

a la carótida hasta llegar al músculo dilatador de la pupila⁵. La lesión en la primera neurona dará alteración de la sudoración en el cuerpo ipsilateral a la lesión, la afectación de la segunda neurona en la cara ipsilateral, y la lesión en la tercera no dará alteraciones en la sudoración o solamente en la mitad superior de la cara⁶. En el caso presentado la compresión del plexo simpático cervical se sitúa a nivel de carótida interna, inmediatamente inferior al ganglio cervical superior. Con relación al tratamiento antitrombótico óptimo no se dispone de una clara evidencia de que la anticoagulación sea más efectiva que la antiagregación^{7,8}. Sin embargo el inicio de la terapia precoz es importante para la prevención de lesiones isquémicas cerebrales, ya que la mortalidad asociada puede alcanzar hasta el 20%. Alrededor de un 30% de pacientes quedan con secuelas neurológicas permanentes⁹. En este caso, en el episodio agudo se inició anticoagulación debido a la existencia en la RM de lesiones atero-embólicas, pasándose tras la resolución del cuadro a antiagregación convencional.

Presentamos una imagen poco frecuente pero característica de la afectación de la cadena simpática cervical. Con ella deseamos resaltar la asociación de la anhidrosis o hipohidrosis con el cambio de coloración de las faneras como un signo clásico y localizador del nivel de la lesión de la cadena simpática cervical, en este caso secundario a disección de la arteria carótida interna.

Agradecimientos

El paciente ha dado su consentimiento oral y escrito para la publicación de su caso y las imágenes presentadas. Desde aquí le queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento, ya que este trabajo no hubiera sido posible sin su colaboración.

Corea/balismo secundaria a hiperglucemia no cetósica: serie de 4 casos

Chorea/ballism secondary to non-ketotic hyperglycaemia: Report of 4 cases

Sr. Editor:

La corea o balismo es un trastorno hiperkinético caracterizado por movimientos involuntarios, bruscos, amplios e irregulares por la afectación de los ganglios basales. Las causas de este trastorno son muy variadas: vascular, metabólica, degenerativa, infecciosa, carencial, etc. Dentro de las causas metabólicas destaca la hiperglucemia, que a pesar de ser una entidad infrecuente es potencialmente reversible si se trata correctamente¹.

Se presentan los casos de 4 pacientes (3 mujeres y un varón) que acudieron al servicio de urgencias por movimientos coreicos incontrolables (3 de predominio izquierdo y uno bilateral) de más de 24 h de evolución (tabla 1). Los 4 casos

Bibliografía

1. Davagnanam I, Fraser CL, Miszkiel K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's syndrome: A combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. *Eye*. 2013;27:291–8.
2. Safari A, O'Toole C, Murphy S, McCormick M, Briggs G. Internal carotid artery dissection resulting in Horner's syndrome. *J Emerg Med*. 2013;45:252–3.
3. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: An update. *J Neurol Sci*. 1998;153:146–58.
4. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol*. 1990;237:356–61.
5. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain*. 2015;7:35–46.
6. Ezpeleta Echávarri D. Trastornos pupilares eferentes. *Neurol Supl*. 2007;3:42–8.
7. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010. CD000255.
8. Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, Norris J, CADISS. Trial investigators Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): A randomised, trial. *Lancet Neurol*. 2015;14:361–7.
9. Naylor AR, MacDonald S. Extracranial cerebrovascular disease. En: Beard JD, Gaines PA, editores. *Vascular and endovascular surgery*. 4th edn London: Saunders Elsevier; 2009. p. 167–94.

M. Vicente-Pascual, C. Montejo, A. Sánchez y L. Llull*

Servicio de Neurología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bllull@clinic.cat (L. Llull).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.10.012>
0213-4853/

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



fueron valorados en urgencias por un neurólogo. El resto de la exploración neurológica fue normal. Se realizaron análisis de sangre en urgencias incluyendo iones, urea, creatinina, glucosa, hematimetría, coagulación y gases venosos, obteniendo niveles de glucosa elevados (rango de glucemias de los 4 casos: 196-939 mg/dl) y un pH > 7,3 en todos los casos. También se realizaron análisis de orina, obteniéndose niveles de glucosa elevados y ausencia de cuerpos cetónicos en 3 pacientes (se obtuvieron trazas en el caso 2). El paciente 1 y 3 estaban ya diagnosticados de diabetes mellitus, mientras que el 2 y 4 no. Todos presentaban hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento. En los 4 casos se decidió ingreso para estudio. Durante el mismo se realizó una analítica, incluyendo perfil renal, hepático, lipídico, iones, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, hematimetría, perfil férrico y coagulación que fue normal (excepto en uno de ellos donde se objetivó una insuficiencia renal ya conocida y en seguimiento), así como serología de VIH, VHC, VHB y treponema, siendo estas negativas. En todos los casos se observaron unos valores de hemoglobina glucosilada muy por encima de los límites normales (13,8-16,5%). A todos ellos se les realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral de

Tabla 1 Datos clínicos, analíticos y radiológicos de los 4 pacientes con corea/balismo secundario a hiperglucemia no cetósica

