

dolor en una variedad de condiciones médicas. Los autores consideran la posible existencia de relación entre el tramadol y los AINE como factor predisponente a alucinaciones auditivas complejas y EEC, lo que parece ser una opción interesante para continuar investigándolo en el campo básico.

Bibliografía

1. Gasse Ch, Derby LE, Vasilakis C, Hershel J. Incidence of first-time idiopathic seizures in users of tramadol. *Pharmacotherapy*. 2000;20:629–34.
2. Gardner JS, Blought D, Drinkard CR, Shatin D, Anderson G, Graham D, et al. Tramadol and seizures: A surveillance study in a managed care population. *Pharmacotherapy*. 2000;20:1223–431.
3. Spiller HA, Gorman SE, Villalobos, Benson BE, Ruskosky DR, Stancavage MM, et al. Prospective multicenter evaluation of tramadol exposure. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35:361–4.
4. Tobias JD. Seizure after overdose of tramadol. *South Med J*. 1997;90:826–7.
5. Potschka H, Friderich E, Loscher W. Anticonvulsant and pro-convulsant effects of tramadol, its enantiomers and its M1 metabolite in the rat kindling model of epilepsy. *Br J Pharmacol*. 2000;131:203–12.
6. Jick H, Derby LE, Vasilakis C, Fife D. The risk of seizures associated with tramadol. *Pharmacotherapy*. 1998;18:607–11.
7. Labate A, Newton MR, Vernon GM, Berkovic SF. Tramadol and new-onset seizures. *Med J Aust*. 2005;182:42.
8. Kahn LH, Alderfer RJ, Graham DJ. Seizures reported with Tramadol. *JAMA*. 1997;278:1661.
9. Jovanovic V, Martinovic Z, Nesic N. Seizures associated with intoxication and abuse of tramadol. *Clin Toxicol*. 2006;44:143–6.
10. Mason BJ, Blackburn KH. Possible serotonin syndrome associated with tramadol and sertraline coadministration. *Ann Pharmacother*. 1997;31:175–7.
11. Keeley PW, Foster G, Whitelaw L. Hear my song: auditory hallucinations with tramadol hydrochloride. *BMJ*. 2000;321:1608.
12. Meseguer Ruiz VA, Navarro López V. [Auditive and visual hallucinations secondary to tramadol administration]. *An Med Interna*. 2003;20:493.
13. Ripple MG, Pestaner JP, Levine BS, Smialek JE. Lethal combination of tramadol and multiple drugs affecting serotonin. *Am J Forensic Med Pathol*. 2000;21:370–4.
14. Van Puijnenbroek EP, Verduijn MM, Koning-Verest IFd. Urineretentie en pseudo-hallucinaties tijdens het gebruik van tramadol. *REB-bulletin*. 1995;10:6–7.
15. Moreno-Izco F, Ruibal M. Myoclonic seizures induced by tramadol in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Rev Neurol*. 2006;43:255.
16. Bottaro FJ, Martinez OA, Fernandez-Pardal MM, Bruetman JE, Reisin RC. Nonconvulsive status epilepticus in the elderly: A case-control study. *Epilepsia*. 2007;48:966–72.

J.M. Márquez-Romero, F. Zermeno-Pohls, E. Soto-Cabrera*

Departamento de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México DF, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elizabethsca@gmail.com
(E. Soto-Cabrera)

Accesible en línea el 15 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.nrl.2009.07.001

Vestibulopatía autoinmunitaria asociada con anticuerpos autorreactivos y afección parotídea

Autoimmune vestibulopathy associated with autoreactive antibodies and parotid involvement

Sr. Editor:

La vestibulopatía autoinmunitaria es un cuadro infrecuente y tratable caracterizado por episodios recurrentes de vértigo o por un cuadro progresivo de inestabilidad con datos clínicos de hipofunción vestibular^{1,2}. Un reconocimiento precoz del cuadro nos permite instaurar tratamiento inmunosupresor y evitar la progresión^{2,3}. Presentamos a un paciente con vestibulopatía autoinmunitaria y hallazgos radiológicos de afección parotídea.

