

pacto de este tratamiento en la evolución de la MAH/PET.

M.T. Silva<sup>a</sup>, M.J. Andrada-Serpa<sup>b</sup>,  
A.C. Leite<sup>a</sup>, M.A. Lima<sup>a</sup>, A.Q. Araújo<sup>a</sup>

Aceptado tras revisión externa: 29.11.07.

<sup>a</sup> Laboratorio de Investigación Clínica en Neuroinfección. <sup>b</sup> Laboratorio de Investigación en Patogenia Vírica. Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas. Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). Rio de Janeiro, Brasil.

Correspondencia: Prof. Abelardo Araújo. Laboratório de Pesquisa Clínica em Neuroinfeção. Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (IPEC). FIOCRUZ. Avda. Brasil, 4365. 21045-900 Rio de Janeiro, Brasil. Fax: +55-21-2493-9912. E-mail: abelardo@ufrrj.br

Trabajo financiado por la Fundación Oswaldo Cruz y el Ministerio de Sanidad y Consejo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico (CNPq) brasileño.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nakagawa M, Nakahara K, Maruyama Y, Kawabata M, Higuchi I, Kubota H, et al. Therapeutic trials in 200 patients with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *J Neurovirol* 1996; 2: 345-55.
2. Araújo A, Silva MT. HTLV-1 neurological complex. *Lancet Neurol* 2006; 5: 1068-76.
3. Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. *Neurology* 1997; 49: 1404-13.
4. Then Bergh F, Kümpfel T, Schumann E, Held U, Schwan M, Blazevic M, et al. Monthly intravenous methylprednisolone in relapsing-remitting multiple sclerosis-reduction of enhancing lesions, T<sub>2</sub> lesion volume and plasma prolactin concentrations. *BMC Neurol* 2006; 6: 19-22.
5. Araújo AQ, Afonso CR, Leite AC, Dultra SV. Intravenous methylprednisolone in HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP). *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51: 325-8.
6. Silva MT, Araújo A. Spinal cord swelling in human T-lymphotropic virus 1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: magnetic resonance indication for early anti-inflammatory treatment? *Arch Neurol* 2004; 61: 1134-5.

## Ictus, ácido tranexámico y foramen oval permeable

El infarto cerebral isquémico es muy heterogéneo en cuanto a su etiología y aunque los estados protrombóticos, permanentes o transitorios, no sean una causa frecuente de ictus isquémico, pueden estar implicados en los ictus de etiología no definida en sujetos jóvenes.

El ácido tranexámico es un fármaco de acción antifibrinolítica ampliamente utilizado en procesos hemorrágicos de distinta naturaleza. A pesar de su perfil de seguridad, no debería utilizarse en pacientes con riesgo trombótico conocido.

Describimos el caso de una mujer joven, sin antecedentes de riesgo vascular aparentes,

que presentó un ictus isquémico de territorio vertebrobasilar durante el tratamiento con ácido tranexámico.

Mujer de 46 años, sin factores de riesgo vascular conocidos, en tratamiento los últimos tres días con ácido tranexámico (3 g/día, vía oral), indicado por su ginecólogo por menorragias. Acudió al servicio de urgencias porque de forma brusca, mientras trabajaba en su oficina, presentó un mareo no rotatorio acompañado de alteración visual (borrosidad) y diplopía vertical.

En la exploración clínica se objetivó una limitación de la verticalidad de la mirada de predominio para la supravisión, con pupilas de pequeño tamaño, isocóricas y normorreactivas, nistagmo retráctil y limitación en la convergencia, sin otros hallazgos patológicos valorables. Las constantes eran las siguientes: tensión arterial: 130/80; glucemia: 100 mg/dL; saturación de oxígeno: 99%; y temperatura: 36,4 °C.

La tomografía axial computarizada craneal (TAC) y el Doppler cervical continuo y transcraneal realizado de urgencia no mostraban anomalías. La resonancia magnética cerebral realizada a las 48 horas confirmó la existencia de una lesión isquémica mesencefálica, y el estudio Doppler transcraneal (DTC), una comunicación derecha-izquierda, patrón masivo tipo cortina, compatible con la existencia de un foramen oval permeable (FOP). No se observaron alteraciones trombofílicas ni hematológicas en los estudios analíticos realizados y era igualmente normal la monitorización electrocardiográfica mediante Holter.

