

- spectrum, ancient mutations, and a survey of 100 American referrals to the National Institutes of Health. *Medicine* (Baltimore). 1998;77:268–97.
3. Ben-Chetrit E, Levy M. Familial mediterranean fever. *Lancet*. 1998;351:659–64.
 4. Hawkins PN, Lachmann HJ, McDermott MF. Interleukin-1-receptor antagonist in the muckle-Wells syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:2583–4.
 5. Goldbach-Mansky R, Dailey NJ, Canna SW, Gelabert A, Jones J, Rubin BI, et al. Neonatal-Onset Multisystem Inflammatory Disease responsive to interleukin-1b inhibition. *N Engl J Med*. 2006;355:581–92.
 6. Hoffman HM, Throne ML, Amar NJ, Sebai M, Kivitz AJ, Kavanaugh A, et al. Efficacy and safety of riloncept (interleukin-1 Trap) in patients with cryopyrin-associated periodic syndromes: Results from two sequential placebo-controlled studies. *Arthritis Rheum*. 2008;58:2443–52.
 7. Goldbach-Mansky R, Shroff SD, Wilson M, Snyder C, Plenh S, Barham B, et al. A pilot study to evaluate the safety and efficacy of the long-acting interleukin-1 inhibitor riloncept (interleukin-1 Trap) in patients with familial cold autoinflammatory syndrome. *Arthritis Rheum*. 2008;58:2432–42.

F.J. Nicolás-Sánchez^{a,*}, G. Piñol-Ripoll^c,
J.I. Aróstegui-Gorospe^b, J.M. Grau-Junyent^d,
R.M. Sarrat-Nuevo^a y P.J. Melgarejo Moreno^e

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de Santa María, Lleida, España

^b Servei d'Immunologia, Institut d'Investigacions Biomèdiques Agustí Pi i Sunyer (IDIBAPS), Hospital Clínic, Barcelona, España

^c Servicio de Neurología, Hospital de Santa María de Lleida, España

^d Consultor Sènior MDI. Catedràtic de Medicina, Hospital Clínic, Barcelona, España

^e Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Santa María de Lleida, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fnicolas@comll.cat

(F.J. Nicolás-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.07.002>

Devastadora mielopatía por trombo aórtico en paciente anticoagulado

Fulminant myopathy caused by aortic thrombus in an anticoagulated patient

Sr. Editor:

El infarto medular es una afección poco frecuente (1% de los procesos vasculares isquémicos del sistema nervioso central)¹. El cuadro clínico se caracteriza por la rapidez de la progresión, la posible implicación de dolor y un patrón específico del déficit. La localización a nivel rostrocaudal así como la propagación transversal son factores cruciales. El cuadro clínico suele ser subagudo e instaurarse en horas². La vascularización de la médula se lleva a cabo por una arteria espinal anterior principal, que nutre los 2 tercios anteriores de la médula, y 2 arterias espinales posteriores más pequeñas³. La resonancia magnética (RM) es la prueba diagnóstica de elección con la aparición de lesiones típicas hiperintensas en T2 entre las primeras 8 h y varios días⁴; la arteriografía medular suele ser normal. Las etiologías del infarto medular son muy diversas; la más frecuente es un mecanismo de compromiso hemodinámico secundario a disección o manipulación aórtica, así como placas de ateroma que obstruyen el ostium de salida de las arterias que conforman la irrigación medular. Otros mecanismos etiológicos son la embolia, la vasculitis en las enfermedades autoinmunes, los efectos de radioterapia y las secundarias a malformación vascular.

Presentamos el caso de un paciente con una devastadora mielopatía de origen isquémico. Se trata de un varón de 79 años, ex fumador, obeso, con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, arteriopatía periférica, hiperlipidemia y polimialgia reumática. Estaba en tratamiento con dabigatrán, pentoxifilina,