Varón de 52 años sin antecedentes personales ni familiares de interés con cuadro progresivo de 3 años de evolución de acufenos e hipoacusia y, desde 1 año antes, sensación de inestabilidad de la marcha, con tendencia a desviarse hacia la derecha. No refería sensación de giro de objetos.

En la exploración neurológica se observó nistagmo tras el saqueo cefálico, movimientos sacádicos correctores con los giros cefálicos y un descenso en la agudeza visual dinámica frente a la estática.

En las pruebas complementarias: SS normal, BQ normal, lúes negativos, hormonas tiroideas normales, vitamina B₁₂ normal, ANA positivo, fino antigolgi, anticuerpos Ro/ssA positivos, anticuerpos transglutaminícos positivos; el resto, normal o negativo. En la resonancia magnética craneal, se aprecia en los cortes coronales glándulas parótidas aumentadas de tamaño con pequeñas imágenes milimétricas hiperintensas que pueden corresponder a pequeños quistes o acinos y una más prominente de aspecto lobulado en glándula parótida derecha de 1,3 cm. Este hallazgo puede tener relación con enfermedad autoinmunitaria (fig. 1).

Se pautó tratamiento con prednisona, con estabilización clínica y mejoría parcial de la inestabilidad y de los acufenos, que se suspendió a los 4 meses por efectos secundarios, tras lo cual el paciente tuvo una reagudización clínica. Se reintrodujo el tratamiento inmunomodulador, con evidente mejoría clínica.

Las vestibulopatía autoinmunitaria es una entidad infrecuente pero que debemos reconocer por la importancia de un tratamiento precoz con inmunosupresores^{2,3}. Puede ser la expresión de una afección exclusiva vestibular o formar parte del contexto clínico de una enfermedad autoinmunitaria sistémica (LES, colitis ulcerosa, síndrome de Cogan). Se han descrito autoanticuerpos dirigidos contra el oído interno que no se han podido determinar en nuestro caso^{3,4}. En nuestra opinión, ante la sospecha clínica de un cuadro de vestibulopatía autoinmunitaria se debe iniciar tratamiento inmunomodulador, posiblemente con esteroides, para evitar la progresión clínica y la discapacidad que genera. Se debe considerar la posibilidad de una vestibulopatía autoinmunitaria dentro de los cuadros de inestabilidad y vértigo recurrente. Es fundamental un tratamiento precoz para evitar una hipofunción vestibular irreversible.