En la Unidad de Ictus, se inició un tratamiento antiagregante después de la retirada del antifibrinolítico. La evolución ha sido favorable, aunque a los tres meses persistía una leve limitación de la supravergencia ocular.

El ácido tranexámico se emplea en procesos hemorrágicos, que incluyen la pérdida menstrual abundante en las mujeres. En el caso que presentamos, una paciente joven sin otros factores de riesgo, creemos que la toma de este fármaco tiene una estrecha relación de causalidad con el fenómeno trombótico cerebral, a pesar del amplio margen de seguridad que acompaña al uso de este fármaco.

El FOP es un factor de riesgo potencial para presentar un ictus y los posibles mecanismos etiopatogénicos del ictus en pacientes con FOP son diversos: embolia paradójica de émbolos del territorio vascular venoso, asociados o no a estados protrombóticos; la formación del trombo en el mismo FOP, en la aurícula izquierda por la turbulencia asociada al FOP o la predisposición a sufrir arritmias transitorias. La posible coexistencia de un estado protrombótico ha motivado numerosas publicaciones sin que existan evidencias que hayan permitido demostrar dicha hipótesis. Sin embargo, en nuestro caso creemos que el tratamiento antifibrinolítico parece ser la causa de un estado protrombótico que, en presencia del FOP, fue la causa del infarto cerebral en esta paciente.

La presencia de un FOP conocido previa-

mente podría ser una contraindicación para el uso de agentes antifibrinolíticos.

I. Jericó-Pascual<sup>a</sup>, J. Gállego-Culleré<sup>b</sup>

Aceptado tras revisión externa: 05.11.07.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. Unidad de Ictus. Hospital de Navarra. Pamplona, Navarra, España.

Correspondencia: Dra. Ivonne Jericó. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Irunlarrea, s/n. E-31008 Pamplona (Navarra). E-mail: ivonne.jericopascual@cfnavarra.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Idbaih A, Crassard I, Vahedi K, Guichard JP, Woimant F. Thrombotic cocktail in stroke. *Neurology* 2005; 64: 334.
2. Mannucci PM. Hemostatic drugs. *N Engl J Med* 1998; 339: 245-53.
3. Cramer SC. Patent foramen ovale and stroke: prognosis and treatment in young adults. *J Thromb Thrombolysis* 2005; 20: 85-91.
4. Botto N, Spadoni I, Giusti S, Ait-Ali L, Sicari R, Andreassi MG. Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale. *Stroke* 2007; 38: 2070-3.

## Estado funcional bien preservado en pacientes con polirradiculoneuritis de Guillain-Barré y anomalías electrofisiológicas graves

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno autoinmune con lesiones graves de las raíces nerviosas y los troncos de los nervios proximales [1,2]. Los pacientes presentan un cuadro clínico y una composición del líquido cefalorraquídeo (LCR) característicos, con signos de desmielinización grave en las pruebas electrodiagnósticas [3].

Cuando el síndrome se inicia a una edad más temprana, se correlaciona con un resultado mejor, ya que los pacientes menores de 30 años de edad presentan una discapacidad moderada [4]. El aumento de proteínas en el LCR y los signos de desmielinización grave observados en las pruebas electrodiagnósticas tienden a ser más frecuentes en los pacientes con un mal desenlace clínico [5].

Los pacientes con una disminución de la velocidad de conducción del nervio (VCN) y un potencial de acción (PA) relativamente preservado tienen más probabilidades de presentar una mejor evolución [6].

La tasa de muertes que se derivan del SGB oscila entre el 2 y el 12%, y éstas se deben a complicaciones respiratorias y paradas cardíacas provocadas por disautonomía [7]. Pero, en algunos casos, no hay correlación alguna entre los signos electrofisiológicos y el cuadro clínico y el estado funcional [8].

Varón de 63 años que ingresó en nuestro departamento debido a una debilidad progresiva de los músculos distales de las extremidades

inferiores y superiores. No presentaba síntomas sensoriales ni antecedentes familiares importantes. Una semana antes de ingresar presentaba síntomas respiratorios.

Los resultados de la exploración física general, que incluyó un examen del sistema cardiorrespiratorio, fueron negativos.

No se halló ninguna correlación con *Campylobacter jejuni* ni con ninguna otra infección vírica o bacteriana.

