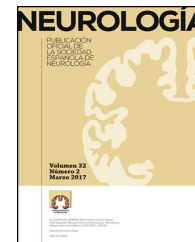




SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NEUROLOGÍA

# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



## CARTAS AL EDITOR

### Síndrome de Collet-Sicard metastásico



### Collet-Sicard syndrome caused by metastasis

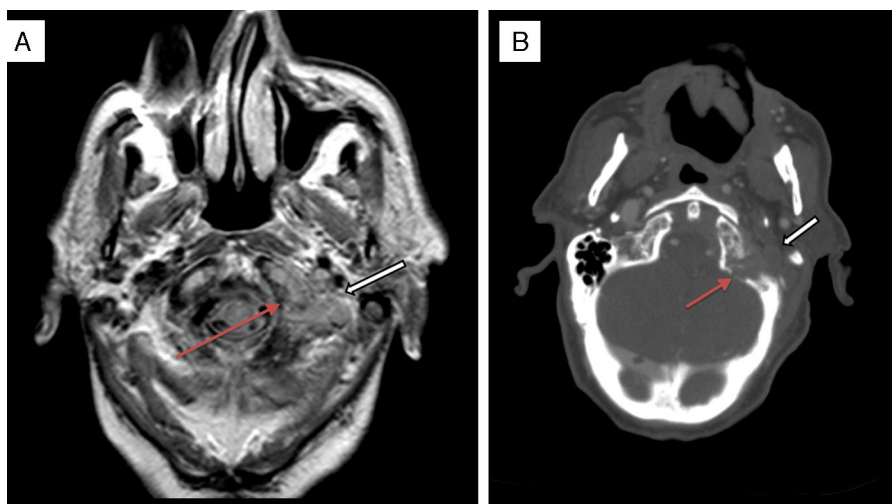
*Sr. Editor:*

Hemos leído con interés el caso de síndrome de Collet-Sicard (SCS) expuesto por Gutiérrez Ríos et al.<sup>1</sup>, y la explicación que sobre el síndrome ofrecen los autores. Sin embargo, nos ha llamado la atención que tras la revisión de la literatura solo hayan encontrado 51 casos de pacientes publicados entre 1915 y 2012 (hay que señalar que el número ha crecido en los últimos años, pues una reciente revisión de casos traumáticos publicada en abril de 2015 identificaba ya 14<sup>2</sup>, 4 más que los expuestos en la publicación de NEUROLOGÍA). Es posible que a la existencia de este bajo número de casos comunicados contribuyan varias razones. Una es probablemente la rareza de esta combinación semiológica, y la posible confusión que existe entre síndromes muy parecidos y próximos topográficamente. Como Gutiérrez Ríos et al. explican perfectamente en su carta, los síndromes del foramen yugular son múltiples, y en ocasiones se instauran de manera progresiva, lo que da lugar al posible diagnóstico de uno u otro en el mismo enfermo dependiendo del momento evolutivo. Otra explicación potencial es la dificultad diagnóstica que existe para precisar este síndrome en pacientes que presentan afectación de varios nervios craneales en combinación, y en los que la de alguno de ellos (por ejemplo el vago) puede hacer pasar desapercibida la de otro (por ejemplo el glossofaríngeo), un hecho seguramente más probable si los médicos que atienden el caso no son neurólogos. Por último, y como en cualquier enfermedad, es seguro que muchos de los casos diagnosticados en nuestros hospitales no llegan nunca a ser publicados. Valga para ejemplificar esta última situación un paciente atendido en nuestro centro hace un año, hasta ahora no comunicado. Se trataba de un varón de 90 años, Rankin previo 0, con antecedentes de HTA y diabetes tipo 2, que acudió a urgencias hasta en 2 ocasiones por presentar una clínica progresiva de disfonía y disfagia. Fue inicialmente diagnosticado de parálisis de cuerda vocal izquierda, y se programó estudio ambulatorio con TC cérvico-torácico para descartar afectación compresiva del nervio laríngeo recurrente izquierdo. Sin embargo, el paciente acudió de nuevo a urgencias pocos días después aquejando intensa cefalea hemisférica izquierda. Valorado entonces por neurología, se pudo apreciar en la exploración un lenguaje disártrico y desviación de la hemilengua a la izquierda, siendo el resto de exploración tanto neurológica

