



Figura 1 Resonancia magnética craneomedular, corte sagital T2 precontraste donde se objetiva una tumoración intramedular centrada en D5-D9, con siringomielia proximal a la tumoración.

La presencia de dolor lumbar, parálisis asimétrica, nivel sensitivo, disfunción vesical o intestinal persistente son hallazgos que obligan a plantear otras etiologías fuera del SGB^{5,6}. Resaltamos que ante una parálisis flácida abrupta y con las características previamente descritas se debe realizar una RM medular que ayude a descartar enfermedades compresivas de la médula espinal tales como, lesión traumática, hemorragia, absceso intramedular, tumor y mielitis transversa^{1,5-7}. En nuestro caso la presencia de dolor abdominal irradiado a zona lumbar al inicio del cuadro, los síntomas vesicales, el patrón asimétrico de la debilidad, la ausencia de reflejo cremastérico y cutáneo abdominal plantearon dudas acerca del diagnóstico del SGB, y permitieron

el diagnóstico y abordaje correctos. Además, en nuestro paciente el elevado valor de proteinorraquia nos generó duda, consideramos que dicho hallazgo es sugestivo de una entidad diferente al SGB, sin embargo no encontramos en la literatura referencias a un valor de hiperproteinorraquia máxima en el SGB, y creemos que es un valor al que se le debe prestar atención.

Conflicto de intereses

Este trabajo no ha sido presentado en la Reunión Anual de la SEN ni en otras reuniones o congresos y no ha recibido financiación (por un organismo público, entidad privada u otros). Los autores niegan la existencia de conflictos de intereses.

Bibliografía

- Ortez C, Díaz A. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2013;11:98–103.
- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294–304.
- Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:469–82.
- González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: Natural history and prognostic factors: A retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol*. 2013;13:95.
- Wilner S, Walker D. Spine and spinal cord tumours: A diagnostic and therapeutic challenge to healthcare systems. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2010;95:47–54.
- Arroyo HA. Mielopatías agudas no traumáticas en niños y adolescentes. *Rev Neurol*. 2013;57(Supl 1):S129–38.
- Bloch SA, Akhavan M, Avarello J. Weakness and the inability to ambulate in 14-month-old female: A case report and concise review of Guillain-Barre syndrome. *Case Rep Emerg Med*. 2013;1–5, 953612.

P. Molina-Giraldo, A. Ulate-Campos*, J. Petanàs-Argemí, M. Rebollo Polo y V. González-Álvarez

Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adrianaulate@hotmail.com (A. Ulate-Campos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.012>

Isquemia medular tras reparación endovascular de aneurisma torácico

Spinal cord ischaemia after endovascular thoracic aneurysm repair



Sr. Editor:

La complicación postoperatoria más temida en la reparación de aneurismas toracoabdominales es la isquemia medular, evento de presentación significativa y alta morbimortalidad. Se describe una incidencia del 2,7-9,5%¹, con una clínica variable y aparición precoz o tardía. La recuperación puede

ser parcial o completa. El manejo postoperatorio de la isquemia medular se basa en medidas que aumentan la perfusión medular, principalmente la optimización hemodinámica y el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR)¹.

Presentamos el caso de un paciente varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo II, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), enfermedad renal crónica (ERC) asociada a nefropatía vascular en prediálisis e hiperparatiroidismo secundario. Se propuso para la reparación endovascular de aneurisma de aorta torácica en la proximidad diafragmática de 7 cm. Tras la inducción anestésica se intentó colocar catéter profiláctico para drenaje de LCR en L3-L4 resultando infructuoso por imposibilidad técnica. La intervención se realizó bajo anestesia general balanceada, tras canalización de la arteria radial derecha con monitorización de la presión arterial invasiva y de la vena yugular interna derecha. Se administraron 2.500 ml de cristaloides durante el periodo intraoperatorio, precisando una perfusión de noradrenalina de 0,05 µg/kg/min para mantener presiones arteriales medias (PAM) en torno a 80 mmHg. La intervención se realizó sin incidencias colocándose la endoprótesis vascular de 10 cm desde la salida de la arteria subclavia izquierda, limitando el ostium, hasta el yuxta ostium tronco celiaco cubriendo con 3 *stents*. Se extubó al paciente y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos para control evolutivo. A las 24 h posquirúrgicas presentó de forma brusca un cuadro clínico de paraplejía recuperando minutos más tarde espontáneamente la movilidad en miembro inferior derecho, pero persistiendo la monoplejía del miembro inferior izquierdo. Ante la duda de una posible complicación hemorrágica versus isquémica se solicitó una resonancia magnética nuclear (RMN) no pudiéndose realizar por artefacto de la prótesis, por lo que se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) descartándose la presencia de hematoma epidural. Ante los hallazgos radiológicos y la urgencia del procedimiento se decidió proceder a la intervención quirúrgica y colocar un catéter intratecal de drenaje en espacio L4-L5. Se confirmó una presión en el LCR de 18 mmHg, drenándose hasta 45 ml en 3 h. Se obtuvo un descenso en la presión del LCR hasta 11 mmHg, presentando una recuperación completa de la movilidad y fuerza en el miembro inferior izquierdo.