En la exploración neurológica, las cuatro extremidades estaban afectadas por un déficit motor puro. Se observó una disminución de la fuerza muscular de los músculos distales de los brazos y las piernas. El paciente no podía caminar sobre los talones. La extensión dorsal de los dedos de la mano era débil y parecía tratarse de una parálisis del nervio radial bilateral.

No había diferencias significativas entre los lados derecho e izquierdo y los miembros superiores e inferiores. No se observó hipoestesia, aunque sufría dolores significativos y parestesia en las regiones distales de los brazos y las piernas. Los reflejos tendinosos profundos se vieron disminuidos. Había ausencia de los reflejos tendinosos de ambos reflejos del supinador largo. No se encontraron reflejos patológicos. No se observó distonía neurovegetativa sintomática. Tampoco se observaron signos de afectación del sistema nervioso central.

El nivel de proteínas en LCR era de 1,5 g/L. No se hallaron bandas oligoclonales. La reacción de Pandy era ++. El LCR claro contenía 1 célula mononuclear/mm<sup>3</sup> (proteína/disociación citológica). El nivel de glucosa era de 61 mg/dL. El estado del electrolito en el LCR era normal.

Los estudios electrofisiológicos se realizaron un día después del ingreso del paciente en el hospital. Se obtuvieron las primeras mediciones en las piernas (peroneo, safeno) y miembros superiores (mediano, cubital). De los cuatro miembros se obtuvo la velocidad de conducción motora (VCM), velocidad de conducción sensorial (VCS), latencia motora distal (LMD), PA motor compuesto (PAMC), ondas F, latencias F y potenciales de los sensores cutáneos (PSC). La VCM del nervio peroneo de la pierna izquierda era de 31,5 m/s; la del nervio safeno izquierdo, de 21,9 m/s; la del nervio cubital, de 34,2 m/s, y la del nervio mediano del brazo izquierdo, de 34,2 m/s. El área del potencial provocado era de 1,7 mV/ms del nervio safeno a 21,2 mV/ms del nervio cubital izquierdo. La amplitud de los potenciales evocados varía de 1,0 mV del nervio mediano derecho a 8,4 mV del peroneo común izquierdo. La duración del potencial evocado era de 2,1 ms del nervio safeno derecho a 19,6 ms del nervio mediano izquierdo.

La segunda medición electrofisiológica se realizó un mes después de la primera. En esta ocasión, la VCM del nervio peroneo de la pierna izquierda era de 34,3 m/s, y la del nervio safeno izquierdo, de 21,9 m/s. La VCM del nervio cubital derecho era de 34,3 m/s, y de 35,4 m/s para el nervio mediano del brazo derecho. El área del potencial evocado era de 2,2 mV/ms del nervio safeno derecho a 40 mV/ms del nervio mediano derecho. La amplitud de los potenciales evocados variaba de 1,2 mV del nervio mediano izquierdo a 19 mV del ner-

vio peroneo común izquierdo. La duración del potencial evocado era de 1,9 ms del nervio safeno derecho a 19,6 ms del mediano derecho.

La escala de Rankin modificada (ERm) y la dimensión física del perfil de las consecuencias de la enfermedad (PCE) se seleccionaron como instrumentos para medir el estado funcional del paciente. La dimensión física del PCE consiste en tres subescalas que se refieren a las discapacidades en términos de movimientos para el cuidado corporal (23 ítems), la marcha (12 ítems) y la movilidad (10 ítems). Una puntuación total de 100% indica una discapacidad grave del paciente. La ERm es un índice reducido de la discapacidad global. Las posibles puntuaciones en esta escala oscilan entre 0 (ningún síntoma) y 5 (discapacidad grave, paciente totalmente dependiente que necesita atención constante de día y de noche).

Se trató al paciente con 1 mg/kg/día de prednisona durante dos semanas, y siete plasmaféresis. No se prescribió ciclofosfamida, inmunoglobulinas intravenosas ni ningún otro fármaco. También se proporcionó fisioterapia ni neurorrehabilitación.

