

convergencia, permitiéndonos todo ello aumentar de la sensibilidad diagnóstica en los casos más sutiles.

En conclusión, el síndrome del medio y medio debe incluirse dentro de los cuadros de OIN y OIN plus, siendo una manifestación frecuente en la esclerosis múltiple y a menudo su forma de inicio, por lo que un alto índice de sospecha, que permita su reconocimiento, es esencial para el correcto abordaje diagnóstico.

Bibliografía

1. Frohman TC, Galetta S, Fox R, Solomon DMD, Straumann D, Filippi M, et al. Pearls & Oysters: The medial longitudinal fasciculus in ocular motor physiology. *Neurology*. 2008;70:e57–67.
2. Frohman EM, Frohman TC. Horizontal monocular failure: A novel clinically isolated syndrome progressing to MS. *Mult Scler*. 2003;9:55–8.
3. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2017;2:162–73.
4. Pierrot-Deseilligny C. Nuclear, internuclear, and supranuclear ocular motor disorders. *Handb Clin Neurol*. 2011;102:319–31.
5. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Localization in Clinical Neurology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 278.
6. Frohman TC, Frohman EM, O'Suilleabhain P, Salter A, Dewey JR RB, Hogan N, et al. The accuracy of clinical detection of INO in MS: Corroboration with quantitative infrared oculography. *Neurology*. 2003;61:848–50.
7. Randhawa S, Shah VA, Kardon RH, Lee AG. Neurological picture An internuclear ophthalmoplegia with ipsilateral abduction deficit: Half and half syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:309, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2006.099135>.

P. Gómez Iglesias^{a,*}, E. Sanesteban Beceiro^a,
M.N. Gómez Ruíz^b
y J.A. Matías Guiu^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Servicio de Radiología (Neuroradiología), Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gmz.iglesias@gmail.com
(P. Gómez Iglesias).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.021>

Infarto medular anterior tras embolización bronquial



Anterior medullary infarction after bronchial embolization

Sr. Editor:

El infarto medular es una entidad de escasa incidencia y corresponde aproximadamente al 1,2% de todos los infartos del sistema nervioso central y es la patología subyacente en el 5-8% de los casos de mielopatía aguda¹. Las posibles causas son variadas, siendo la etiología más frecuente la aterotrombótica, la cual, asociada a procedimientos invasivos vasculares y cirugías toracoabdominales hacen posible el desprendimiento y la migración distal de posibles émbolos².

Presentamos a una mujer de 54 años, natural de China con antecedentes de hemoptisis ocasionales por lesión seudonodular en lóbulo superior derecho asociando arteria bronquial hipertrófica, que en 2011 precisó de embolización, con buena respuesta. En 2018 presenta nuevo episodio de hemoptisis con inestabilidad hemodinámica por lo que se realiza de forma urgente nueva embolización bronquial que resulta efectiva. Tras dos días de estancia en UVI, la paciente presenta mejoría del estado general, pero se observa dificultad para la movilidad del miembro inferior derecho (MID), que se cataloga como posible neuroapraxia femoral derecha post-procedimiento. Dos días más tarde, tras escasa mejoría clínica se realiza interconsulta a neurología para valoración. En la exploración clínica realizada, la paciente presenta buen nivel de consciencia, sin alteración en la exploración de nervios craneales. A nivel motor presenta hipotonía en MID pudiendo realizar únicamente movimiento

sobre plano y con balance muscular de 2/5 a nivel de músculos psoas, cuádriceps e isquiotibiales de pierna derecha, a nivel distal presenta 4-/5 en tibial anterior y gastrocnemio. El tono y balance muscular era normal en el resto de extremidades. Además, se objetiva hipoestesia táctil, térmica y algésica en hemicuerpo izquierdo con nivel sensitivo T6, sin hipopalestesia ni alteración en la sensibilidad artrocinética. Presenta hiporreflexia en extremidades inferiores con reflejo cutáneo plantar derecho indiferente. Ante la sospecha de un síndrome medular anterior incompleto de instauración aguda, se realiza resonancia magnética de columna que pone de manifiesto la existencia de lesiones hiperintensas en secuencias T2 y STIR, con restricción en las secuencias de difusión, en cordones anteriores del segmento medular dorsal alto (T2-T7), compatibles con lesiones isquémicas recientes (figs. 1 y 2).