prednisona, lisinopril, bisoprolol, espirolactona, furose-mida y simvastatina. Asegura buena adherencia a los tratamientos pautados. Acudió a Urgencias por paraplejía brusca precedida de dolor lumbar con irradiación ascendente por la columna hasta la región interescapular. No había antecedente de traumatismo ni esfuerzo físico importante. En el examen neurológico inicial, se evidenció paraplejía flácida con nivel sensitivo D3 y afectación de la sensibilidad del cordón posterior. Se hospitalizó con el diagnóstico de síndrome medular de probable etiología vascular; 24 h más tarde presentó un curso desfavorable, a pesar de instaurar tratamiento con esteroides, antiagregantes y anticoagulación, con la progresión de la paresia a miembros superiores y ascenso del nivel sensitivo hasta un nivel C7. Una RM de columna evidenció un infarto medular extenso desde C4 hasta el cono medular, con preservación de un segmento entre D8-11 por afectación de las arterias espinales anteriores y alteración de señal en el cuerpo vertebral D9, probable isquemia vertebral por obstrucción de arterias radicales (fig. 1). Casualmente, en esta resonancia se observó una lesión en la luz de la aorta torácica, que se interpretó como un trombo en la misma y disección de la pared posterior (fig. 2). La angio-TAC de aorta mostró abundantes placas de ateroma calcificadas y no calcificadas que, en dirección craneal, se acompañaban de una ocupación de la luz de la aorta en la zona posterointerna, hipodensa y que se extendía hasta el inicio del cayado aórtico, que correspondía con trombo. Se consultó con el servicio de Cirugía Vascular, que confirmó la existencia del trombo de pared posterior de aorta torácica con forma semilunar, que se iniciaba desde la salida de la arteria subclavia izquierda, la presencia de un trombo flotante a nivel T8-10 y otro trombo mural por encima de la bifurcación de las arterias ilíacas, descartando la existencia de una disección. Se realizó la exclusión del trombo flotante en la aorta torácica mediante endoprótesis torácica tipo Valiant-Medtronic, desde la subclavia izquierda hasta el tronco celiaco. El procedimiento quirúrgico

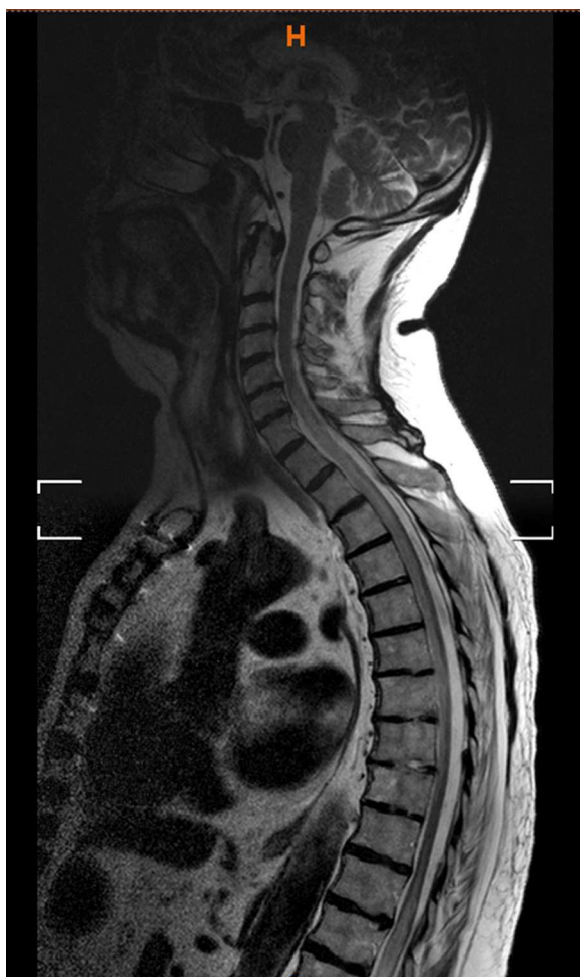


Figura 1 RMN de columna: corte sagital que evidencia una lesión isquémica extensa medular.

transcurrió sin incidencias y el control de angio-TAC confirmó el correcto emplazamiento de la endoprótesis. El paciente comenzó la rehabilitación sin mejoría alguna de su déficit, falleciendo 2 meses después por una insuficiencia respiratoria.

Se trata de un caso de infarto medular de gran extensión, producido por una trombosis progresiva de la aorta. Al inicio, se pensó en la disección de aorta como etiología más probable, pero una angio-TAC aórtica posterior reveló que solo existía trombo en la pared posterior de la aorta, el cual obstruía las salidas de las arterias espinales, con progresión proximal de la misma y extensión progresiva del área medular infartada.