Ante la presentación de un episodio brusco de paraplejía tras la cirugía de aorta se debe sospechar de una isquemia medular aguda como primera opción diagnóstica. Si bien su prevalencia ha disminuido en los últimos tiempos por el avance en las técnicas de reparación endovascular frente a la cirugía abierta, es una complicación no desdeñable. Los principales factores de riesgo son: la extensión de la cobertura del injerto (≥ 25 cm), la reparación aórtica distal (T7-L2) y el antecedente de reparación previa de aorta abdominal¹⁻³. No obstante, se han descrito predictores significativos de isquemia medular como insuficiencia renal preoperatoria (factor independiente), oclusión de la arteria subclavia, oclusión de la arteria hipogástrica, lesiones en las arterias ilíacas, uso de 3 *stents* o más, HTA y diabetes³⁻⁶. La eficacia del drenaje se ha constatado en múltiples estudios, tanto como prevención medular en el periodo preoperatorio, como en el postoperatorio precoz o tardío. No obstante, a diferencia de la cirugía abierta, la colocación de un drenaje de LCR no está estandarizada

en el tratamiento endovascular¹, motivo por el que existe controversia en cuanto a su colocación preoperatoria. Como manejo para su prevención se ha empleado una monitorización con potenciales evocados intraoperatoriamente bajo anestesia general, drenaje de LCR si se dispone del mismo, y mantenimiento hemodinámico con una PAM objetivo mayor a 80 mmHg²⁻⁴. Asimismo, Matsuda et al.² sugieren la realización de un angio-TAC o angio-RMN para identificar la arteria de Adamkiewicz (arteria intercostal más larga que aporta vascularización a las arterias espinales y cuyo origen suele estar entre T8-L1) para evitar una oclusión innecesaria en los casos donde una reparación distal está indicada².

La exploración neurológica de estos pacientes es un requisito indispensable en el periodo postoperatorio, permitiendo una actuación precoz ante cualquier focalidad neurológica que puede condicionar consecuencias catastróficas. Ante la sospecha clínica, el tratamiento debe enfocarse en asegurar una presión arterial media que garantice una adecuada perfusión medular y el drenaje de LCR si se dispone del mismo. La rápida colocación del drenaje es la intervención con más impacto sobre esta devastadora complicación de la cirugía de la aorta, otorgando una gran relevancia al pronóstico de estos pacientes en la actualidad.

Conflicto de intereses

Se han tenido en cuenta las instrucciones para los autores y las responsabilidades éticas, y entre ellas que todos los autores cumplen los requisitos de autoría conforme se ha declarado en la sección Additional Information del EES. Dicho manuscrito carece de ningún tipo de financiación ni está sujeto a ningún tipo de ayuda económica. Todos los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses. No se mencionan datos de pacientes.

Bibliografía

- Martín Torrijos M, Aguilar Lloret C, Ariño Irujo JJ, Serrano Hernando FJ, López Timoneda F. Paraplejía tardía transitoria tras reparación de aneurismas torácico y toracoabdominal. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2013;60:528–30.
- Matsuda H, Ogino H, Fukuda T, Iritani O, Sato S, Iba Y, et al. Multidisciplinary approach to prevent spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair for distal descending aorta. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:561–5.
- Fedorow AC, Moon CM, Mutch CA, Grocott PH. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: Rationale and practical considerations for management. *Anesth Analg*. 2010;111:46–58.
- Ullery WB, Cheung TA, Fairman MR, Jackson MB, Woo Y, Bavaria EJ, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2011;54:677–84.
- Wong S, Healy C, Canning D, Coffey JC, Boyle RJ, Walsh RS. A systematic review of spinal cord injury and cerebrospinal fluid drainage after thoracic aortic endografting. *J Vasc Surg*. 2012;56:1438–47.
- Keith JC, Passman AM, Carignan JM, Parmar MG, Nagre BS, Patterson AM, et al. Protocol implementation of selective postoperative

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

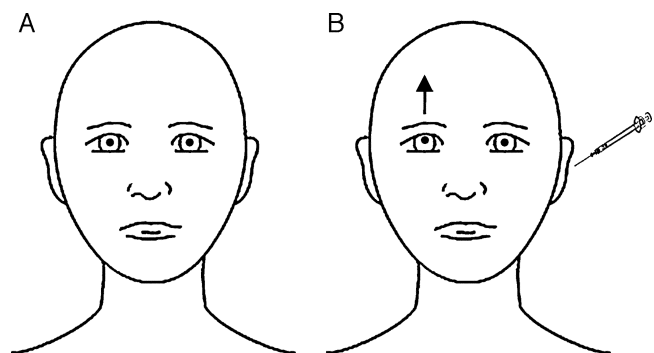


Figura 1 Esquema iconográfico que ilustra los hallazgos oculares de la paciente en la posición primaria de la mirada, antes de la instilación con gentamicina (A) y justo después de la aplicación de este tratamiento intraótico (B). En la situación basal, los globos oculares se encontraban en posición 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.