

Tabla I. Estadística descriptiva del grosor de las paredes del tubo neural y su comparación entre la sexta y octava semana.

Variables	Región cervical			Región torácica alta				Región torácica baja			
	X	t	p	Semana	X	t	p	Semana	X	t	p
Grosor de la placa del piso											
6. ^a	198,00	4,15	++0,006	6. ^a	164,22	8,57	++0,000	6. ^a	211,07	7,71	++0,000
8. ^a	343,25			8. ^a	320,16			8. ^a	346,53		
Grosor de la placa del techo											
6. ^a	41,05	19,31	++0,000	6. ^a	260,91	2,49	++0,04	6. ^a	21,85	10,08	++0,000
8. ^a	491,73			8. ^a	456,56			8. ^a	403,47		
Grosor de pared lateral izquierda											
6. ^a	571,27	2,55	+0,04	6. ^a	632,37	1,94	0,1	6. ^a	473,17	0,73	0,49
8. ^a	721,39			8. ^a	586,54			8. ^a	510,22		
Grosor de pared lateral derecha											
6. ^a	590,08	2,25	0,06	6. ^a	607,90	0,88	0,4	6. ^a	487,63	0,72	0,49
8. ^a	721,39			8. ^a	586,54			8. ^a	510,32		

Tabla II. Estadística descriptiva de los diámetros totales del tubo neural por REG.

Regiones	Sexta semana						Octava semana					
	Cervical		Torácica alta		Torácica baja		Cervical		Torácica alta		Torácica baja	
	X	S	X	S	X	S	X	S	X	S	X	S
Diámetro antero-posterior	1064,53	208,29	848,95	54,79	1047,83	104,31	1203,85	110,36	1044,51	60,16	1064,01	86,27
Diámetro transversal	1318,62	49,43	1365,78	34,94	1047,83	104,31	1625,03	201,50	1349,26	71,32	1188,83	33,78

diferencias se han eliminado, ya que el grosor de esta placa aumentó muy significativamente en las regiones cervical y torácica baja, y significativamente en la región torácica alta.

En ambas semanas las paredes laterales del tubo son más gruesas en la región torácica alta, seguidas por la región cervical, y son más delgadas en la región torácica baja. A pesar de producirse un aumento de grosor de las paredes laterales, éste es significativo solamente en la región cervical en su lado izquierdo. En la región torácica alta las paredes laterales disminuyeron sus valores, aunque de forma no significativa. En 1996 Kameyama realizó un estudio morfométrico de los diámetros normales de la médula espinal en sus diferentes regiones en adultos [13], y en el mismo año Van Strauteu realizó un estudio morfológico y morfométrico del tubo neural en embriones de pollo [14]. Otros autores, como Falconer et al, han estudiado en modelos experimentales y por métodos morfométricos y biomecánicos los efectos provocados en lesiones de la médula espinal [15].

Se pudo comprobar, además, que en la sexta semana el tubo neural tiene un predominio del diámetro transversal sobre el diámetro antero-posterior en las regiones cervical y torácica alta, mientras que en la región torácica baja ambos diámetros coinciden y asume esta estructura una morfología redondeada (Tabla II). En la octava semana el diámetro transversal predomina sobre el anteroposterior en las tres regiones estudiadas; esta característica es más

marcada en sentido cefálico. A esta edad el tubo neural tiene sus mayores diámetros en la región cervical.

Los resultados de nuestro estudio inicial demuestran un gran dinamismo en la conformación del tubo neural en la etapa embrionaria, y confirman la importancia de su descripción morfométrica como futura referencia para las técnicas diagnósticas aplicadas en este período.

Hasta el momento no se han encontrado estudios de este tipo en la bibliografía revisada.

