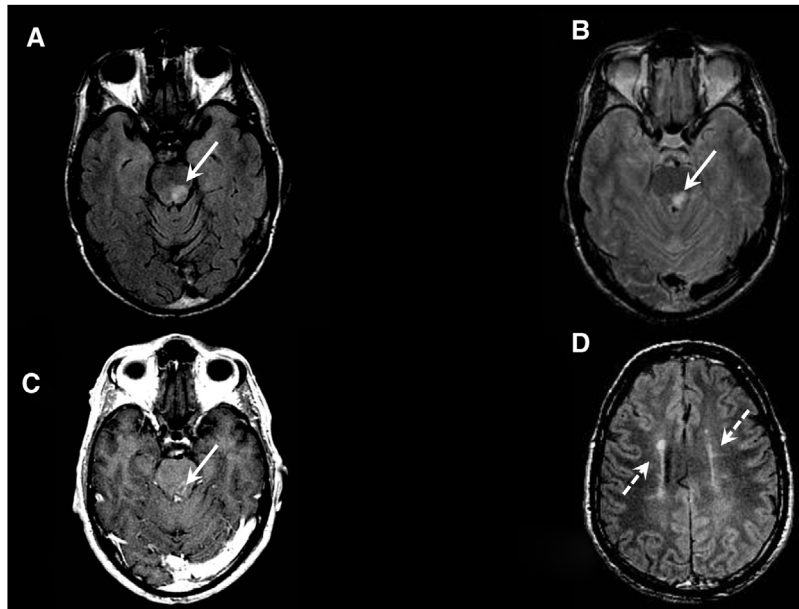
Sr. Editor:

El síndrome del medio y medio es una alteración oculomotora infrecuente, caracterizada por oftalmoplejía internuclear (OIN) unilateral y paresia del sexto nervio craneal ipsilateral (VI NC). Su nombre describe la afectación de la «mitad» de la mirada contralateral (secundaria a la



oftalmoplejía internuclear que limita la aducción del ojo ipsilateral) y la afectación de la «mitad» de la mirada ipsilateral (secundaria a una lesión fascicular del nervio abducens que respeta el núcleo del mismo, permitiendo así la aducción del ojo contralateral)<sup>1</sup>. Se trata de una variante de OIN «plus» muy infrecuente, lo que puede dificultar el diagnóstico diferencial con otros trastornos oculomotores de presentación aguda o subaguda.

Se presenta el caso de un varón de 47 años, sin antecedentes médicos, que presentó alteración sensitiva de instauración progresiva, faciobraquial derecha y diplopía horizontal instaurada 6 días antes de su valoración. En la exploración neurológica se objetivó diplopía horizontal en la levoversión con imagen falsa dependiente del ojo izquierdo (OI) compatible con paresia de sexto nervio craneal izquierdo; limitación de la aducción del OI a



**Figura 1** Imágenes de la RM de cráneo, en las que se evidencia una lesión focal en la región posterior y parasagital izquierda de la protuberancia, visible en secuencias FSE T2 FLAIR y FSE T2, en imágenes en el plano axial obtenidas a la altura del ápex orbitario (A y B, flechas sólidas). En secuencia FSPGR 3D T1 poscontraste intravenoso a dosis simple en el mismo plano, se identifica realce anular periférico incompleto de la lesión (C, flecha sólida), habitual en las lesiones de origen inflamatorio/desmielinizante. En secuencia FSE T2 FLAIR axial la sustancia blanca periventricular supratentorial evidencia más de tres lesiones, cuyo eje mayor es perpendicular al de los ventrículos laterales, también sugerentes de este tipo de afecciones (D, flechas discontinuas).

