

CARTA AL EDITOR



Síncope secundario a síndrome del espacio parafaríngeo con neuralgia del glosofaríngeo asociada

Sr. Editor: La neuralgia del nervio glosofaríngeo constituye una causa excepcional de síncope^{1,2}. A continuación presentamos el caso de un varón con síncope secundario a neuralgia del nervio glosofaríngeo, con respuesta vasodepresora y cardioinhibidora.

Varón de 50 años de edad, fumador activo, con antecedentes de neoplasia de glotis tratada hacia 5 años con radioterapia y carcinoma escamoso del suelo lateral izquierdo de la boca, que había requerido, 9 meses atrás, pelviglósetomía y mandibulectomía segmentaria izquierda con vaciamiento ganglionar. Ingresó para estudio de posible recidiva de la neoplasia del suelo de la boca. Durante el ingreso, estando en reposo, presentó dolor intenso laterocervical izquierdo, irradiado a la mandíbula y región auricular, que se acompañó de mareo y vegetatismo intenso, con pérdida de conciencia. Presentó signos de baja perfusión periférica, sin focalidad neurológica. El examen físico mostró una presión arterial (PA) de 60/40 mmHg y una frecuencia cardíaca de 40 lat/min. El resto de la exploración cardiovascular fue normal. El electrocardiograma (ECG) objetivó ritmo de escape ventricular a 42 lat/min, sin otras alteraciones. El ECG basal al ingreso mostraba ritmo sinusal a 60 lat/min, QRS a 60°, PR de 160 ms, sin alteraciones de la repolarización. Se administraron 2 mg de atropina y sueroterapia intensa, con mejoría clínica y recuperación de las cifras tensionales y de la frecuencia cardíaca. Al día siguiente presentó un nuevo episodio de dolor lancinante en la región laterocervical izquierda, similar al anterior, con mareo, pero sin pérdida de conciencia, con una frecuencia cardíaca de 40 lat/min y PA de 70/40 mmHg, sin hallazgos relevantes en el examen físico. Se administraron 2 mg de atropina sin respuesta y mejoró la clínica al revertir el dolor con 2 g de metamizol, en 20 min. El masaje del seno carótido resultó negativo. Ante la sospecha clínica de síndrome del nervio glosofaríngeo-asistolia, se inició tratamiento con carbamacepina en dosis crecientes (200 mg/día de inicio). El estudio mediante resonancia magnética mostró una masa en la región laterocervical izquierda, indicativa de recidiva tumoral. La anatomía patológica objetivó carcinoma escamoso indiferenciado. Se consideró al paciente tributario de recibir quimioterapia paliativa. Se continuó el tratamiento con carbamacepina, con desaparición de los cuadros presincopales y de la neuralgia del par IX durante el año que dura el seguimiento.

La neuralgia del nervio glosofaríngeo constituye una causa excepcional de síncope^{1,2} o presíncope. La asociación entre enfermedades de la región cervical y del área otorrinolaringológica (ORL) con episodios sincopales o presincopales se conoce desde hace años^{3,4}. Se ha realizado una revisión bibliográfica, en Medline con buscador PubMed, cruzando los términos *syncope* y *glossopharyngeal neuralgia*, y en los últimos 20 años apenas se ha descrito una decena de casos en los que dicho episodio se asociara a una enfermedad tumoral de dicha área^{3,5,9}.

Existen tres mecanismos fisiopatológicos diferentes para la presentación de síncopes o presínopes⁵⁻⁸. El primero es la afectación directa del seno carótido por invasión o constricción tumoral, con síncope reproducible con la hipersensibilidad del seno carótido ya sea por masaje u otros factores desencadenantes. El segundo se asocia a lesión del nervio glosofaríngeo en su trayecto extracranial, cerca del foramen yugular, y es debido a irritación aferente del par craneal del IX con un hiperestímulo vagal⁶. En este caso no existen factores

desencadenantes y el masaje del seno carótido no reproduce el síncope. Finalmente, se describe el síndrome del espacio parafaríngeo⁶ en el que la ocupación, tumoral o de otra causa, de dicho espacio produce afectación del nervio glosofaríngeo con indemnidad de sus fibras algícas, con lo cual no se produce neuralgia. Este último mecanismo es el que se presenta con mayor frecuencia en forma de síncope vasodepresor (59%) y en muchos casos es resistente a la administración de atropina y a la implantación de un marcapasos⁷. Existen varios tratamientos en función del mecanismo responsable del síncope. En la hipersensibilidad del seno carótido, la implantación de un marcapasos es eficaz, ya que el síncope es de causa cardioinhibidora. Si se trata de neuralgia del nervio glosofaríngeo, la carbamacepina puede abortar por completo la sintomatología⁵ al actuar sobre el arco de la barorreflexogénesis³. La opción quirúrgica es la sección intracranial del par IX o de la porción rostral del par X^{5,7,10}. En el síndrome del espacio parafaríngeo sin neuralgia del par IX, el componente vasodepresor tiene especial importancia y el tratamiento con carbamacepina puede ser eficaz, aunque la sección intracranial del nervio glosofaríngeo es el tratamiento de elección^{3,6,8}.

Este caso presenta la combinación de la neuralgia del glosofaríngeo con la ocupación del espacio parafaríngeo de causa tumoral. El síndrome del espacio parafaríngeo, asociado o no a neuralgia del par craneal IX, ha de incluirse en el diagnóstico diferencial del síncope cuando no existe etiología evidente.