**N. Sarasa-Muñoz, A. Vila-Bormey,
O. Cañizares-Luna, M.^aN. Martínez-Lima,
C.E. Hernández-Borroto**

*Recibido: 06.01.01. Aceptado: 18.01.01.
Departamento de Neurocirugía. Hospital Universitario Arnaldo Milián. Santa Clara, Cuba.*

Correspondencia: Dra. Nélida Sarasa Muñoz. Edif. 12, Planta 1, Apto. 10B. Rpto. Sandino. Santa Clara, 50300 Cuba. E-mail: caniza@capiro.vcl.sld.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Ceniz FN. Maternal lymphocyte subsets in the case with neural tube defects. *J Clin Lab Immunol* 1993; 40: 181-6.
2. Gao Y. Critical role for DNA and joining proteins in both lymphogenesis and neurogenesis. *Cell* 1998; 23: 891-902.
3. Delaure H. Medial cell mixing during axial morphogenesis of the amphibian embryo requires cadherin function. *Dev Dyn* 1998; 213: 248-60.

4. Padmanabhan R, Ahmed I. Sodium Valproate augments spontaneous neural tube defects and axial skeletal malformations into mouse fetuses. *Reprod Toxicol* 1996; 10: 345-63.
5. Friel JK, Frecker M, Fraser FC. Nutritional patterns of mothers of children with neural tube defects in Newfoundland. *Am J Med Genet* 1995; 55: 195-9.
6. Guvens H. Low levels of selenium in mothers and their newborns in pregnancies with neural tube defect. *Pediatrics* 1995; 95: 879-82.
7. Csernansky JG, Josbi S. Hippocampal morphometry in schizophrenia by high dimensional brain mapping. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 11406-11.
8. Balo KP, Mhluedo H. Morphometric of the optic disc in Togolese patients with glaucoma or suspected glaucoma. *J Fr Ophthalmol* 1998; 21: 328-32.
9. Zhurleva ZN. Morphometric analysis of hippocampal pyramidal neurons in situ and in grafts developing in the anterior eye chambers of young and aged Wistar rats. *J Neural Transplant Plast* 1997; 6: 49-57.
10. Thurner KH. Morphometric and ultrastructural findings of human vestibular ganglion cells. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1996; 58: 213-8.
11. Budorick NE. Sonography neuroembryology of the fetal spine; technique, imaging finding and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 421-8.
12. Setoyama S. Morphometric comparison of the motor trigeminal neurons. *Okajimas Folia Anat Jpn* 1997; 73: 301-12.
13. Kameyama T. Morphologic features of the normal humans cadaveric spinal cord. *Spine* 1996; 21: 1285-90.
14. Van Strauteu HW. Neural tube closure in the chick embryo in multiphosis. *Dev Dyn* 1996; 207: 309-18.
15. Falconer JC. Characterization of an experimental spinal cord injury model using waveform and morphometric analysis. *Spine* 1996; 21: 104-12.

Calcificaciones cerebrales múltiples asintomáticas y el eje vitamina D-hormona paratiroidea

Aproximadamente un 1% de los pacientes a los que se les realiza una tomografía computarizada (TC) craneal presentan calcificaciones cerebrales [1]. Estas calcificaciones se localizan preferentemente en los ganglios basales y menos frecuentemente en el cerebelo, y en la mayoría de los casos no existen síntomas neurológicos [1,2]. La presencia de calcificaciones cerebrales múltiples (CCM) se ha descrito, entre otras entidades, en el hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, infecciones víricas y parasitarias, hemorragia y tumores cerebrales, facomatosis, mitocondriopatías y enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico [1,2]. No obstante, con más frecuencia las CCM son idiopáticas y esporádicas –el denominado síndrome de Fahr–

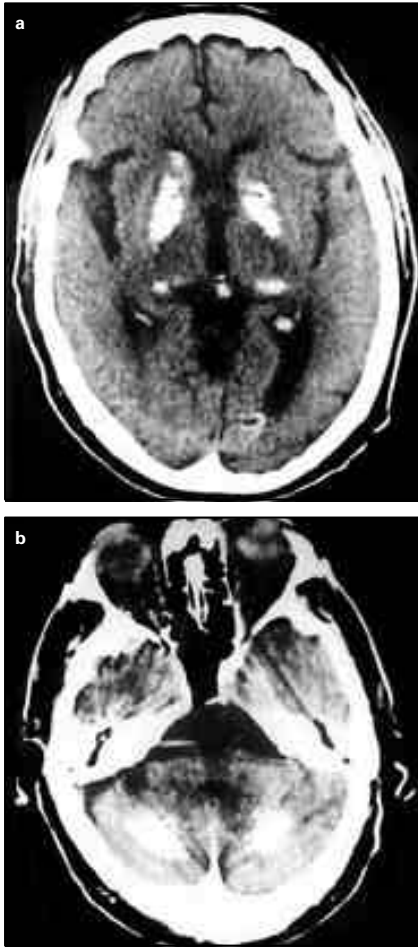


Figura. Tomografía computarizada craneal sin contraste: a) calcificaciones en ganglios basales, y b) en ambos hemisferios cerebelosos.