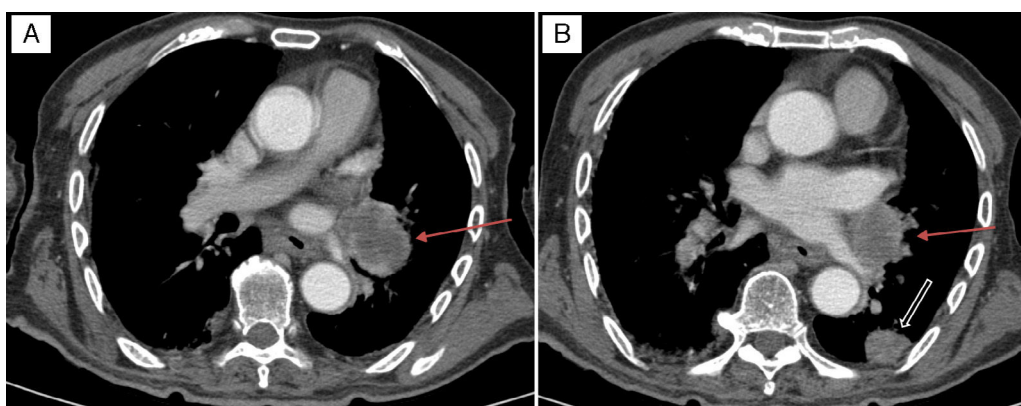
como sistémica normal. Un TC craneal simple en urgencias no mostró alteraciones relevantes, y en la radiografía de tórax se apreciaba un engrosamiento parahiliar izquierdo. Fue ingresado para estudio. Durante el ingreso el paciente presentó un empeoramiento de los síntomas, con aparición de debilidad franca del músculo esternocleidomastoideo izquierdo, desviación de la úvula a la derecha con paresia velopalatina izquierda y abolición de reflejo nauseoso izquierdo, sin que se apreciara afectación simpática, conformando por tanto un SCS (afectación del IX, X, XI y XII pares craneales izquierdos). Se realizó una RM craneal (fig. 1A) en la que se apreciaba en el cóndilo occipital izquierdo una lesión lítica con masa de partes blandas, sugestiva de metástasis, lesión que se confirmó en un Body-TC (fig. 1B) en el que además se pudo apreciar una masa pulmonar espiculada infrahiliar izquierda de 55 mm (fig. 2A), así como un implante pulmonar periférico solitario ipsilateral de 20 mm (fig. 2B). El paciente no presentaba clínica prostática ni existía infiltración ósea aparente de tórax o columna cervical, torácica o lumbar. De acuerdo con los familiares y debido a la edad del paciente se desestimaron medidas agresivas, decidiéndose seguimiento paliativo. El paciente falleció, sin embargo, pocos días después tras desarrollar estridor laríngeo e insuficiencia respiratoria aguda. Los médicos que lo atendieron en esta última ocasión no solicitaron necropsia.

En nuestra opinión, aunque carecemos de la confirmación anatomopatológica, este caso es un SCS de etiología tumoral metastásica muy probablemente secundario a un carcinoma de pulmón. Los tumores que con mayor frecuencia metastatizan en la base del cráneo son los de próstata y mama, siendo los pulmonares los cuartos en frecuencia (aproximadamente el 6% de las metástasis en esta localización)<sup>3</sup>. Pese a ello, únicamente hemos hallado en la literatura un caso de SCS en el que se confirmó como causa una metástasis de cáncer de pulmón (concretamente un adenocarcinoma de pulmón)<sup>4</sup>.