Cosme García^a, Silvia Serrano^a,
Jaume Capellades^b y Vicente Valle^b

^aServicio de Cardiología. ^bInstituto Diagnóstico por la Imagen. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

1. Rushton JG, Stevens JC, Miller H. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981;38:201.
2. John St. JN. Glossopharyngeal neuralgia associated with syncope and seizure. *Neurosurgery* 1982;10:380.
3. Kim SS, Lal R, Ruffy R. Bradycardic and vasodepressor syncope secondary to glossopharyngeal neuralgia from hypopharyngeal tumor. *Am Heart J* 1985;109:1101-2.
4. Barón Rubio M, García Castaño I, Corral Corral I, Gobernado Serrano JM. Síncope secundario a asistolia en neuralgia del glosofaríngeo. *Med Clin (Barc)* 1995;105:476.
5. Pujadas R, Anguera N, Batalla N, Abadía J, Machens I, Freixa E. Coexistencia de dos mecanismos hemodinámicamente significativos en el síncope asociado a neuralgia del glosofaríngeo. *Rev Esp Cardiol* 1990;43:408-9.
6. Cigogna R, Bonomi FG, Curnis A, Mascioli G, Balleti A, Visioli O, et al. Parapharyngeal space lesions syncope-syndrome. A newly proposed reflexogenic cardiovascular syndrome. *Eur Heart J* 1993;14:1476-83.
7. Rumoroso J, Arana J, Montes P, González-Liebana J, Caulell JC, Barrenetxea JI. Síncope asociado a neuralgia del glosofaríngeo y tumoración parafaringea. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:704-6.
8. Córdoba A, Torrico P, Bueno MI, Álvarez-Arenas M, Monterrubio J, Corcho O. Síncope secundario a síndrome del espacio parafaríngeo. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:649-51.
9. Dykman TR, Montgomery EB, Gerstemberger PD. Glossopharyngeal neuralgia with syncope secondary to tumor. Treatment and pathophysiology. *Am J Med* 1981;71:165.
10. Ferrante L, Artico M, Nardacci B, Fraioli B, Cosentino F, Fortuna A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. *Neurosurgery* 1995;36:58-63.



Síndrome de Reiter recidivante después de inmunoterapia con *Bacillus Calmette-Guérin* para el carcinoma de vejiga

Sr. Editor: La inmunoterapia intravesical con *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG) es un tratamiento efectivo para el carcinoma superficial de células transicionales y el carcinoma *in situ* de vejiga. El protocolo de administración se inicia con 6 infusiones semanales. Las reacciones adversas no son importantes, y las artralgias o artritis son la complicación reumatólogica más frecuente (0,5% de los pacientes)^{1,2}. El síndrome de Reiter, definido clásicamente por la tríada clínica de artritis, uretritis y conjuntivitis, es una complicación extremadamente infrecuente del tratamiento intravesical con BCG.

A continuación se presenta el caso de un varón de 45 años, sin antecedentes personales de interés, diagnosticado de carcinoma superficial de células transicionales recurrente de la vejiga (pTa, G1), por lo que se inició inmunoterapia intravesical con BCG. Tres días después de recibir la cuarta dosis semanal, presentó una tendinitis aquilea bilateral, artritis de la rodilla izquierda y conjuntivitis bilateral grave. La exploración física revelaba: temperatura corporal de 37,4 °C, intensa inflamación conjuntival bilateral sin secreción purulenta y marcados signos inflamatorios en ambos tendones aquileos y rodilla izquierda con gran limitación funcional. El paciente fue ingresado en el hospital. La exploración oftalmológica confirmó la existencia de una conjuntivitis bilateral. Se realizó artrocentesis de la rodilla, obteniéndose 80 ml de líquido sinovial turbio (26.700 leucocitos/μl con un 86% de células polimorfonucleares) cuyo cultivo fue negativo. Su estudio con microscopio de luz polarizada no mostró la existencia de microcristales. Entre los resultados de las pruebas complementarias destacaban: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 84 mm/h, proteína C reactiva de 221 mg/ml, hemograma y parámetros bioquímicos normales, y factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti-ENA y anti-ds-ADN negativos. El antígeno HLA-B27 fue negativo. El proteinograma y los valores de inmunoglobulinas fueron normales. El sedimento urinario mostró 15-20 leucocitos por campo, y el urocultivo y el cultivo uretal fueron estériles. Las radiografías de tórax, sacroiliacas, rodillas y tobillos fueron normales. Se comenzó tratamiento con indometacina (50 mg tres veces al día), prednisona (20 mg al día, en tres dosis) y gotas oculares de antiinflamatorio. Se efectuó una infiltración intraarticular de acetónido de triamcinolona. A los 4 días de iniciar el tratamiento la exploración física se había normalizado. El paciente fue dado de alta con tratamiento con indometacina (100 mg al día) y una dosis baja de prednisona (10 mg/día). La quinta instilación intravesical de BCG se administró dos semanas después de la remisión del síndrome de Reiter, y dos días más tarde el paciente presentó dolor cervical, signos inflamatorios en el codo izquierdo, ambas rodillas y tendones aquileos, además de balanitis. Se incrementó la dosis de indometacina (150 mg al día) y de prednisona (15 mg al día) y se realizó infiltración intraarticular de acetónido de triamcinolona en ambas rodillas. Se observó una mejoría clínica progresiva y la dosis de prednisona fue disminuida paulatinamente hasta su retirada. Se alcanzó la remisión completa a los dos meses, y el paciente permanecía asintomático 18 meses más tarde.

El tratamiento intravesical con BCG puede inducir la regresión del tumor y reducir la tasa de recurrencias del carcinoma de vejiga. Su mecanismo de acción no está totalmente aclarado. La actividad antitumoral de la inmunoterapia con BCG parece basarse en una interacción local entre el BCG, el sistema inmunitario