

detectar formación de vasos colaterales en la base del cráneo y a la mejoría en los últimos años de la RM o la TC, actualmente no suelen ser necesarias pruebas invasivas para establecer el diagnóstico definitivo de EMM.

El único tratamiento que ha mostrado resultados positivos ha sido la revascularización directa e indirecta⁵. La técnica de revascularización directa consiste en la formación de un *bypass* extra-intracraneal entre la arteria temporal superficial y la ACM (cuando la clínica es posterior se usa la arteria occipital y la arteria cerebral posterior). La revascularización indirecta consiste en implantar tejidos vascularizados (normalmente músculo temporal) a la duramadre para aprovechar la tendencia de esta enfermedad a la angiogénesis y reperfundir las zonas isquémicas. Estos tratamientos han mostrado mejoría tanto a nivel clínico, radiológico (reversión del entramado de vasos colaterales) y aumento de la supervivencia en diferentes estudios retrospectivos y prospectivos^{3,6}. Otros tratamientos como los antiagregantes o la actitud expectante no mostraron beneficios³.

Bibliografía

1. Kim JS. Moyamoya disease: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. *J Stroke*. 2016;18:2–11.
2. Bang OY, Fujimura M, Kim SK. The pathophysiology of Moyamoya disease: An update. *J Stroke*. 2016;18:12–20.
3. Kim T, Oh CW, Bang JS, Kim JE, Cho WS. Moyamoya disease: Treatment and outcomes. *J Stroke*. 2016;18:21–30.

4. Xie A, Luo L, Ding Y, Li G. Ischemic and hemorrhagic Moyamoya disease in adults: CT findings. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8:211351–21357.
5. Kim T, Oh CW, Kwon OK, Hwang G, Kim JE, Kang HS, et al. Stroke prevention by direct revascularization for patients with adult-onset Moyamoya Disease presenting with ischemia. *J Neurosurg*. 2016;124:1788–93.
6. Miyamoto S, Yoshimoto T, Hashimoto N, Okada Y, Tsuji I, Tominaga T, et al. Effects of extracranial-intracranial bypass for patients with hemorrhagic Moyamoya disease. Results of the Japan adult Moyamoya trial. *Stroke*. 2014;45:1415–21.

O. Plans Galván^{a,*}, J.M. Manciño Contreras^a,
A. Coy Serrano^b, A. Campos Gómez^a, J.M. Toboso Casado^a
y P. Ricart Martí^a

^a Servicio de Medicina Intensiva y Crítica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oriolplans@hotmail.com
(O. Plans Galván).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.12.002>
0213-4853/

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

Paciente con parkinsonismo y un antecedente de intoxicación por metanol



Patient with parkinsonism and a history of methanol toxicity

Sr. Editor:

La intoxicación por metanol es una condición seria que lleva a acidosis metabólica severa, alteraciones neurológicas, ceguera e inclusive la muerte. El metanol no es una sustancia tóxica por sí misma, antes debe ser metabolizada en ácido fórmico, el cual se acumula en el cuerpo y genera las consecuencias previamente mencionadas¹.

Presentamos el caso de una mujer hispánica blanca, de 66 años, quien acude a la consulta de neurología por un cuadro clínico de 25 años de evolución consistente en inestabilidad postural, limitación para el movimiento de los miembros superiores y disfonía sin disfagia ni temblor. En el examen físico se encuentra pérdida de la visión, sin alteración en los movimientos oculares, bradicinesia, laterocolis anterolateral izquierdo y rigidez en extremidades superiores, sin temblor. Adicionalmente refiere consumo previo de amantadina y levodopa/carbidopa, sin presentar mejoría de

su sintomatología. Una resonancia magnética (RM) evidenció lesiones putaminales bilaterales (fig. 1). Con este hallazgo se reinterrogó a la paciente, encontrándose una historia de intoxicación alcohólica a los 22 años de edad, la cual le generó pérdida de la visión. Esta intoxicación fue debida a metanol, una sustancia común en bebidas alcohólicas adulteradas.

Los mecanismos por los cuales el metanol genera daño neurológico no se han dilucidado por completo, pero se cree que su metabolito tóxico, el ácido fórmico, es el responsable. El metabolismo del ácido fórmico es muy lento, lo que genera su acumulación en el cuerpo, generando una acidosis metabólica severa con brecha osmótica elevada².