la dextroversión (con convergencia preservada) y nistagmo horizonte-rotatorio inagotable en ojo derecho (nistagmo disociado) con un enlentecimiento de los movimientos sacádicos en la dextroversión del OI compatible todo ello con una OIN izquierda. Las pruebas complementarias: análisis sanguíneo completo, TC, angio-TC y serologías fueron normales. El análisis del LCR evidenció una leve proteinorrea (0,61 g/l), así como bandas oligoclonales negativas. Se realizó RM craneal que mostró varias lesiones hiperintensas en secuencias ponderadas en T2 en la sustancia blanca periventricular, rodilla del cuerpo caloso y en región parasagital posterior izquierda de la protuberancia con realce poscontraste esta última (fig. 1). Las lesiones eran sugestivas de afección inflamatoria/desmielinizante por lo que se completó el estudio con RM medular que objetivó una lesión medular de 12 mm de longitud en región centrodorsal a nivel de C2. Se administró corticoterapia durante 4 días a dosis habituales con buena evolución posterior. Se diagnosticó de síndrome del medio y medio como primera manifestación de esclerosis múltiple (EM) por cumplimiento de los criterios de McDonald revisados en 2017<sup>2,3</sup>.

El control de la mirada horizontal y vertical nuclear se encuentra a nivel tronco-encefálico. La vía final común de los movimientos oculares conjugados horizontales es el núcleo del nervio abducens, situado en el tegmento pontino dorsal y conectado a través del fascículo longitudinal medial (FLM) con el núcleo del tercer nervio craneal contralateral. La afectación del núcleo abducens produce una parálisis completa de la mirada conjugada ipsilateral (abducción ipsilateral y aducción contralateral), mientras que la afectación fascicular únicamente afecta a la abducción ipsilateral. La

convergencia habitualmente está preservada por control mesencefálico<sup>4,5</sup>.

El síndrome más reconocido de afectación del FLM es la OIN<sup>6</sup>, definida por una limitación de la aducción del ojo ipsilateral a la lesión y presencia de nistagmo disociado en el ojo contralateral que realiza la abducción. La presencia del nistagmo se cree debida a una respuesta adaptativa a la debilidad del recto medial ipsilateral a la OIN (Ley de Hering). Las sacadas del ojo afecto presentan un enlentecimiento de predominio en la aducción. La realización del reflejo oculocefálico no vence la paresia, por lo que no se trata de una seudoparálisis de la mirada horizontal.

Se han descrito los síndromes OIN plus: síndrome del uno y medio (afectación PPRF o nervio abducens y OIN), WEBINO (FLM bilateral), síndrome del ocho y medio (uno y medio y paresia VII nervio craneal), siendo el síndrome del medio y medio muy infrecuente. La etiología inflamatoria (esclerosis múltiple) es la más incidente en los pacientes jóvenes y la vascular en aquellos de mayor edad<sup>7</sup>.

El síndrome del medio y medio es una combinación de hallazgos neurológicos infrecuente. En nuestro conocimiento, este es el segundo caso publicado de etiología inflamatoria y el tercer caso publicado independientemente de la etiología. Este hecho podría deberse, en parte, al infradiagnóstico del síndrome. Existen formas leves e incompletas habitualmente no reconocidas por los clínicos, como refleja el estudio realizado por Fhorman et al., que se manifiestan por un enlentecimiento sacádico de predominio en la aducción del ojo afecto. La exploración neurooftalmológica requiere la valoración sistemática del seguimiento lento, los movimientos sacádicos, el reflejo vestibulo-ocular y la

convergencia, permitiéndonos todo ello aumentar de la sensibilidad diagnóstica en los casos más sutiles.

En conclusión, el síndrome del medio y medio debe incluirse dentro de los cuadros de OIN y OIN plus, siendo una manifestación frecuente en la esclerosis múltiple y a menudo su forma de inicio, por lo que un alto índice de sospecha, que permita su reconocimiento, es esencial para el correcto abordaje diagnóstico.

## Bibliografía

1. Frohman TC, Galetta S, Fox R, Solomon DMD, Straumann D, Filippi M, et al. Pearls & Oysters: The medial longitudinal fasciculus in ocular motor physiology. *Neurology*. 2008;70:e57–67.
2. Frohman EM, Frohman TC. Horizontal monocular failure: A novel clinically isolated syndrome progressing to MS. *Mult Scler*. 2003;9:55–8.
3. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2017;2:162–73.
4. Pierrot-Deseilligny C. Nuclear, internuclear, and supranuclear ocular motor disorders. *Handb Clin Neurol*. 2011;102:319–31.
5. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Localization in Clinical Neurology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 278.
6. Frohman TC, Frohman EM, O'Suilleabhain P, Salter A, Dewey JR RB, Hogan N, et al. The accuracy of clinical detection of INO in MS: Corroboration with quantitative infrared oculography. *Neurology*. 2003;61:848–50.
7. Randhawa S, Shah VA, Kardon RH, Lee AG. Neurological picture An internuclear ophthalmoplegia with ipsilateral abduction deficit: Half and half syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:309, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2006.099135>.