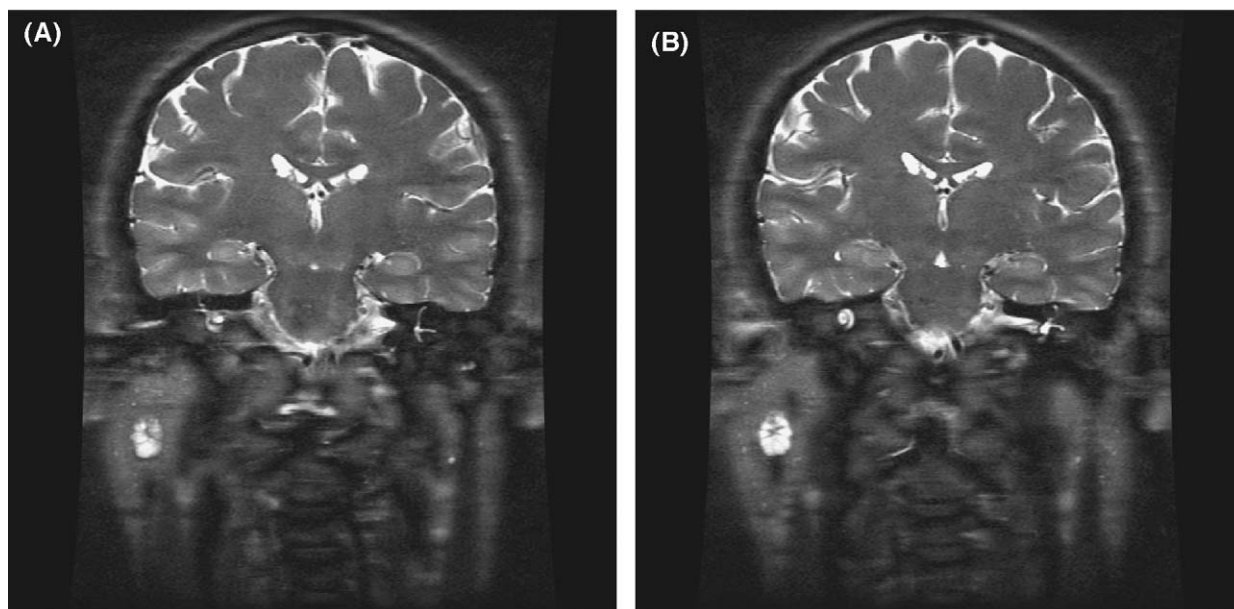


Figura 1 Resonancia magnética potenciada en T2 que muestra en los cortes coronales glándulas parótidas aumentadas de tamaño con pequeñas imágenes milimétricas hiperintensas que pueden corresponder a pequeños quistes o acinos y una más prominente de aspecto lobulado en glándula parótida derecha de 1,3 cm.

Bibliografía

1. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*. 2007;61:524–32.
2. Deutschländer A, Glaser M, Strupp M, Dieterich M, Brandt T. Immunosuppressive treatment in bilateral vestibulopathy with inner ear antibodies. *Acta Otolaryngol*. 2005;125:848–51.
3. Schüler O, Strupp M, Arbusow V, Brandt T. A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:825.
4. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*. 2007;61:524–32.

J. Porta-Etessam*, A. Sanpedro, D. Di Capua, C. García-Pérez-Cejuela, R. García-Ramos

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jporta@yahoo.com,
mporta@caminos.recol.es (J. Porta-Etessam)

Accesible en línea el 19 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.07.009

Hemorragia de núcleo caudado por anestesia dental

Caudal nucleus haemorrhage due to dental anaesthesia

Sr. Editor:

Las causas más frecuentes de hemorragia cerebral intraparenquimatosa son la hipertensión arterial (HTA), las

coagulopatías, la angiopatía amiloide, las malformaciones cerebrales, los tumores y los infartos con transformación hemorrágica. Sin embargo, también existen otras etiologías menos comunes en las que la hemorragia tiene un desencadenante concreto, como son las sustancias con acción simpaticomimética en el sistema cardiovascular; así, se han visto casos de esta por píldoras dietéticas que contienen fenilpropanolamina¹, por anfetaminas y metilfenidato² en el tratamiento del trastorno de déficit de atención y por pseudoefedrina^{2,3} en los descongestionantes nasales.

El objetivo de nuestra carta es exponer el caso de una paciente que sufrió una hemorragia cerebral en probable relación con la anestesia dental.

Mujer de 41 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, que como único antecedente personal tenía un síndrome depresivo en tratamiento con paroxetina.

Dos días antes de ser vista en nuestro servicio, se le realizó una intervención odontológica en la que, para la extracción de varias piezas dentales, se le aplicó anestesia troncular en ambos agujeros mentonianos con una solución compuesta de 90 mg de clorhidrato de lidocaína monohidratado y 18 mg de tartrato de noradrenalina. Inmediatamente presentó cefalea brusca y vómitos. La presión arterial en ese momento era de 140/70 mmHg. Ante la persistencia de la cefalea, decidió acudir a urgencias. En el examen físico neurológico, la rigidez nuchal fue el único hallazgo. Los estudios de neuroimagen realizados (tomografía computarizada y resonancia magnética cerebral) (*fig. 1 y 2*) mostraron una hemorragia en la cabeza del núcleo caudado izquierdo abierta a ventrículos con mínima dilatación de astas temporales. La analítica, el electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales. Se descartaron coagulopatías por medio de un estudio de coagulación, que fue normal, y en la arteriografía no se observaron malformaciones vasculares que justificasen la hemorragia cerebral.