

**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](mailto:jporta@yahoo.com),  
[mporta@caminos.recol.es](mailto: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:*

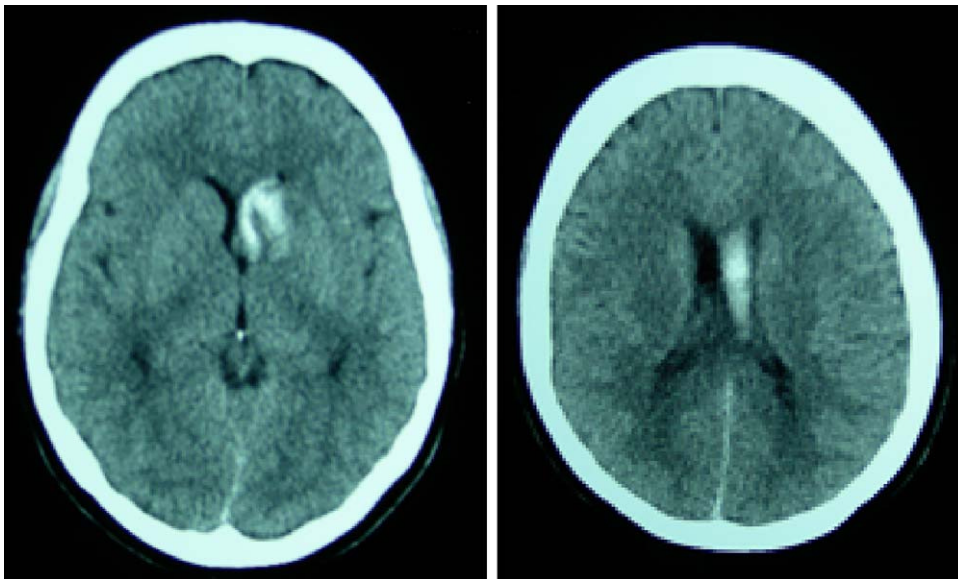
Las causas más frecuentes de hemorragia cerebral intraparenquimatosa son la hipertensión arterial (HTA), las

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 fenilpropanolamina<sup>1</sup>, por anfetaminas y metilfenidato<sup>2</sup> en el tratamiento del trastorno de déficit de atención y por pseudoefedrina<sup>2,3</sup> en los descongestionantes nasales.

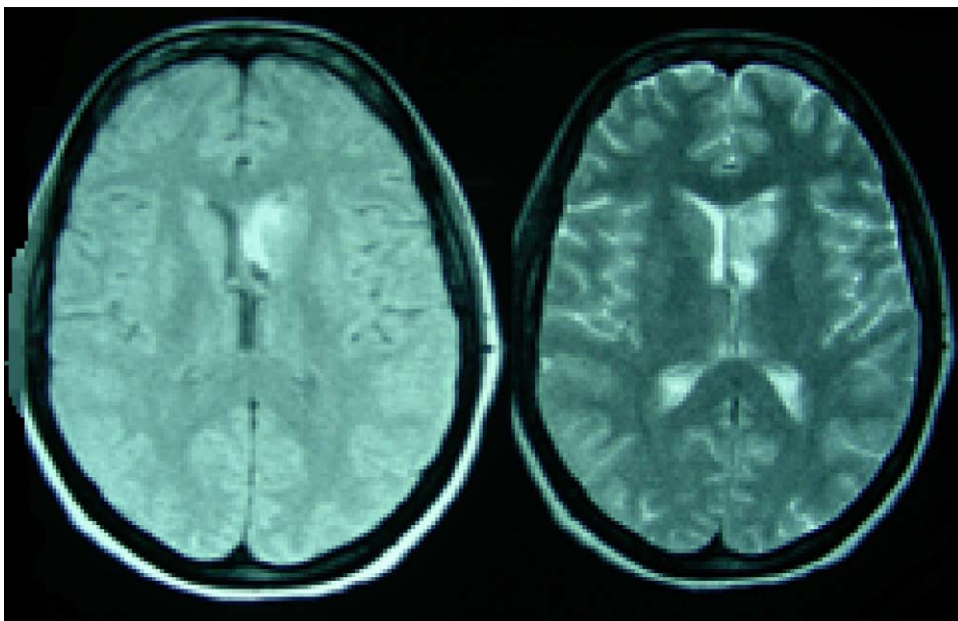
El objetivo de nuestra carta es exponer el caso de una paciente que sufrió una hemorragia cerebral en probable relación con la anestesia dental.

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.



**Figura 1** Tomografía computarizada craneal. Hemorragia en cabeza de núcleo caudado izquierdo abierta a ventrículos con mínima dilatación de astas temporales.



**Figura 2** Resonancia magnética craneal (secuencias T1 y T2). Hiperintensidad en cabeza de núcleo caudado izquierdo correspondiente a la lesión hemorrágica en dicha zona.

La evolución fue favorable, y al alta estaba asintomática y con exploración neurológica normal.

La inyección en el agujero mentoniano, por donde discurren el nervio y la arteria mentonianos, pudo causar por la punción de esta el paso de vasoconstrictor al torrente vascular.

Las complicaciones cerebrovasculares producidas por fármacos simpaticomiméticos se deben a los efectos sistémicos de estos en el sistema cardiovascular<sup>2</sup>, por lo que se atribuye la hemorragia cerebral a un ascenso brusco de la presión

arterial. Sin embargo, nuestra paciente no presentó en ningún momento cifras de presión arterial elevadas. Tampoco se detectaron anomalías subyacentes vasculares, por lo que pudo tratarse de una elevación muy fugaz de la presión arterial o un efecto directo en el vaso arterial.

En este sentido, se han descrito casos de vasoconstricción cerebral reversible<sup>4-6</sup> asociada al uso de drogas y fármacos de acción simpaticomimética. No hemos encontrado ninguno que haya ocurrido en el seno de una inyección de anestésico y vasoconstrictor.

## Presentaciones

El presente trabajo ha sido presentado como comunicación póster en la LIX Reunión Anual de la SEN.

## Bibliografía

1. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med.* 2000;343:1826–32.
2. Nissen SE. ADHD drugs and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2006;354:1445–8.
3. Morgenstern LB, Viscoli CM, Kernan WN, Brass LM, Broderick JP, Feldmann E, et al. Use of ephedra-containing products and risk for hemorrhagic stroke. *Neurology.* 2003;60:132–5.
4. Call GK, Fleming MC, Sealton S, Levine H, Kistler JP, Fisher CM. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke.* 1988;19:1159–70.
5. Singhal AB. Cerebral vasoconstriction syndromes. *Top Stroke Rehabil.* 2004;11:1–6.
6. Singhal AB, Koroshetz WJ, Caplan LR. Cerebral vasoconstriction syndromes. En: Bogousslavsky J, Caplan RL, editors. *Uncommon causes of stroke.* Cambridge: Cambridge University Press; 2001. p. 114–23.

J. González Fernández\*, V. García Morales, J.M. Trejo Gabriel y Galán

*Servicio de Neurología, Hospital General Yagüe, Burgos, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* [jimgonfer@hotmail.com](mailto:jimgonfer@hotmail.com)

(J. González Fernández)

Accesible en línea el 17 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.jnrl.2010.07.008