Un estudio de todas las mediciones de conducción nerviosa reveló un gran enlentecimiento de la VCM ( $13,5 \pm 3,3$  m/s) y la VCS ( $15,3 \pm 2,8$  m/s) y una prolongación de la LMD. Las amplitudes de la PAMC disminuyeron (de 0,3 a 0,9 mV) y se obtuvieron ondas F polifásicas en todos los nervios, aunque hubo un notable retraso de las latencias F (de 41 a 59 ms en los miembros superiores y de 39 a 61 ms en los miembros inferiores). No fue posible obtener PSC de los cuatro miembros.

El enlentecimiento era más evidente en las piernas que en los brazos ( $11,1 \pm 3,1$  frente a  $12,2 \pm 2,8$  m/s).

Los resultados de las pruebas electrofisiológicas realizadas un mes después del inicio no mostraron ninguna diferencia significativa ( $p \geq 0,05$ ).

El paciente no presentó fibrilaciones, pero había signos de descargas miotónicas de alta frecuencia en el músculo distal de los miembros inferiores.

Cuando ingresó en el hospital, las puntuaciones de la salud funcional tanto en el PCE como en la ERm indicaban que el paciente estaba ligeramente discapacitado: la media estándar del PCE era de 0,12, y la ERm media, de 2 (discapacidad menor; síntomas que conllevan algunas limitaciones del estilo de vida pero que no interfieren en la capacidad del paciente para cuidar de sí mismo).

El día que le dieron el alta, la puntuación funcional era de 0,10, y la de la ERm, de 1 (síntomas menores que no interfieren en el estilo de vida).

En algunos casos de trastorno de la desmielinización del nervio periférico, la capacidad funcional no se correlaciona con el patrón electrofisiológico de la desmielinización intensa. En la neuropatía motora y sensorial hereditaria, el tipo 1A constituye un trastorno con un patrón típico de desmielinización y cuyas pruebas electrofisiológicas no se correlacionan con las discapacidades funcionales [9].

Los pacientes podían tocar el piano, programar ordenadores o hacer dibujos sofisticados a

pesar de manifestar signos de desmielinización intensa y del bloqueo de conducción [10].

Por otra parte, los pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica conservaban la capacidad de realizar movimientos precisos y complejos a pesar de los signos electrofisiológicos que indicaban la existencia de lesiones en las fibras motoras y sensoriales de los nervios [11].

En nuestro caso, el paciente presentaba un cuadro clínico típico de SGB agudo con un nivel proteico elevado, un patrón desmielinizante típico, incluyendo un enlentecimiento importante de la VCN y de la VCS, una dispersión y reducción de la amplitud de la PAMC, y un notable retraso de las ondas F y las latencias F, sin discapacidades funcionales o clínicas graves [12].

No hubo signos de distonía neurovegetativa ni de afectación respiratoria o de los pares craneales. Su estado funcional en el PCE y la ERm era bueno [13].

El tratamiento con prednisona y plasmaféresis mejoró aún más el estado funcional y el cuadro clínico del paciente, pero existe escepticismo a la hora de atribuir la mejoría al tratamiento aplicado [14-16]. Nuestro paciente no recibió dosis altas de inmunoglobulina [17] ni de ningún otro tratamiento [18]. La pérdida axonal tiene un impacto sobre el pronóstico a más largo plazo que la desmielinización activa, las infiltraciones inflamatorias o las formaciones 'en bulbo de cebolla'. Las lesiones axonales que se producen en el curso de la desmielinización se pueden atribuir a un aumento de la presión endoneural [19], provocado por focos inflamatorios [20] o un ataque por parte del sistema inmunológico dirigido hacia los epítomos en el axón [21].

Por tanto, en un trastorno desmielinizante periférico como el SGB, el pronóstico a largo plazo depende más de la amplitud de la pérdida axonal que de la desmielinización [22].

Si la pérdida axonal no es importante en las primeras fases de la enfermedad, entonces el estado funcional y el cuadro clínico del paciente pueden ser más relevantes que el patrón electrofisiológico del contenido del LCR.

#### V.V. Cindro

Acceptado tras revisión externa: 09.11.07.

Departamento de Neurología. Hospital Clínico de Split. Split, Croacia.

Correspondencia: Dr. V.V. Cindro. Departamento de Neurología. Hospital Clínico de Split. 21000 Split, Croacia. E-mail: ankica.vrebalo.cindrov@st.htnet.hr

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain-Barré syndrome. Contemporary Neurology Series n.º 34. Philadelphia: F.A. Davis; 1991. p. 1-369.
2. Ng KK, Howard RS, Fish DR, Hirsch NP, Wiles CM, Murray NM, et al. Management and outcome of severe Guillain-Barré syndrome. Q J Med 1995; 88: 243-50.
3. Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. Acta Neurol Scand 2004; 110: 100-6.