Tras el diagnóstico la paciente comienza con tratamiento rehabilitador en planta y durante su estancia presenta episodios de retención aguda de orina, requiriendo sondaje vesical e hipotensión ortostática frecuente, con sudoración profusa asociada, ambos síntomas compatibles con una disreflexia autonómica. Tras el tratamiento rehabilitador instaurado, en el momento del alta la paciente deambula de forma autónoma en trayectos cortos y presenta paresia leve en MID con balance muscular 4/5 e hipoestesia tactoalgésica en hemicuerpo izquierdo con nivel sensitivo en T6. Tras tres meses de tratamiento rehabilitador de forma ambulatoria, la paciente es capaz de realizar una vida autónoma, aunque persiste con alteraciones disautonómicas considerables.

El caso que presentamos representa un ejemplo de infarto medular anterior de origen yatrogénico, tras la realización de la embolización de la arteria bronquial debido a la migración de las partículas de embolización hacia arterias espinales. Esta causa, aunque es rara, y existen pocos

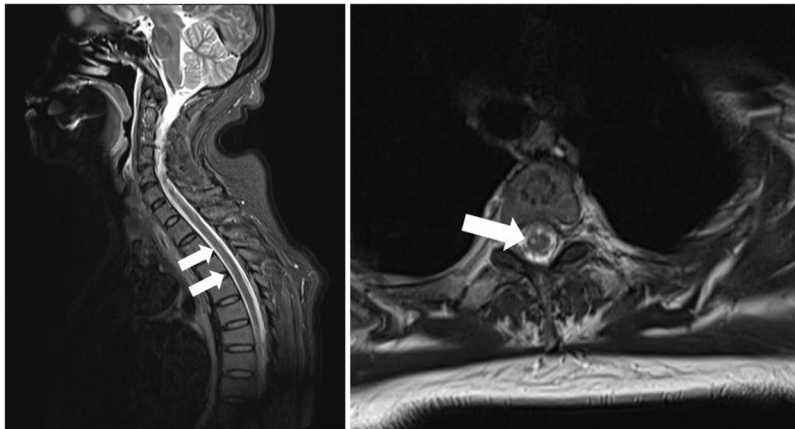


Figura 1 Resonancia magnética medular donde se observan lesiones hiperintensas en secuencias T2 de localización en cordones anteriores que se extienden desde nivel medular T2 hasta T7, compatible con lesiones isquémicas recientes.

casos clínicos reportados corresponde con la complicación más grave asociada a la embolización bronquial y se estima que ocurre entre el 1,4-6,5% de los procedimientos³.

Durante la realización del procedimiento de embolización, el principal factor de riesgo para el desarrollo de esta complicación corresponde a la presencia de una arteria radiculomedular a nivel torácico, que penetra siguiendo el trayecto del nervio espinal del nivel correspondiente hasta conectar con la arteria espinal anterior. Su origen como rama de la arteria bronquial, aunque solo se presenta en un 5% de los casos, facilita el mayor riesgo de complicaciones isquémicas y su visualización durante el procedimiento es una contraindicación absoluta para la realización del procedimiento debido al alto riesgo de embolia del material^{4,5}. Otras posibles variantes anatómicas del origen de la arteria radiculomedular a nivel torácico, pueden ser en un tronco común intercostobronquial o como rama de una arteria intercostal. Por otra parte, la visualización de ramas radicales dependientes de la arteria bronquial o arterias intercostales no se consideran una contraindicación absoluta para la embolización, ya que su aporte arterial se limita únicamente al nervio espinal. No obstante, debido a los

cambios hemodinámicos producidos durante la embolización, se ha hipotetizado, que es posible que se puedan abrir ramas radiculomedulares no visibles inicialmente y causar la embolia del material a la arteria espinal anterior, según se ha descrito en algunos casos⁶. También, en varias revisiones, se ha propuesto el tamaño del diámetro de las partículas de embolización como factor de riesgo, por lo que se recomiendan partículas de embolización mayores de 350 μm ⁷.