[1,2], y en algunos casos existe una herencia autosómica dominante [3].

Presentamos el caso de un varón de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada 10 años antes, en tratamiento con enalapril, y diabetes mellitus tipo 2, diagnosticada 8 años antes y tratada con insulina, sin historia previa de enfermedad cerebral. Ingresó en nuestro servicio por un episodio sincopal en bipedestación, precedido de palidez, sudoración y sensación nauseosa, sin otra clínica acompañante, con recuperación completa en pocos segundos. La tensión arterial a su ingreso fue 130/85 mmHg; la exploración física general fue normal, así como la exploración neurológica. El fondo de ojo reveló una retinopatía hipertensiva grado I. Los datos analíticos más relevantes fueron: glucosa 180 mg/dl, creatinina 1 mg/dl, colesterol total 198 mg/dl, triglicéridos 121 mg/dl, proteínas totales 6,9 g/dl, albúmina 3,4 g/dl, calcio 9 mg/dl, fósforo 3,5 mg/dl, magnesio 2,1 mg/dl, fosfatasa alcalina 231 U/l (normal 20-270 U/l). Una prueba de basculación provocó un síncope vasodepresor. Una TC craneal demostró numerosas calcificaciones en ganglios basales, cerebelo y ambos hemisferios (Figura). La hormona paratiroidea (PTH) intacta sérica fue 34 ng/l (normal 10-65 ng/l), la 1,25-dihidroxitamina D sérica 17,3 ng/l (normal 18-62 ng/l), y la 25-hi-

droxivitamina D 8,3 ng/l (normal 16-38 ng/l). La calciuria de 24 horas fue normal. Los anticuerpos antinucleares fueron negativos.

La presencia de CCM puede asociarse a diversas manifestaciones clínicas neurológicas: trastornos del movimiento, epilepsia, demencia, ataxia, trastornos piramidales y trastornos psiquiátricos [1,4]. En este paciente las calcificaciones cerebrales fueron asintomáticas hasta la fecha, ya que el síncope se atribuyó a etiología vasodepresora, basándose en el resultado de la prueba de basculación.

El hipoparatiroidismo y el pseudohipoparatiroidismo son causas bien reconocidas de CCM [5]. El paciente descrito presentó un nivel sérico de 25-hidroxitamina D bajo y de 1,25-dihidroxitamina D en el límite bajo de la normalidad. Más de la mitad de los pacientes hospitalizados pueden tener un déficit de 25-hidroxitamina D [6]. La 25-hidroxitamina D tiene una vida media de semanas y, por ello, provee información adecuada sobre los depósitos e ingesta de vitamina D [7]. Se ha sugerido que el déficit de vitamina D puede predisponer al desarrollo de un hiperparatiroidismo, ya que causa una disminución del número de receptores de dicha vitamina en las glándulas paratiroideas, además de una disminución de la PTH circulante, lo que podría terminar en el desarrollo de unas glándulas paratiroideas hiperplásicas o adenomatosas [7,8]. Además, se ha demostrado que la coexistencia de hiperparatiroidismo primario y déficit de vitamina D conlleva unos efectos más pronunciados del hiperparatiroidismo [9]. En este paciente los niveles séricos de PTH intacta, calcio y fósforo y la calciuria fueron normales. No obstante, se podría hipotetizar un posible papel, por dilucidar si existe, del déficit de 25-hidroxitamina D en la etiopatogenia de las CCM por mecanismos mediados por el eje vitamina D-PTH.