Casos	Sexo	Edad (años)	Dco previo de DM	Glucemia (mg/dl)	Hb gluc. (%)	Lado clínico afectado	Neuroimagen (TC y/o RM)
1	Mujer	64	Sí	417	16,5	Izquierdo	Putamen y globo pálido derecho
2	Mujer	68	No	392	13,8	Izquierdo	Putamen y globo pálido derecho
3	Mujer	85	Sí	939	15,7	Bilateral	Putamen y globo pálido bilateral
4	Varón	88	No	196	16,1	Izquierdo	Putamen bilateral

Dco: diagnóstico; DM: diabetes mellitus; Hb gluc.: hemoglobina glucosilada; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

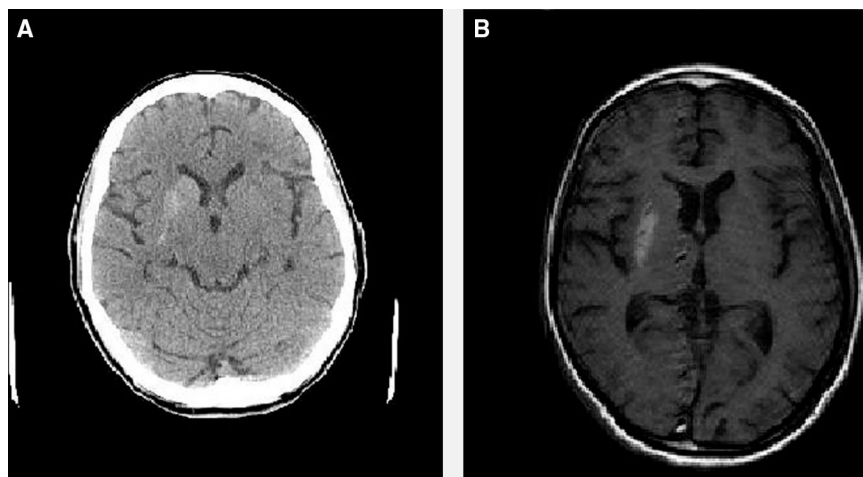


Figura 1 A) TC cerebral que muestra hiperdensidad a nivel ganglios basales derechos. B) RM cerebral en secuencia T1 que muestra una hiperintensidad de ganglios basales derechos.

urgencia y una resonancia magnética (RM) durante el ingreso en planta, que mostró una hiperdensidad de los ganglios basales (uni o bilateral) en la TC cerebral que se correspondía con una hiperintensidad de en la secuencia T1 de la RM, con normalidad en T2 (fig. 1). En los 4 casos se inició tratamiento sintomático (tetrabenazina, añadiendo benzodiazepina y/o haloperidol en los casos 2, 3 y 4) y se ajustó o inició tratamiento antidiabético (insulina y/o antidiabéticos orales) con una clara mejoría de los síntomas. Al alta, en 3 casos habían desaparecido los movimientos coreicos y en un paciente (caso 1) persistían de manera menos intensa y frecuente.

Según la literatura revisada, y al igual que reflejan los casos descritos, la corea o balismo secundaria a hiperglucemia hiperosmolar no cetósica predomina en mujeres de 60-80 años de edad². Suele aparecer en pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2 con mal control glucémico, aunque también se han descrito casos en diabetes mellitus tipo 1 y comienzos diabéticos, como en nuestro caso 2 y 4³. El diagnóstico se basa en datos analíticos y de neuroimagen, así como en la relación temporal entre el inicio de tratamiento y la mejoría clínica. Aún se desconoce el mecanismo fisiopatológico por el que se produce. La teoría más aceptada hoy en día hace referencia al estado de anoxia generado por la hiperglucemia, la cual activa otras vías de obtención de energía, disminuyendo la concentración de GABA y acetilcolina⁴. Esto no sucedería ante descompensaciones cetósicas ya que el acetoacetato es una fuente de obtención de GABA. Esta teoría, sin embargo, no justifica todos los casos descritos hasta el momento, ya que también se han

observado otros casos en hiperglucemias cetósicas e incluso en situaciones de hipoglucemia. Así, han surgido otras hipótesis relacionadas con la patogenia de este trastorno, como la hipersensibilidad a la dopamina (predominante en mujeres) por un lado y la insuficiencia vascular secundaria a la hiperglucemia por otro⁵⁻⁷.

En conclusión, aunque se trate de una entidad infrecuente, es importante tener en cuenta la hiperglucemia como posible causa de corea, ya que un manejo precoz de la misma es clave para revertir los síntomas.

Bibliografía

- Lee SH, Shin JA, Kim JH, Son JW, Lee KW, Ko SH, et al. Chorea-ballism associated with nonketotic hyperglycaemia or diabetic ketoacidosis: Characteristics of 25 patients in Korea. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;93:e80–3.
- Cosentino C, Torres L, Nuñez Y, Suarez R, Velez M, Flores M. Hemichorea/Hemiballism Associated with Hyperglycemia: Report of 20 Cases. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y).* 2016;6:402.
- Lee P, Kek P, Soh A. Hyperglycemia-associated Hemichorea-hemiballism: The spectrum of clinical presentation. *Intern Med.* 2015;54:1881–4.
- Patel B, Ladva ZR, Khan U. Hemichorea-hemiballism: A case report. *Pract Neurol.* 2015;15:222–3.
- Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with nonketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *Journal of the Neurological Sciences.* 2002;200:57–62.