En el caso presentado durante el procedimiento se observó que la arteria bronquial se originaba de un tronco común intercostobronquial en el lado derecho y de las arterias intercostales originadas en ese tronco emergían varias arterias radicales. Por este motivo se realizó cateterismo selectivo de la arteria bronquial con el objetivo de su embolización selectiva intentando preservar las ramas intercostales y las arterias radicales. Las partículas de embolización utilizadas presentaban un diámetro de entre 100 y 300 μm , durante el procedimiento no se constató la existencia de migración del material de embolización. Se realizó además arteriografía de la arteria intercostal a nivel de T7 derecho de donde se observó que se originaba una arteria radiculomedular que conectaba con la arteria medu-

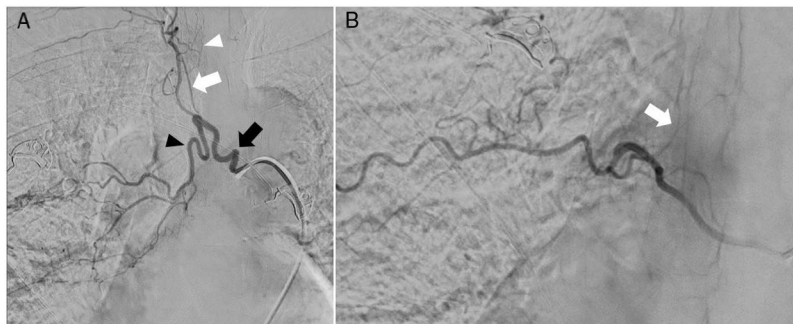


Figura 2 A) Arteriografía con sustracción digital donde se observa el tronco intercostobronquial derecho (flecha negra), que da origen a la arteria bronquial (punta de flecha negra) que se encuentra hipertrófica y vascularización patológica intrapulmonar. Además, se observa que del tronco intercostobronquial se origina a su vez un tronco común de varias arterias intercostales (flecha blanca) de las cuales se originan varias arterias radicales radiculomedulares sin visualizar la arteria medular anterior a este nivel (punta de flecha blanca). B) Arteria intercostal de nivel T8 derecha, de donde se observa que nace la arteria radiculomedular que conecta con la arteria medular anterior (flecha). A este nivel no se realizó ningún procedimiento de embolización.

lar anterior. A este nivel no se realizó ningún procedimiento de embolización.

Con respecto al tratamiento del infarto medular no existen unas recomendaciones específicas claras ni respaldadas por evidencia científica consistente. El uso de la fibrinólisis es limitado, debido a que en muchas ocasiones existe un desconocimiento del inicio exacto de la clínica, lo que conlleva un retraso diagnóstico y la pérdida de ventana terapéutica. En el momento actual solo existen casos clínicos aislados descritos en los que se ha utilizado con éxito⁸.

El pronóstico de forma global es pobre y se estima que entre un 11-46% de los pacientes consiguen una marcha independiente durante el seguimiento⁹. Los factores de mal pronóstico funcional corresponden con la gravedad de la clínica inicial, sexo femenino, edad avanzada y ausencia de mejoría en las primeras 24h. Aunque el pronóstico en muchos casos no es favorable, la recuperación funcional puede ocurrir meses o incluso años después de la lesión, lo que hace imprescindible un tratamiento rehabilitador precoz y continuado en el seguimiento de estos pacientes.

En conclusión, con el caso clínico presentado queríamos resaltar que, aunque el infarto medular es una complicación infrecuente de la embolización bronquial, es importante su conocimiento, así como el de los factores de riesgo anatómicos y técnicos asociados, con el fin de su prevención, dado que implica un mal pronóstico funcional a largo plazo y con importantes tasas de morbilidad asociada. No obstante, una vez instaurado, el tratamiento rehabilitador continuado de estos pacientes puede conseguir una mejoría funcional incluso meses o años después de la lesión.

