

«Wrong-way deviation» por ictus isquémico talámico: una nueva asociación



Wrong-way deviation due to thalamic ischemic stroke: a new association

Sr. Editor:

En las lesiones supratentoriales, la desviación de la mirada se produce en la mayoría de los casos hacia el lado de la lesión. Excepcionalmente esta se produce de manera contralateral a la lesión, conociéndose entonces como «wrong-way deviation»¹. Si bien rara, la asociación entre «wrong-way deviation» e ictus hemorrágico talámico está bien documentada^{2–4}. Sin embargo, la asociación con lesiones talámicas de naturaleza isquémica no ha sido descrita.

Comunicamos un caso de «wrong-way deviation» por ictus isquémico talámico y discutimos su posible relevancia para ayudar a esclarecer los mecanismos subyacentes a este fenómeno.

Nuestro paciente es un varón de 87 años con antecedentes de HTA, cáncer de próstata con extensión local manejado conservadoramente, y dudosas crisis focales no motoras en tratamiento con levetiracetam. Estas, solo presenciadas por su hijo consistían en breves desconexiones del medio y chupeteo. El EEG no demostraba actividad epileptiforme, y la RM solo reveló leucoaraiosis. Fue traído a nuestro hospital como código ictus por alteración sensitiva en extremidades derechas del despertar. No había datos sugestivos de crisis comicial en la anamnesis. A la exploración presentaba un excelente nivel de conciencia y atención, hipoestesia multimodal en extremidades derechas, y una deriva de la mirada hacia la derecha que se manifestaba como un nistagmo en resorte hacia la izquierda, más pronunciado a la levoversión. En el seguimiento fino en ambas direcciones se aprecian sácadas correctoras hacia la izquierda. El ECG y la analítica al ingreso fueron normales. El TAC basal era anodino; en el angio-TAC se detectó una estenosis de la ACP izquierda. La RM (fig. 1) reveló un ictus isquémico agudo en el tálamo izquierdo. La hospitalización transcurrió sin incidentes, persistiendo al alta la focalidad descrita.

En 1979, Sharpe et al. describieron alteraciones neurooftalmológicas análogas a las de nuestro caso en pacientes sometidos a decorticación por cirugía de la epilepsia. Como explicación, postularon una asimetría de tono entre las vías de seguimiento fino, que causaría una deriva de la mirada contralateral a la lesión en el plano horizontal. Esto producía sácadas correctoras durante el seguimiento fino siempre hacia el lado de la lesión, tanto en la levo como en la dextroversión. Además, en la medida en la que los pacientes intentaban la fijación, se producía un nistagmo en resorte también hacia el lado de la lesión⁵.

En 1984, Brigell et al. publicaron un caso de ictus hemorrágico talámico derecho con hallazgos neurooftalmológicos similares a los de nuestro caso y los de Sharpe et al. Su paciente presentaba un déficit del seguimiento fino con sácadas correctoras ipsilaterales a la lesión. Los autores, en la línea de Sharpe et al., proponían un compromiso de la vía

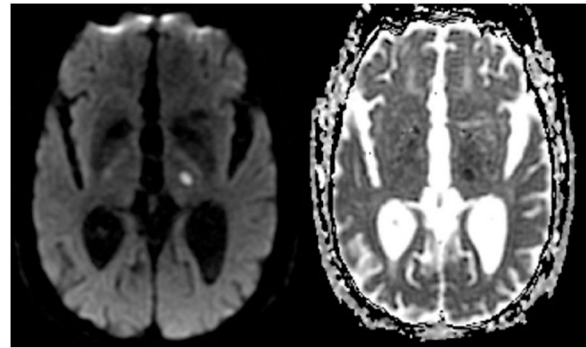


Figura 1 RM cerebral de nuestro paciente donde se puede apreciar una restricción en la difusión (a la izquierda, secuencia DWI) con hipointensidad correspondiente (a la derecha, secuencia ADC) en la localización que se presume para el núcleo dorsomedial del tálamo.

de seguimiento fino en su segmento transtalámico, que se proyecta sobre el núcleo dorsomedial del tálamo⁶. Como se puede apreciar en la RM (fig. 1) la localización de la lesión en nuestro paciente es compatible con la que se presume para el núcleo dorsomedial del tálamo.

Desde entonces, la participación del tálamo en el control de los movimientos oculares, y más concretamente el seguimiento fino, ha sido bien estudiada en modelos animales, destacando los trabajos de Tanaka⁷. Además, la asimetría en el tono de las vías de seguimiento fino se ha invocado también con éxito para explicar alteraciones oculomotoras de características similares como el downbeat⁸.

Hay que señalar que en los casos publicados de «wrong-way deviation» por hematoma talámico, no se describe nistagmo asociado. Este hecho no es sorprendente dado el bajo nivel de conciencia que con frecuencia presentan estos pacientes, con la consiguiente ausencia de movimientos sacádicos. Además el mecanismo subyacente probablemente sea diferente: la compresión de las vías oculomotoras a nivel del troncoencefalo rostral por el efecto masa de la hemorragia⁹.

También se ha propuesto que la «wrong-way deviation» sea un fenómeno irritativo apoyándose en modelos animales¹⁰ y la experiencia con estimulación cerebral profunda sobre el tálamo en paciente epiléptico¹¹. A pesar del dudoso antecedente de nuestro paciente, la clínica y hallazgos en neuroimagen hacen poco plausible dicho mecanismo.