6. García Fernández E, Goñi Imizcoz M, Álvarez Baños MP, García-Hierro González-Reguera VM, de la Maza Pereg L, Santos Mazo E, et al. Hemiballism due to hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:308–10 [Article in English, Spanish].
7. Roy U, Das SK, Mukherjee A, Biswas D, Pan K, Biswas A, et al. Irreversible hemichorea-hemiballism in a case of nonketotic hyperglycemia presenting as the initial manifestation of diabetes mellitus. *Tremor Other Hyperkinet Mov.* 2016;6:393.

T. González-Pinto González*, T. Pérez Concha, J.M. Losada Domingo y A. Moreno Estébanez

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: tirsogp@gmail.com
(T. González-Pinto González).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.019>
0213-4853/

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

Estudios clínicos controlados y eficacia: a propósito de una investigación en neurocirugía



Controlled clinical trials and efficacy: Report of a neurosurgical study

Sr. Editor:

Se tomó especial interés en una de las últimas publicaciones de su revista relacionadas a la «eficacia» y seguridad del tratamiento microquirúrgico de la neuralgia trigeminal¹, la cual, sin desmerecer los valiosos resultados aportados por el estudio, deja abierta una discusión sobre la importancia del adecuado reporte de las investigaciones con relación al tipo de resultados obtenidos. Hablar de eficacia en un estudio observacional retrospectivo basado en registros, en la cual además se comparan grupos etarios diferentes, es sin duda una mala interpretación y comprensión de la rigurosidad metodológica, pilar de la investigación clínica, la cual, entre otras cosas, permite el discernimiento entre diferentes tipos de investigación con relación a su validez. Es ampliamente conocido que la eficacia de una intervención

es evaluada mediante estudios clínicos en «condiciones controladas», y que por el contrario la efectividad de una intervención se demuestra mediante estudios observacionales en «condiciones reales»^{2–4} que es lo que realmente se hizo en el mencionado estudio.

El uso de diseños analíticos rigurosos para evaluar la eficacia de una intervención como los empleados en los ensayos clínicos controlados han tenido una disminución importante en el área de neurocirugía; la tendencia a lo largo de los últimos 20 años muestra que no ha existido un incremento proporcional entre las áreas de neurología y neurocirugía, esto se puede observar fácilmente en las estadísticas obtenidas de las publicaciones en la base de datos MEDLINE (fig. 1) (Fuente: datos obtenidos de MEDLINE, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>).

Quizá una de las causas relacionadas para esta pobre evolución sea la dificultad inherente a realizar estudios bien controlados y aleatorizados en este tipo de pacientes⁴, sin embargo esa justificación no debería menoscabar la calidad de los pocos estudios dirigidos a demostrar eficacia que se realizan en neurocirugía, y más aún debería conducirnos a mejorar la calidad de los reportes que se realizan sobre investigaciones de tipo observacional. Es necesario mencionar que actualmente esto viene siendo impulsado

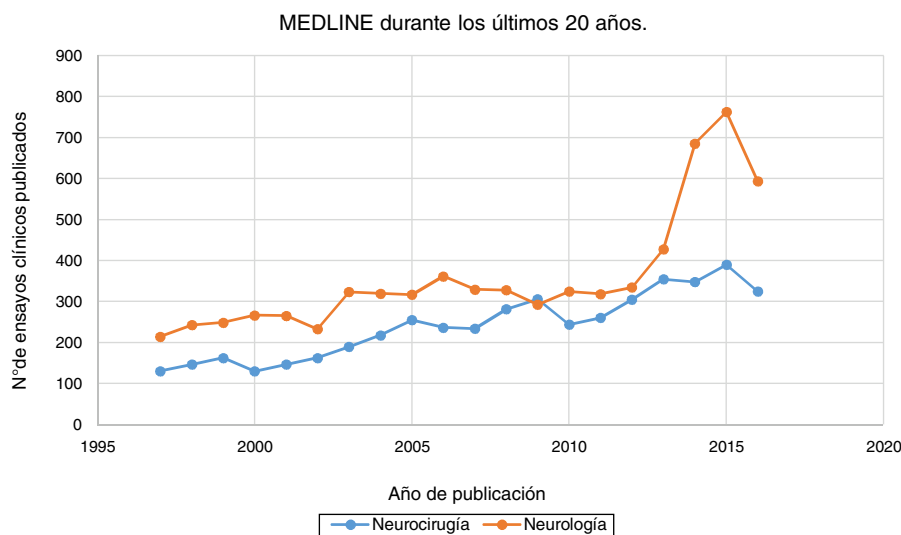


Figura 1 Ensayos clínicos en neurología y neurocirugía publicados en MEDLINE durante los últimos 20 años.