4. The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre-prospective study of 297 patients. *Brain* 1996; 119: 2053-61.
5. Hinmann R, Magee R. Guillain-Barré syndrome with slow progressive onset and persistent elevation of spinal fluid protein. *Ann Intern Med* 1967; 67: 1007-112.
6. Ohkoshi N, Harada K, Nagata H, Yato M, Shoji S. Ataxic form of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical features and pathological study of the sural nerves. *Eur Neurol* 2001; 45: 241-8.
7. Rees H, Thompson D, Smeeton C, Hughes C. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in South England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 74-7.
8. Lawn D, Wijdicks M. Fatal Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1989; 52: 635-8.
9. Dyck J, Karnes L, Lambert H. Longitudinal study of neuropathic deficit and nerve conduction abnormalities in hereditary motor and sensory neuropathy type I. *Neurology* 1989; 39: 1302-8.
10. Jušić A, Vrebalov V. Electrophysiologic signs of sensory and motor nerve fibres damage with preserved ability of complex and precise movements in patients with hereditary motor and sensory neuropathy. *New trends in neuromuscular diseases and electromyography*. Zagreb: Skolska Knjiga; 1989. p. 462-6.
11. Naisonobe T, Chassanade B, Verin M, Jouni M, Leger M, Bousse P. Chronic dysimmune demyelinating polyneuropathy: a clinical and electrophysiological study of 93 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 36-42.
12. Thomas K, Lascells G, Hallpike F, Hewer L. Recurrent and chronic relapsing Guillain-Barré polyneuritis. *Brain* 1969; 92: 589-606.
13. Bergner M, Bobbit A, Carter B, Gilson S. The Sickness Impact Profile; development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19: 787-805.
14. Koul R, Chacko A, Ahmed R. Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood Guillain-Barré syndrome in the Arabian Peninsula: comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras. *J Child Neurol* 2003; 18: 767-71.
15. Romano JG, Rotta FT, Potter P, Rosenfeld V, Santibáñez R, Rocha B, et al. Relapses in the Guillain-Barré syndrome after treatment with intravenous immunoglobulin or plasma exchange. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1327-30.
16. DiMaria FJ. Intravenous immunoglobulin treatment of childhood Guillain-Barré syndrome. *Pediatrics* 2003; 116: 226-8.
17. Yata J, Nihei K, Ohya T, Hirano Y, Momoi M, Maekawa K, et al. High-dose immunoglobulin therapy for Guillain-Barré syndrome in Japanese children. Study group for Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Int* 2003; 45: 543-9.
18. Sarkey J, Richards M, Stubbs E. Lovostatin attenuates injury in an animal model of Guillain-Barré syndrome. *J Neurochem* 2007; 100: 1265-6.
19. Griffin W, Li Cy, Ho W. Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1996; 39: 17-28.
20. Asbury K, Arnason G, Adams D. The inflam-

matory lesion in idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis. *Medicine* 1969; 48: 173-215.

21. Trapp D, Person J, Rasohoff M, Rudick R, Mork S, Bo L. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 278-85.
22. Bouchard C, Lacroix C, Planté V, Adams D. Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1999; 52: 498-503.

## Neuralgia del trigémino secundaria a neurinoma cervical

La neuralgia del trigémino habitualmente se considera idiopática o esencial al no encontrar causa aparente en los estudios de neuroimagen. Existe también la neuralgia del trigémino sintomática, secundaria a tumoraciones de la base del cráneo, esclerosis múltiple y anomalías vasculares compresivas. Se presenta una causa infrecuente de neuralgia del trigémino a considerar.

Varón de 40 años que inicia con neuralgia del trigémino de segunda y tercera rama izquierda, por cuyo motivo acude a su dentista. Se le realizan varias intervenciones, que incluyen ortodoncia, implante de puente dental, revisión del puente, etc. Ante la persistencia de dichas molestias se le recomienda una valoración del Servicio de Neurología, que realiza una resonancia magnética (RM) craneal con resultado anodino e inicia un tratamiento con gabapentina y amitriptilina, sin apenas respuesta.