P. Gómez Iglesias<sup>a,\*</sup>, E. Sanesteban Beceiro<sup>a</sup>,  
M.N. Gómez Ruíz<sup>b</sup>  
y J.A. Matías Guiu<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología (Neuroradiología), Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [gmz.iglesias@gmail.com](mailto:gmz.iglesias@gmail.com)  
(P. Gómez Iglesias).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.021>

## Infarto medular anterior tras embolización bronquial



### Anterior medullary infarction after bronchial embolization

Sr. Editor:

El infarto medular es una entidad de escasa incidencia y corresponde aproximadamente al 1,2% de todos los infartos del sistema nervioso central y es la patología subyacente en el 5-8% de los casos de mielopatía aguda<sup>1</sup>. Las posibles causas son variadas, siendo la etiología más frecuente la aterotrombótica, la cual, asociada a procedimientos invasivos vasculares y cirugías toracoabdominales hacen posible el desprendimiento y la migración distal de posibles émbolos<sup>2</sup>.

Presentamos a una mujer de 54 años, natural de China con antecedentes de hemoptisis ocasionales por lesión seudonodular en lóbulo superior derecho asociando arteria bronquial hipertrófica, que en 2011 precisó de embolización, con buena respuesta. En 2018 presenta nuevo episodio de hemoptisis con inestabilidad hemodinámica por lo que se realiza de forma urgente nueva embolización bronquial que resulta efectiva. Tras dos días de estancia en UVI, la paciente presenta mejoría del estado general, pero se observa dificultad para la movilidad del miembro inferior derecho (MID), que se cataloga como posible neuroapraxia femoral derecha post-procedimiento. Dos días más tarde, tras escasa mejoría clínica se realiza interconsulta a neurología para valoración. En la exploración clínica realizada, la paciente presenta buen nivel de consciencia, sin alteración en la exploración de nervios craneales. A nivel motor presenta hipotonía en MID pudiendo realizar únicamente movimiento

sobre plano y con balance muscular de 2/5 a nivel de músculos psoas, cuádriceps e isquiotibiales de pierna derecha, a nivel distal presenta 4-/5 en tibial anterior y gastrocnemio. El tono y balance muscular era normal en el resto de extremidades. Además, se objetiva hipoestesia táctil, térmica y algésica en hemicuerpo izquierdo con nivel sensitivo T6, sin hipopalestesia ni alteración en la sensibilidad artrocinética. Presenta hiporreflexia en extremidades inferiores con reflejo cutáneo plantar derecho indiferente. Ante la sospecha de un síndrome medular anterior incompleto de instauración aguda, se realiza resonancia magnética de columna que pone de manifiesto la existencia de lesiones hiperintensas en secuencias T2 y STIR, con restricción en las secuencias de difusión, en cordones anteriores del segmento medular dorsal alto (T2-T7), compatibles con lesiones isquémicas recientes (figs. 1 y 2).

Tras el diagnóstico la paciente comienza con tratamiento rehabilitador en planta y durante su estancia presenta episodios de retención aguda de orina, requiriendo sondaje vesical e hipotensión ortostática frecuente, con sudoración profusa asociada, ambos síntomas compatibles con una disreflexia autonómica. Tras el tratamiento rehabilitador instaurado, en el momento del alta la paciente deambula de forma autónoma en trayectos cortos y presenta paresia leve en MID con balance muscular 4/5 e hipoestesia tactoalgésica en hemicuerpo izquierdo con nivel sensitivo en T6. Tras tres meses de tratamiento rehabilitador de forma ambulatoria, la paciente es capaz de realizar una vida autónoma, aunque persiste con alteraciones disautonómicas considerables.

El caso que presentamos representa un ejemplo de infarto medular anterior de origen yatrogénico, tras la realización de la embolización de la arteria bronquial debido a la migración de las partículas de embolización hacia arterias espinales. Esta causa, aunque es rara, y existen pocos