

2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39:2032–46.
3. Eliades M, El-Maouche D, Choudhary C, Zinsmeister B, Burman KD. Takotsubo cardiomyopathy associated with thyrotoxicosis: A case report and review of the literature. *Thyroid*. 2014;24:383–9.
4. Al-Salameh A, Allain J, Meimoun P, Benali T, Desaillood R. Takotsubo cardiomyopathy can occur in patients with apathetic hyperthyroidism. *Thyroid*. 2014;24:400–1.
5. Dahdouh Z, Roule V, Bignon M, Grollier G. Síndrome de takotsubo recurrente asociado a hipertiroidismo subclínico. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1069–71.
6. Aggarwal S, Papani R, Gupta V. Can thyroid break your heart? Role of thyroid in Takotsubo cardiomyopathy: A single center retrospective study. *Int J Cardiol*. 2015;184:545–6.
7. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:929–38.
8. Rueda D, Aguirre R, Contardo D, Finocchietto P, Hernandez S, di Fonzo H. Takotsubo Myocardiopathy and Hyperthyroidism: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2017;18:865–70.
9. Stollberger C, Wegner C, Finsterer J. Seizure-associated Takotsubo cardiomyopathy. *Epilepsia*. 2011;52:e160–7.
10. Inamasu J, Ganaha T, Nakae S, Ohmi T, Wakako A, Tanaka R, et al. Therapeutic outcomes for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage complicated by Takotsubo cardiomyopathy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158:885–93.
11. Scheitz JF, Mochmann HC, Witzendichler B, Fiebach JB, Audebert HJ, Nolte CH. Takotsubo cardiomyopathy following ischemic stroke: A cause of troponin elevation. *J Neurol*. 2012;259:188–90.
12. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwahiro T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2008;64:547–54.
13. Abi-Saleh B, Iskandar SB, Schoondyke JW, Fahrig S. Takotsubo syndrome as a consequence of transient ischemic attack. *Rev Cardiovasc Med*. 2006;7:37–41.
14. Finsterer J, Aliyev R. Takotsubo syndrome: Consequence or cause of ischemic stroke. *Funct Neurol*. 2014;29:282.
15. Bersano A, Melchiorre P, Moschwitis G, Tavarini F, Cereda C, Micieli G, et al. Takotsubo syndrome as a consequence and cause of stroke. *Funct Neurol*. 2014;29:135–7.

B. Febrero^{a,*}, J.M. Rodríguez^a, A. Morales^b
y P. Parrilla^a

^a *Unidad de Cirugía Endocrina, Servicio de Cirugía General, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biomédica (IMIB), El Palmar, Murcia, España*

^b *Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biomédica (IMIB), El Palmar, Murcia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizfebrero@hotmail.com
(B. Febrero).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.01.008>
0213-4853/

© 2019 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/>).

Paresia aguda de miembro inferior en paciente con artritis reumatoide: hallazgos en la neuroimagen de urgencia



Acute lower limb paresis in a patient with rheumatoid arthritis: Emergency neuroimaging findings

Sr. Editor:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta principalmente a ligamentos, articulaciones y, finalmente, huesos. Factores genéticos, autoinmunes y ambientales se asocian con su etiología, siendo su base fisiopatológica la inflamación sinovial que acaba induciendo destrucción de las articulaciones¹. Sin embargo, también se han descrito frecuentes manifestaciones sistémicas cardiovasculares, pulmonares, digestivas, hematológicas y, en raras ocasiones, neurológicas². La AR es considerada una de las enfermedades reumatológicas más frecuentes a nivel mundial, estimándose una prevalencia en torno al 0,5-1% de la población adulta^{3,4}.

Presentamos el caso de una mujer de 76 años sin factores de riesgo vasculares conocidos y en tratamiento con metotrexato y ácido fólico por una AR de larga evolución que

consulta en el servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro agudo de imposibilidad para la marcha por pérdida de fuerza en el miembro inferior derecho de menos de 24 h de evolución. En la anamnesis dirigida niega dolor cervical o traumatismos previos. A la exploración presentaba paresia proximal en el miembro inferior derecho (3/5) con hiperreflexia leve de miembros derechos y reflejo cutáneo-plantar derecho extensor, asociando trastorno de la sensibilidad propioceptiva (artrocínética y posicional) en la misma extremidad. La exploración de pares craneales y sensibilidad táctil y algésica no demostró hallazgos patológicos. En el servicio de urgencias se realizaron análisis urgente con bioquímica y hemograma, sin hallazgos de interés, y la TC de cráneo simple no mostró hallazgos relevantes a nivel de parénquima. Sin embargo, en esta prueba de neuroimagen se observa (fig. 1) una incipiente impronta del vértice del axis sobre el bulbo raquídeo con una distancia atloaxoidea posterior <13 mm (medición radiológica entre el borde posterior de la apófisis odontoides y el borde del arco del atlas⁵, considerándose normal >14 mm).