Por último, nos gustaría hacer constar que ante cualquier enfermo que presenta enfermedad múltiple de pares craneales bajos es imprescindible hacer un primer diagnóstico diferencial entre la afectación por meningitis carcinomatosa de estos nervios, que son especialmente susceptibles a ser lesionados en caso de aracnoiditis basal debido a su situación caudal, frente a la existencia de un problema local que pese a ser único puede afectar a varios nervios dada la salida muy próxima de estos en la base del cráneo. En esta primera discriminación diagnóstica es imprescindible realizar una detenida valoración anatómica de los nervios afectados para tratar de explicar su afectación por una única lesión topográfica. Si esto logra hacerse, somos partidarios de posponer el estudio del líquido cefalorraquídeo



**Figura 1** Resonancia magnética craneal axial, densidad protónica (A), y tomografía computarizada craneal axial con contraste intravenoso (B) en las que se aprecia una lesión osteolítica, con destrucción ósea en el cóndilo y tubérculo occipital izquierdos (flechas delgadas), con una masa de partes blandas asociada que se extiende a ambos lados del hueso (flechas gruesas), invadiendo el agujero occipital, y que se extiende anteriormente hasta la punta de la apófisis odontoides. Ocupa también el agujero rasgado posterior y el conducto del hipogloso, y se encuentra en íntimo contacto con la arteria vertebral ipsilateral.



**Figura 2** Tomografía computarizada torácico axial con contraste intravenoso. A) Masa pulmonar infrahiliar izquierda de aproximadamente 55 mm de diámetro máximo (flecha), con adenopatías mediastínicas hipodensas asociadas. B) Implante pulmonar solitario de 20 mm de tamaño en situación periférica del segmento posterolateral del lóbulo inferior izquierdo (flecha gruesa), en probable relación con masa metastásica satélite del primario infrahiliar (flecha delgada).

hasta obtener una prueba de neuroimagen local lo más precisa posible, que en el caso de la inmensa mayoría de las posibles causas de los síndromes del foramen yugular es habitualmente la resonancia magnética<sup>3</sup>.

### Financiación

No se ha recibido financiación de ningún tipo para la realización de este trabajo.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Gutiérrez Ríos R, Castrillo Sanz A, Gil Polo C, Zamora García MI, Morollón Sánchez-Mateos N, Mendoza Rodríguez A. Collet-Sicard syndrome. *Neurología*. 2015;30:130–2.
2. Domenicucci M, Mancarella C, Dugoni ED, Ciappetta P, Paolo M. Post-traumatic Collet-Sicard syndrome: Personal observation and review of the pertinent literature with clinical, radiologic and anatomic considerations. *Eur Spine J*. 2015;24:663–70.
3. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Martin-Duverneuil N, Hildebrand J, Delattre JY. Skull-base metastases. *J Neurooncol*. 2005;75:63–9.
4. Hayward D, Morgan C, Emami B, Biller J, Prabhu VC. Jugular foramen syndrome as initial presentation of metastatic lung cancer. *J Neurol Surg Rep*. 2012;73:14–8.

A. Sánchez-Larsen<sup>a,\*</sup>, I. Feria-Vilar<sup>a</sup>, R. Collado<sup>b</sup> y T. Segura<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aa.sanchezlarsen@gmail.com](mailto:aa.sanchezlarsen@gmail.com) (A. Sánchez-Larsen).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.019>  
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

## Temblores ortostáticos secundarios al uso recreativo de disolventes



### Orthostatic tremor secondary to recreational use of solvents

Sr. Editor:

Los disolventes orgánicos son compuestos orgánicos volátiles, que se utilizan para disolver materias primas, productos o materiales residuales, utilizándose como agentes de limpieza, como pegamentos, como componentes de pinturas, como plastificantes y muchos otros usos industriales. Dada su amplia disponibilidad puede ser objeto de uso como sustancia con efectos psicoestimulante, siendo esto más frecuente en países en vías de desarrollo.