J.M. Calvo-Romero

Recibido: 15.01.01. Aceptado: 18.01.01.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz, España. Correspondencia: Dr. José María Calvo Romero. Héroes de Cascorro, 9, 3.º A. E-06004 Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrington MG, Macpherson P, McIntosh WB, Allam BF, Bone I. The significance of incidental finding of basal ganglia calcification on computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 1168-70.
- Arnold MM, Kreel L. Asymptomatic cerebral calcification: a previously unrecognized feature. *Postgrad Med J* 1991; 67: 147-53.
- Kobari M, Nogawa S, Sugimoto Y, Fukuchi Y. Familial idiopathic brain calcification with autosomal dominant inheritance. *Neurology* 1997; 48: 645-9.
- Forstl H, Krumm B, Eden S, Kohlmeyer K. Neurological disorders in 166 patients with basal ganglia calcification: a statistical evaluation. *J Neurol* 1992; 239: 36-8.
- Illum F, Dupont E. Prevalences of TC-detected calcification in the basal ganglia in idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. *Neuroradiology* 1985; 27: 32-7.
- Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI,

Shaw AC, Deraska DJ, Kitch BT, et al. Hypovitaminosis D in medical patients. *N Engl J Med* 1998; 338: 777-83.

- Feldman D. Vitamin D, parathyroid hormone, and calcium: a complex regulatory network. *Am J Med* 1999; 107: 637-9.
- Beckerman P, Silver J. Vitamin D and the parathyroid. *Am J Med Sci* 1999; 317: 363-9.
- Silverberg SJ, Shane E, Dempster DW, Bilezikian JP. The effects of vitamin D insufficiency in patients with primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 1999; 107: 561-7.

Plexitis lumbosacra idiopática: una entidad potencialmente tratable

La plexopatía lumbosacra constituye un síndrome que agrupa a una gran cantidad de cuadros patológicos. En el seno de este síndrome se encuadra la plexitis lumbosacra idiopática (PLSI), el equivalente en el plexo lumbosacro a la plexitis braquial idiopática (síndrome de Parsonage) [1]. El curso clínico de esta rara entidad es heterogéneo, reconociéndose varias formas clínicas. Su pronóstico suele ser favorable y el tratamiento se basa en terapias inmunosupresoras, ya que se considera que su patogenia es autoinmune. Al diagnóstico de la PLSI se llega tras excluir otras causas de afectación del plexo lumbosacro [1-3].

Recientemente hemos tenido la oportunidad de observar un nuevo caso de PLSI que respondió favorablemente al tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas (IgIV)

Se trata de un varón de raza blanca, de 52 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que consultó por un cuadro, de seis meses de evolución, consistente en lumbalgia y debilidad en miembro inferior izquierdo. El síntoma inicial lo constituyó la aparición de dolor lumbar, a la que se añadió la pérdida de fuerza progresiva. El cuadro clínico se exacerbó durante las semanas previas a la consulta.

En la exploración destacaba paresia en la musculatura dependiente del plexo lumbosacro izquierdo (iliopsoas 3/5, isquiotibiales 3/5, aductores 3/5, cuádriceps 3/5, tibial anterior 4/5 y gemelos 4/5), junto con discreta atrofia del cuádriceps y arreflexia aquilea y rotuliana izquierdas. No había trastornos en la esfera sensitiva.

Las siguientes pruebas fueron normales o negativas: hemograma, fórmula hemática, VSG, estudio de coagulación, bioquímica sérica, proteinograma, inmunoglobulinas, PCR, complemento, anticuerpos antinucleares, Hb glicada, PSA total, CEA, CA 125, alfa-fetoproteína, sistemático de orina, estudio de LCR (glucosa, células, proteínas, anatomía patológica, inmunoglobulinas e índice de Tibbling), serología a lúes, toxoplasma, *Brucella*, *Borrelia*, VIH, VHC, CMV y anticuerpos antiglicolípidos (GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GD3, GT1b, GQ1b, antisulfátido y antiglobósido). El estudio electromiográfico demostró una actividad denervatoria escasa, pero bien definida, en musculatura de la extremidad inferior izquierda y paravertebral, compatible con una polirradiculopatía lumbosacra; el estudio electroneurográfico fue normal. La RM lumbar y pélvica fueron, asimismo, normales. La biop-