Los hallazgos clínicos se correlacionaban a nivel anatómico con los hallazgos radiológicos, siendo compatible con síndrome hemimedular derecho incompleto. Debido al cuadro clínico y a los antecedentes de la paciente, se realizó TC cervical (fig. 2), en la que se objetivó una subluxación atloaxoidea y una distancia atloaxoidea anterior de 7 mm (distancia entre el borde anterior del odontoides y el arco del atlas⁵, normalidad <3 mm). La paciente fue tratada

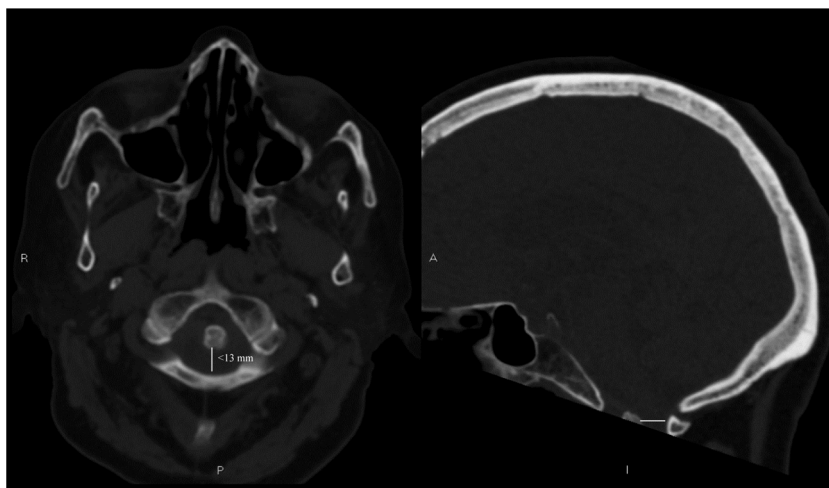


Figura 1 TC de cráneo: cortes axiales y sagitales con ventana ósea. En ambas imágenes de la figura se muestra la medición de la distancia atloaxoidea posterior (línea blanca), que fue menor de 13 mm.

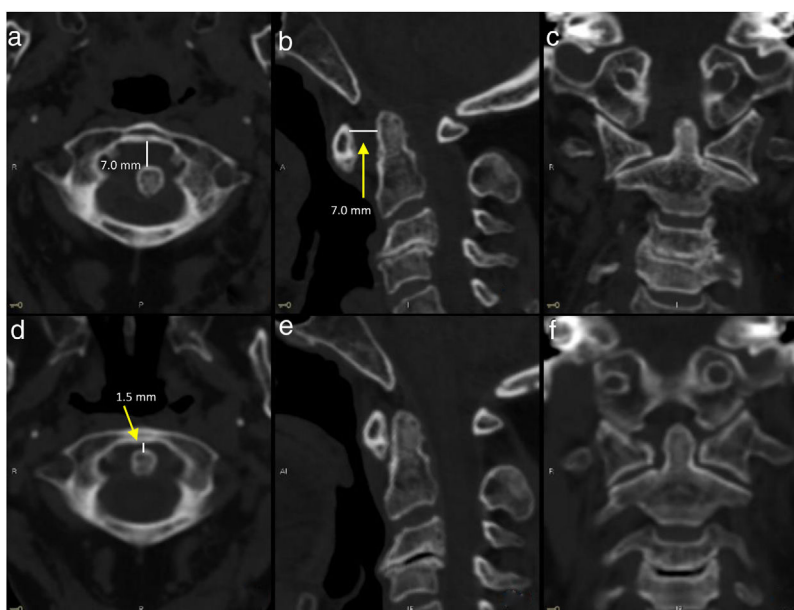


Figura 2 TC cervical sin contraste previo (a-c) y posterior (d-f) a la estabilización cervical con Halo-jacket. En la prueba de neuroimagen previa a la intervención se aprecia una distancia atloaxoidea anterior anormal (> 3 mm) en a y b, con la correspondiente corrección posterior (d, e).

mediante estabilización cervical con Halo-jacket y posteriormente fue intervenida con fijación mediante tornillos. Al alta hospitalaria la paciente mantenía déficit motor en el miembro inferior derecho.

La mielopatía cervical debida a subluxación atloaxoidea es una complicación conocida de pacientes con AR, asociándose con un peor pronóstico y mayor mortalidad⁶. La afectación de esta gran articulación, en ocasiones asintomática, se ha descrito hasta en el 40% de pacientes con AR, llegando a ser una de las alteraciones más frecuentes tras la erosión de las articulaciones pequeñas⁷. El riesgo de desarrollar inestabilidad cervical se ha asociado a diversos factores: años de evolución de la enfermedad, tratamiento corticoideo crónico, afectación de otras grandes articula-

ciones y grado de actividad inflamatoria de la enfermedad (proteína C reactiva o velocidad de sedimentación globular elevadas)^{7,8}. El desarrollo de mielopatía asociada a AR suele acompañarse en la mayoría de los casos de cervicalgia, cefalea occipital, signo de Lhermite, tinnitus, otalgia o sensación de «crepitación» con movimientos cervicales⁷.