Tras 18 meses de evolución, desarrolla una paraparesia espástica con cuadro piramidal. Se practican estudios de neuroimagen craneo-cervicales, en los cuales se detecta una tumoración intraextradural de unos 3 × 3 cm en el sector C1-C2 izquierdo, compatible con un neurinoma.

Se procede al tratamiento quirúrgico mediante abordaje posterolateral izquierdo, en posición sentada, con apertura arco atlas hasta la arteria vertebral en el lado izquierdo, laminectomía C2 con fresado articular izquierdo de C2 y exéresis completa de la tumoración por vía extradural, con inspección concomitante intradural. Se resuelve la paraparesia y remite por completo la neuralgia del trigémino izquierdo.

La neuralgia del trigémino no debería considerarse sólo como un síntoma supraespinal, ya que las fibras trigeminales descienden hasta C2 [1]. La neuralgia del trigémino puede estar causada por una compresión de la vía espinal trigeminal [2]. Esta vía se extiende desde la unión pontomedular hasta el segmento C2 de la médula espinal. El núcleo descendente del trigémino espinal es el primer relevo de las fibras sensitivas trigeminales para el dolor [3]. La compresión de esta vía por un neurinoma cervical podría explicar tanto la neuralgia del trigémino como su desaparición tras la resección del tumor y simultánea decompresión cervical. Sólo existe un caso descrito en la bibliografía en el que se presente la

asociación de un neurinoma cervical con neuralgia trigeminal [1].

En la malformación de Arnold-Chiari se describe la neuralgia del trigémino por compresión de las amígdalas cerebelosas sobre la vía trigeminal [4,5]. Tortosa et al [5] sugieren realizar RM craneal a pacientes con neuralgia del trigémino para descartar dicha malformación.

También se ha asociado la cirugía espinal cervical con la neuralgia del trigémino [6].

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la neuralgia del trigémino, debe considerarse esta infrecuente causa de afectación del núcleo descendente del trigémino por lesión espinal. Aunque el estudio de la neuralgia del trigémino estándar generalmente incluye la realización de una RM craneal, se propone el estudio de la región cervical antes de considerar dicha enfermedad como idiopática.

**J. Olabe-Goxencia, J. Olabe-Jáuregui**

*Aceptado tras revisión externa: 05.12.07.*

*Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Baleares, España.*

*Correspondencia: Dr. Jon Olabe Goxencia. Jose Borja, 6, 4.º. E-07014 Palma de Mallorca (Baleares). E-mail: jonolabe@hotmail.com*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Conrad B, Mergner T. High cervical neurinoma (C1/C2) diagnosed falsely as multiple sclerosis because of trigeminal neuralgia. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 1979; 227: 33-7.
2. Rosetti P, Ben Taib NO, Brotchi J, De Witte O. Arnold-Chiari type I malformation presenting as a trigeminal neuralgia: case report. *Neurosurgery* 1999; 44: 1122-4.
3. Adams RD, Victor M. Principles of neurology. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1993.
4. Da Silva JA, Da Silva EB. Basilar impression as a cause of trigeminal neuralgia: report of a case. *Arq Neuropsiquiatr* 1982; 40:165-9.
5. Tortosa A, Arbizu T, Ferrán E, Peres-Serra J. Arnold-Chiari malformation presenting as trigeminal neuralgia. *Neurologia* 1991; 6: 148-50.
6. Raghavendra S, Greenberg MS. Trigeminal neuralgia: an unusual presentation as a result of cervical spine surgery. Oral surgery: abstracts of the 57th Annual Meeting of the American Academy of Oral Medicine; 2003.

## Papilitis unilateral como presentación de neurosífilis

Actualmente, la sífilis es una enfermedad infecciosa rara debido a la efectividad del tratamiento antibiótico. Está causada por la bacteria *Treponema pallidum*. En la enfermedad se distinguen tres estadios evolutivos: sífilis primaria, manifestada por un chancro indoloro; sífilis secundaria, como erupción cutánea maculopapular, y sífilis terciaria, con manifestaciones cardiovasculares y neurológicas. En Estados Unidos, la incidencia anual ha descendido de 72 casos por 100.000 habitantes en 1943 a 12 por 100.000 en la actualidad. La sífilis se asocia con frecuencia a la infección