La neuropatía y posterior pérdida de la visión secundaria a la ingesta de metanol se genera por la interrupción de la función mitocondrial de las células presentes en el nervio óptico, llevando así a hiperemia, edema y atrofia en un periodo de 12-24 h tras la ingesta de esta sustancia. El daño se localiza en la parte retrolaminar del nervio y, por lo general, se observa daño mínimo o nulo en la retina³.

El parkinsonismo se ha reportado raramente como una consecuencia a largo plazo de la intoxicación por metanol, debido a infarto y subsecuente necrosis del putamen. Clásicamente, el ácido fórmico ha sido identificado como una toxina mitocondrial, capaz de alterar la función del complejo citocromo oxidasa, llevando a depleción de ATP. Otra teoría indica que el ácido fórmico genera daños al ser capaz

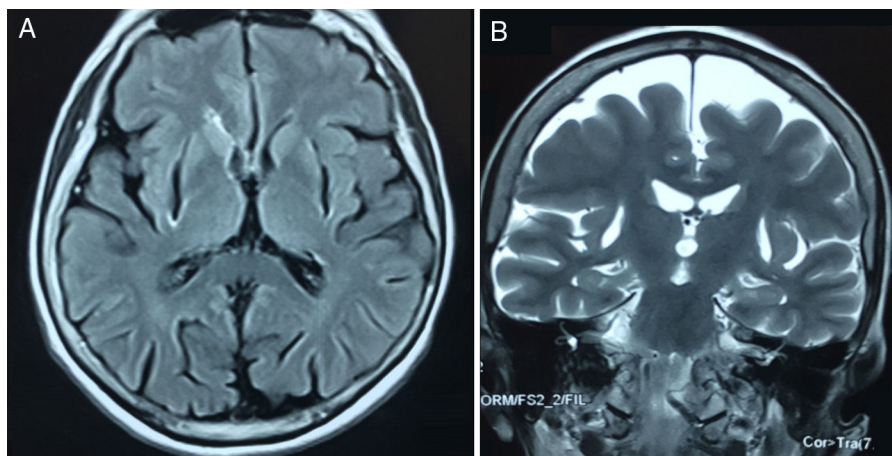


Figura 1 Resonancia magnética en secuencias FLAIR axial (A) y T2 coronal (B) que evidencia ausencia bilateral del putamen.

de intervenir en vías dopaminérgicas e incrementar la actividad de la dopa-B-hidroxilasa⁴. Sin embargo, no existe una explicación clara del porqué el ácido fórmico afecta particularmente a la retina, el nervio óptico y los ganglios de la base (putamen), sin alterar otras áreas del cerebro. Se ha indicado que la acumulación de ácido fórmico en altas cantidades en estas áreas sea la que lleve al daño; una posible explicación de esto puede ser la expresión de acuaporinas, en especial la 1, 3 y 4, que son esenciales para el balance hídrico y osmótico de las células cerebrales y del nervio óptico⁵, las cuales no solo se encargan de transportar agua, sino también moléculas polares como el glicerol o metanol a estos tejidos.

Se obtuvo un consentimiento informado por escrito por parte de la paciente para la publicación de este caso y las imágenes correspondientes.

Financiación

No se recibió ningún tipo de financiación para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Nos gustaría agradecer a la Dra. Helen Reina, por su ayuda en la traducción y edición de este artículo en el idioma inglés.

Bibliografía

1. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:415–46.
2. Rathi M, Sakhuja V, Jha V. Visual blurring and metabolic acidosis after ingestion of bootlegged alcohol. *Hemodial Int Int Symp Home Hemodial.* 2006;10:8–14.
3. Cassarett L, Doull J, Klaassen C. Casarett and Doull's toxicology. The basic science of poisons. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1996.
4. Finkelstein Y, Vardi J. Progressive parkinsonism in a young experimental physicist following long-term exposure to methanol. *Neurotoxicology.* 2002;23:521–5.
5. Jung JS, Bhat RV, Preston GM, Guggino WB, Baraban JM, Agre P. Molecular characterization of an aquaporin cDNA from brain: Candidate osmoreceptor and regulator of water balance. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994;91:13052–6.

A. Enriquez-Marulanda^{a,b}, D. Ospina-Delgado^{a,c},
F. Arias-Mora^{a,b,c}, P. Amaya-González^{a,b,c,*}
y J.L. Orozco^{a,b,c}

^a Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^b Departamento de Neurociencias, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^c Universidad ICESI, Cali, Colombia

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pablitoneuro@gmail.com
(P. Amaya-González).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.11.007>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. This article is made available under the Elsevier (<http://www.elsevier.com/open-access/user/1.0/>).