Paciente de 30 años, ex-consumidor de cocaína con antecedentes de neuritis óptica bilateral de 8 años de evolución sin etiología filiada. Acude a urgencias por cuadro de 2 años de evolución con caídas frecuentes y alteración de la marcha que le llega a limitar la deambulación normal llegando a precisar de ayuda para deambular. Inicialmente se atribuyó a probables mioclonias epilépticas (con EEG normal), por lo cual se inició tratamiento con levetiracetam 500 mg/12 h, el cual no logró controlar los síntomas, sino que además provocó efectos adversos que motivaron el abandono del tratamiento de forma voluntaria por el paciente; dado la edad, el grado de limitación que presentaba y el tratamiento fallido se decide ingreso para estudio.

A la exploración física el paciente estaba orientado en tiempo y espacio, sin alteraciones del habla ni el contenido de la misma; no había alteraciones de pares craneales; no alteraciones motoras ni sensitivas en extremidades; destacaba temblor en las extremidades superiores de predominio intencional con componente postural y ausencia en reposo compatible con temblor de origen cerebeloso. Las extremidades inferiores presentaban temblor de tipo ortostático en región proximal de extremidades inferiores con el típico «signo del helicóptero», que además le provocaba inestabilidad de la marcha, la cual también tenía un aumento de la base de sustentación; este temblor de extremidades inferiores no estaba presente en decúbito supino ni estando sentado. También resaltaba leve hiperreflexia simétrica de extremidades inferiores.

Se le realizó estudio con electroencefalograma, electroneurograma y punción lumbar, de las cuales todas eran

estrictamente normales. El electromiograma mostraba descargas de actividad muscular, rítmicas (temblor) de 15 Hz de frecuencia.

En la resonancia magnética (RM) cerebral se observó lesiones hiperintensas en secuencia FLAIR en ambos brazos posteriores de cápsula interna, en región anterolateral de protuberancia; asimismo, la secuencia T2 mostraba lesión hiperintensa en ambos tractos piramidales a nivel de bulbo raquídeo y lesiones hipointensas a nivel mesencefálico en núcleo rojo y sustancia negra (figs. 1 y 2).

Días después de su ingreso, un familiar nos informa que el paciente inhalaba gasolina desde hace unos años (8 aproximadamente) y tenía la fuerte sospecha que aún lo hacía, sin quedar claro la frecuencia de la misma. Dado los hallazgos del examen físico, la neuroimagen y el antecedente de inhalación de gasolina se llega al diagnóstico de temblor ortostático secundario a inhalación de solventes (gasolina). Se inició tratamiento sintomático de temblor ortostático con clonazepam con excelente mejoría del mismo. Fue dado de alta pocos días después. En las posteriores revisiones, el paciente refiere haber suspendido la inhalación de disolventes, pero sigue precisando el tratamiento con clonazepam por la mejoría sintomática del temblor.

Respecto a la neuropatía óptica sin filiar que tenía como antecedente, consideramos se debía también al uso recreativo de disolventes orgánicos.

## Discusión

Existe poca bibliografía sobre las lesiones en el sistema nervioso que causa la exposición a hidrocarburos volátiles. Las sustancias que más se han estudiado son los hidrocarburos aromáticos (como el tolueno) y otros disolventes hexacarbonados, por ser muy fáciles de conseguir y estar disponibles en los productos químicos caseros<sup>1</sup>.

Las lesiones típicas del sistema nervioso causadas por la exposición a sustancias volátiles suelen ser neuropatía periférica, neuritis óptica y sordera neurosensorial. No obstante, la lesión de la sustancia blanca tras la exposición crónica a hidrocarburos es típica, ya que existen muchos casos donde la describen<sup>2</sup>.

Las lesiones que provoca la intoxicación crónica por tolueno son visibles en la RM cerebral, que puede demostrar lesiones hiperintensas en secuencias T2 en la sustancia blanca, más manifiestas en brazo posterior de cápsula