La trombosis de la aorta es una afección muy poco común, con muy pocos casos descritos en la literatura⁵, de efectos devastadores y discapacitantes. Puede ser debida a distintas causas: aumento de estados protrombóticos, procesos inflamatorios, y secundario a cambios ateroscleróticos, bien sean placas ulceradas y/o placas calcificadas de gran tamaño. En la formación de un trombo aórtico pueden intervenir factores predisponentes vinculados tanto a la agregación plaquetaria, como a la coagulación. Aunque los anticoagulantes por vía oral no tienen efecto sobre la agregación plaquetaria; en teoría, podrían prevenir o disminuir

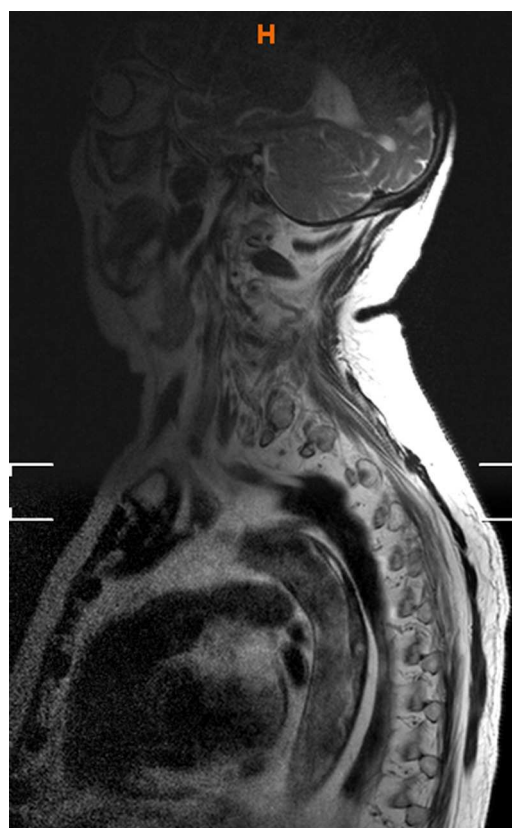


Figura 2 Amplio trombo posterior aórtico en imagen de RMN.

la formación de trombo rojo sobre una placa complicada. Al menos esta es la hipótesis cuando se anticoagula en la estenosis carotídea crítica con placa ulcerada o trombos móviles⁶. Los anticoagulantes por vía oral, ya sean clásicos antagonistas de la vitamina K o los nuevos inhibidores de la trombina o del factor xa, han demostrado ampliamente reducir el riesgo de embolismo recurrente en pacientes con fibrilación auricular no valvular y valvular (solo los antagonistas vitamina K), pero no hay suficiente evidencia que respalde la idea de prevenir la trombosis arterial local, mucho menos aún con los nuevos anticoagulantes.

Lo excepcional de este caso radica en la gran extensión del área infartada de la médula espinal (desde C4 hasta el cono), debida a la trombosis aórtica sobre una enfermedad aterotrombótica grave. Destacamos el hecho de que el tratamiento anticoagulante previo con dabigatrán no fue suficiente para evitar la formación del trombo ni tampoco para limitar la progresión del mismo.

Bibliografía

1. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard Jr JF. Spinal cord infarction: Etiology and outcome. *Neurology*. 1996;47:321–30.
2. Rubin MN, Rabinstein AA. Vascular diseases of the spinal cord. *Neurol Clin*. 2013;31:153–81.
3. Lynch K, Oster J, Apetauerova D, Hreib K. Spinal cord stroke: Acute imaging and intervention. *Case Rep Neurol Med*. 2012;2012:706–80.

4. Weidaue S, nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology*. 2002;44:851-7.

5. Vega-De Ceñiga M, Gómez-Vivanco R, Escalza-Cortina I, Barredo-Santamaría I, Barba-Vélez A. Paraplejía aguda y trombosis segmentaria de aorta infrarenal. *Angiología*. 2008;60:431-7.

6. Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (II). Recommendations according to aetiological sub-type. *Neurología*. 2011, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2011.06.003>.