Presentamos un caso de subluxación atloaxoidea en una paciente con AR que debuta como un síndrome hemimedular agudo sin cervicalgia ni traumatismo previo. Aunque se ha descrito previamente la presentación de esta mielopatía cervical con síndrome de Brown-Sequard⁹, la particularidad de nuestro caso radica en la presentación incompleta y atípica del mismo con instauración aguda y sin síntomas prodrómicos antes mencionados, pudiendo dificultar y retra-

sar el diagnóstico. El apoyo en pruebas de neuroimagen de urgencia (uso de la distancia atloaxoidea en cortes axiales de TC craneal) puede ser de gran utilidad para un diagnóstico precoz en casos de instauración aguda sin traumatismo o sin otra sintomatología sugestiva de compresión.

La subluxación atloaxoidea es una complicación conocida y temida de la AR. Sin embargo, la inestabilidad cervical en estos pacientes puede permanecer silente y quizá infradiagnosticada durante años. En casos de presentación atípica, las pruebas de neuroimagen pueden ayudar a un diagnóstico precoz de esta complicación, favoreciendo una actitud quirúrgica temprana.

Financiación

Daniel Macías-García recibe financiación por el programa de formación «Río Hortega» CM18/00142, del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). El resto de los autores declaran que no han recibido financiación o ayudas específicas para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Scott DL, Wolfe F, Huizinga T. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2010;376:1094–108.
2. Gulliel NJ, Scott DL. Co-morbidities in established rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25:469–83.
3. Balsa A, Lojo-Oliveira L, Alperi-López M, García-Manrique M, Ordóñez-Cañizares C, Pérez L, et al. Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring in clinical practice: The Spanish cohort of the COMORA study. *Reumatol Clin*. 2019;15:102–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2017.06.002>.
4. Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, Therneau TM, Gabriel SE. Is the incidence of rheumatoid arthritis rising? Results from Olmsted County, Minnesota, 1955-2007. *Arthritis Rheumatol*. 2010;62:1576–82.
5. Krauss WE, Bledsoe JM, Clarke MJ, Nottmeier EW, Pichelmann MA. Rheumatoid arthritis of the craniovertebral junction. *Neurosurgery*. 2010;66:A83–95.
6. Riise T, Jacobsen BK, Gran JT. High mortality in patients with rheumatoid arthritis and atlantoaxial subluxation. *J Rheumatol*. 2001;28:2425–9.
7. Gillick JL, Wainwright J, Das K. Rheumatoid arthritis and the cervical spine: A review on the role of surgery. *Int J Rheumatol*. 2015;ID 252456, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/252456>.
8. Terashima Y, Yurube T, Hirata H, Sugiyama D, Sumi M. Predictive risk factors of cervical spine instabilities in rheumatoid arthritis: A prospective multicenter over 10-year cohort study. *Spine*. 2017;42:556–64.
9. Ellkayam O, Yaron M. Brown-Sequard syndrome as a presenting symptom of cervical myelopathy in a rheumatoid arthritis patient. *Clin Exp Rheumatol*. 1995;13:673–4.

D. Macías-García^{a,*}, J. Jurado Serrano^b,
M.J. Parada Blazquez^b
y F. Moniche^a

^a Servicio de Neurología y Neurofisiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielmacgar@gmail.com
(D. Macías-García).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.05.001>
0213-4853/

© 2019 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/>).

Esclerosis lateral amiotrófica y miastenia gravis (síndrome *overlap*): presentación de 3 nuevos casos



Amyotrophic lateral sclerosis and myasthenia gravis overlap syndrome: 3 new cases

Sr. Editor:

La asociación de miastenia gravis (MG) y esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (síndrome *overlap*) no es frecuente en la práctica clínica. La evidencia disponible sugiere un efecto protector de la terapia inmunomoduladora en fases iniciales de enfermedad de la motoneurona (ENM)^{1,2}. Presentamos 3

casos de síndrome *overlap* cuyas características se resumen en la [tabla 1](#).

Caso 1

Varón de 52 años con cuadro clínico inicial de ptosis bilateral, diplopía y disfagia que asocia, 6-8 meses después, paresia braquial izquierda con atrofia tenar, hiperreflexia global e incremento del reflejo mentoniano. En la estimulación repetitiva a 3 Hz se obtuvo un decremento > 10% del quinto potencial en separador del quinto dedo. La titulación de los anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (AC anti-RACA) fue de 0,74 (positividad > 0,7) que se mantuvo en determinaciones posteriores. La presencia de fasciculaciones y potenciales de denervación en la electromiografía