Bibliografía

1. Patel S, Naidoo K, Thomas P. Spinal cord infarction: A rare cause of paraplegia. *BMJ Case Rep.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-202793>.
2. Millichap J, Sy B, Leacock R. Spinal Cord Infarction with Multiple Etiologic Factors. *JGIM.* 2007;22:151–4, <http://dx.doi.org/10.1007/s11606-006-0029-8>.
3. Bilbao JI, Martínez-Cuesta A, Urtasun F, Cosín O. Complications of embolization. *Semin Intervent Radiol.* 2006;23:126–42, <http://dx.doi.org/10.1055/s-2006-941443>.
4. Varkey B, Krishna BP, Padmanabhan S, Baby J. Spinal cord infarction after bronchial artery embolization. *Ann Indian Acad Neurol.* 2016;19:156–7, <http://dx.doi.org/10.4103/0972-2327.175494>.
5. Maki H, Shimohira M, Hashizume T, Kawai T, Nakagawa M, Ozawa Y, et al. Visualization of the spinal artery by CT during embolization for pulmonary artery pseudoaneurysm. *Pol J Radiol.* 2016;81:382–5, <http://dx.doi.org/10.12659/PJR.897975>.
6. Brown AC, Ray CE. Anterior spinal cord infarction following bronchial artery embolization. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29:241–4, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1326936>.
7. Ishikawa H, Hara M, Ryuge M, Takafuji J, Youmoto M, Akira M, et al. Efficacy and safety of super selective bronchial artery coil embolisation for haemoptysis: A single-centre retrospective observational study. *BMJ Open.* 2017;7:e014805, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014805>.
8. Restrepo L, Guttin JF. Acute Spinal Cord Ischemia during Aortography Treated with Intravenous Thrombolytic Therapy. *Tex Heart Inst J.* 2006;33:74–7.
9. Salvador de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marqués A, Ferreiro-Velasco ME, Cidoncha-Dans M, Rodríguez-Sotillo A. Spinal cord infarction: Prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord.* 2001;39:520–5, <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101201>.

M. Ramírez Torres*, C. Lastras Fernández y J. Rodríguez Pardo

Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Instituto de Investigación Sanitaria, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ramirez.34@gmail.com

(M. Ramírez Torres).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.03.004>

Síndrome de opsoclono-mioclono secundario a intoxicación por duloxetina



Opsoclonus-myoclonus syndrome secondary to duloxetine poisoning

Sr. Editor:

El síndrome de opsoclono-mioclono (SOM) es extremadamente infrecuente, estimándose una incidencia de $1/5 \times 10^6$ habitantes/año¹. Clínicamente se caracteriza por la presencia de 3 síntomas cardinales: opsoclono, mioclonías y ataxia. El opsoclono se define como movimientos oculares involuntarios, rápidos, conjugados, en forma de sacadas y en múltiples direcciones. Las mioclonías suelen localizarse en extremidades o tronco y se caracterizan por ser típicamente posturales o inducidas por el movimiento. La ataxia puede ser consecuencia de mioclonías intensas o debidas

afectación cerebelosa. Otros síntomas asociados descritos son disfunción cognitiva, alteraciones del comportamiento, encefalopatía, alteración de pares craneales (IV, V, VI) o convulsiones².

El SOM en niños es bien conocido y su etiología más frecuente es la paraneoplásica en el contexto de un neuroblastoma³. En adultos sus causas más frecuentes según la literatura son la paraneoplásica, parainfecciosa o idiopática, siendo excepcionales las causas metabólicas o tóxicas⁴.

Presentamos un caso de SOM secundario a intoxicación por duloxetina.

Mujer de 44 años con antecedente de síndrome ansioso depresivo en tratamiento con lorazepam. La paciente es derivada por el servicio de emergencias tras presentar cuadro de inicio al despertar, consistente en visión borrosa, movimientos involuntarios y visión de «personas encapuchadas en su domicilio que según refiere la paciente «le han intoxicado». A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, aunque taquicárdica. En la exploración de las funciones superiores la paciente se encontraba vigil,