En conclusión, una «wrong-way deviation» es también posible en lesiones talámicas de naturaleza isquémica. Nuestro caso, en la línea de lo propuesto por Sharpe y Brigell et al., apoya la hipótesis de que este fenómeno puede producirse por una asimetría en las vías de seguimiento fino. No obstante, como se desprende de la literatura, es razonable suponer que en otros casos el mecanismo subyacente más plausible sea otro. Una correcta caracterización de la clínica producida por las lesiones del sistema nervioso en humanos puede ser relevante a la hora de comprender mejor su funcionamiento.

Bibliografía

1. Fisher CM. Some neuro-ophthalmological observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1967;30:383–92, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.30.5.383>.
2. Messe SR, Cucchiara BL. Wrong-way eyes with thalamic hemorrhage. *Neurology*. 2003;60:1524, <http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000065900.62880.4F>.
3. Keane JR. Contralateral gaze deviation with supratentorial hemorrhage: Three pathologically verified cases. *Archives of Neurology*. 1975;32:119–22, <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1975.00490440069011>.
4. Tijssen CC. Contralateral conjugate eye deviation in acute supratentorial lesions. *Stroke*. 1994;25:1516–9, <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.25.7.1516>.
5. Sharpe JA, Lo AW, Rabinovitch HE. Control of the saccadic and smooth pursuit systems after cerebral hemidecortication. *Brain*. 1979;102:387–403, <http://dx.doi.org/10.1093/brain/102.2.387>.
6. Brigell M, Babikian V, Goodwin JA. Hypometric saccades and low-gain pursuit resulting from a thalamic hemorrhage. *Ann Neurol*. 1984;15:374–8, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410150412>.
7. Tanaka M. Involvement of the central thalamus in the control of smooth pursuit eye movements. *J Neurosci*. 2005;25:5866–76, <http://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0676-05.2005>.
8. Zee DS, Friendlich AR, Robinson DA. The mechanism of downbeat nystagmus. *Arch Neurol*. 1974;30:227–37, <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1974.00490330035006>.
9. Johkura K, Nakae Y, Yamamoto R, Mitomi M, Kudo Y. Wrong-way deviation: Contralateral conjugate eye deviation in acute supratentorial stroke. *J Neurol Sci*. 2011;308(1–2):165–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2011.06.010>.
10. Schlag-Rey M, Schlag J. Visuomotor functions of central thalamus in monkey. I. Unit activity related to spontaneous eye movements. *J Neurophysiol*. 1984;51:1149–74, <http://dx.doi.org/10.1152/jn.1984.51.6.1149>.
11. Taylor RB, Wennberg RA, Lozano AM, Sharpe JA. Central nystagmus induced by deep-brain stimulation for epilepsy. *Epilepsia*. 2000;41:1637–41, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1499-1654.2000.001637.x>.

E. San Pedro Murillo*, A. Rodríguez López,
E. Morales García y A. Herrero San Martín

Servicio de Neurología, Hospital 12 Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardosanpedromurillo@gmail.com
(E. San Pedro Murillo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.004>
0213-4853/

© 2020 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/>).

Reconocimiento de la contaminación atmosférica como factor de riesgo de ictus en las guías de práctica clínica para las enfermedades cerebrovasculares: revisión de la literatura



Recognition of air pollution as a risk factor for stroke in clinical practice guidelines: a literature review

Sr. Director:

Las enfermedades cardio- y cerebrovasculares suponen la primera causa de muerte en nuestro entorno. En el caso del ictus, es la primera causa de discapacidad y la segunda causa de muerte en adultos. Además, más del 90% de la carga de la enfermedad es atribuida a factores de riesgo prevenibles y modificables, entre los que se incluye la exposición (tanto a corto como a largo plazo) a contaminación atmosférica^{1–3}. En las últimas décadas, numerosos estudios epidemiológicos han demostrado la relación de la contaminación atmosférica con el riesgo de enfermedades vasculares, incluido el ictus, lo que ha llevado a que hoy en día sea reconocida como un factor de riesgo bien establecido para enfermedad vascular por la comunidad científica^{4–7}. Se desconoce, no obstante, si esta evidencia ha sido trasladada a las guías de práctica clínica para la atención y prevención de la enfermedad

vascular. Por otra parte, es de especial interés el conocer cuáles son las recomendaciones dirigidas a los clínicos para la reducción de su riesgo atribuible.

Nuestro objetivo es analizar: 1) si las guías clínicas de prevención del ictus incluyen la contaminación atmosférica como factor de riesgo, 2) comparar los resultados con las guías clínicas de prevención de enfermedad cardiovascular y 3) analizar qué recomendaciones o intervenciones se le ofrece a los clínicos para su abordaje.

Métodos

Revisamos la base de datos bibliográfica PubMed y las webs oficiales de sociedades científicas para obtener las guías clínicas de 6 organizaciones internacionales europeas y americanas de referencia en el área a tratar: *la European Stroke Organisation (ESO)*, *la European Society of Cardiology (ESC)*, *la American Stroke Association*, *la American Heart Association (AHA)*, *la Sociedad Española de Cardiología* y *la Sociedad Española de Neurología*.

Los criterios de inclusión para la revisión de las guías de práctica clínica eran los siguientes (fig. 1): a) guías de prevención primaria y secundaria del ictus (isquémico y hemorrágico), insuficiencia cardiaca y síndrome coronario, b) y guías de manejo agudo de la enfermedad, si estas incluían un apartado sobre el manejo de los factores de riesgo. El período de análisis para la revisión se limitó de enero de 2004 (fecha en la que se reconoce por primera vez la contaminación atmosférica como factor de riesgo por parte de una sociedad científica⁸) hasta diciembre de 2019.