A.M. Gutiérrez-Alvarez^{a,*}, D. Sagarra-Mur^a, M. del Valle-Sanchez^b y C. Jimenez-Corral^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara, Soria, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Santa Bárbara, Soria, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: angelam.gutierrez@gmail.com, amgutierrez13@hotmail.com (A.M. Gutiérrez-Alvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.07.001>

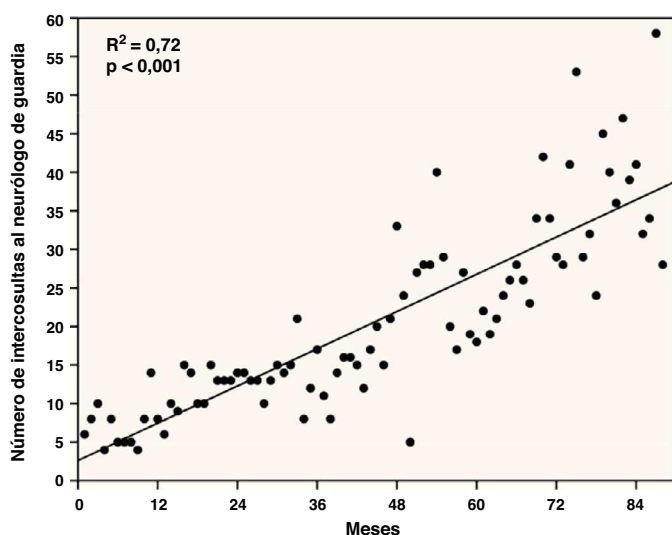
Acerca de las interconsultas a los neurólogos formuladas desde urgencias

Regarding emergency department consultations with neurologists

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el trabajo de Ramírez-Moreno et al. recientemente publicado en *NEUROLOGÍA*, en el cual constatan un incremento de las interconsultas formuladas al neurólogo de guardia por otros compañeros especialistas hospitalarios entre los años 2005 y 2009¹. El trabajo es innovador porque no conocemos ninguno en España que evalúe la dinámica a lo largo del tiempo que siguen las interconsultas entre facultativos hospitalarios. Uno de los datos que nos ha llamado la atención es que las que proceden del servicio de urgencias (SU) son las que han tenido uno de los crecimientos más marcados durante el periodo, hecho que convirtió a dicho servicio en el principal consultor del neurólogo al final del periodo de estudio.

Podría pensarse que, al haberse realizado el estudio en un único centro, su validez externa es dudosa. Nosotros podemos aportar datos similares, vistos «desde el otro lado» (desde el SU), que confirman los hallazgos de Ramírez-Moreno et al. El SU del Hospital Universitario Donostia tiene informatizadas todas las interconsultas realizadas desde abril del 2004. Hemos realizado un análisis mensual de las formuladas al neurólogo de guardia durante 88 meses consecutivos, hasta febrero del 2013. Así, hemos podido objetivar un incremento constante y estadísticamente significativo de estas interconsultas (fig. 1). Cuando analizamos las causas de interconsulta, observamos que, tanto al inicio (2006) como al final (2012) del período estudiado, la valoración de una focalidad neurológica es la causa líder de estas consultas y que además se ha asistido a un incremento estadísticamente significativo del peso relativo que tiene. Sin duda, desde nuestra perspectiva, este incremento lo justifica la puesta en marcha durante la última década del «Código ictus», en el cual los profesionales de los sistemas de emergencias médicas^{2,3} y de los SU hospitalarios⁴ han contribuido de forma clave en su implantación. Las sucesivas mejoras terapéuticas y adaptaciones del proceso han



Motivos de interconsulta	Año 2006 N (%)	Año 2012 N (%)	Valor de p
Focalidad neurológica	46 (52,9)	279 (65,3)	< 0,05
Traslado de otro centro	7 (8,0)	46 (10,8)	0,72
Mareo	7(8,0)	14(3,3)	0,07
Cefalea	4(4,6)	5(1,2)	0,52
Convulsiones	4 (4,6)	7 (1,6)	0,10
Movimientos anormales	3 (3,4)	0 (0,0)	< 0,01
Resto de interconsultas*	16 (18,4)	76 (17,8)	0,88
Total	87 (100,0)	427 (100,0)	

Figura 1 Evolución mensual del número de interconsultas realizadas desde urgencias al neurólogo de guardia (izquierda, análisis estadístico mediante regresión lineal; el mes 1 del eje de abscisas comprende mayo de 2004 y el 88, febrero de 2013) y comparación entre los motivos de consulta del primer año completo de estudio (2006) y el último (2012) (derecha, análisis estadístico mediante el test de la ji al cuadrado).