

Figura 2 A) RM con realce meníngeo espinal a nivel dorsal en corte axial tras gadolinio. B) Lesión captante de contraste extraaxial posterior a nivel D10 sugerente de absceso en secuencia T1 sagital con gadolinio.

Bibliografía

1. García-Moncó JC. Tuberculosis. *Handb Clin Neurol.* 2014;121:1485–99.
2. Romero-Imbroda J, Pérez S, Soler R. Meningitis tuberculosa: una causa inhabitual de Ictus. *Rev Neurol.* 2010;50:371–80.
3. Arora S, Kumar R. Tubercular spinal epidural abscess involving the dorsal-lumbar sacral region without osseus involvement. *J Infect Dev Ctries.* 2011;5:544–9.
4. García-Moncó JC, Ferreira E, Gómez Beldarrain M. The therapeutic paradox in the diagnosis of tuberculous meningitis. *Neurology.* 2005;65:1991–2.
5. Fernández-Fúnez A. Respuesta paradójica durante el tratamiento tuberculostático en pacientes Inmunocompetentes. *Med Clin.* 2009;133:637–43.
6. Zenner D, Kruijshaar ME, Andrews N, Abubakar I. Risk of tuberculosis in pregnancy: A national, primary care-based cohort and self-controlled case series study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185:779–84.
7. Wilsher ML, Hagan C, Prestidge R, Wells AU, Murison G. Human in vitro immune responses to *Mycobacterium tuberculosis*. *Tuber Lung Dis.* 1999;79:371–7.

8. Singh N, Perfect JR. Immune reconstitution syndrome and exacerbation of infections after pregnancy. *Clin Infect Dis.* 2007;45:1192–9.

J. Romero-Imbroda^{a,*}, T. Sagrario-Fustero^b,
C. del Canto-Pérez^a
y M. Requena-Pou^c

^a Servicio de Neurología, Hospital Comarcal de Melilla, Melilla, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Comarcal de Melilla, Melilla, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Melilla, Melilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesusromeroimbroda@me.com
(J. Romero-Imbroda).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.08.007>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Claude secundario a traumatismo craneoencefálico



Claude syndrome secondary to head trauma

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una niña de 4 años que tras un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave por accidente doméstico presenta signos compatibles con afectación de arterias paramedianas mesencefálicas derechas, así como ausencia de función de glándula lacrimal izquierda por fractura de peñasco izquierdo; ambas complicaciones raras del TCE.

Niña de 4 años de edad que sufre la caída de un televisor sobre la cabeza. A su llegada al hospital presentó un índice de Glasgow 7 que obligó a realizar intubación e ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). La tomografía computarizada (TC) cerebral objetivó una hemorragia subaracnoidea en cisternas de la base junto a fractura de huesos occipital y temporal izquierdo, y ambos peñascos; asociando neumoencefalo. Extubada a las 12 h del ingreso en la UCIP con un índice de Glasgow inicial de 11 y progresiva recuperación con buena tolerancia oral al tercer día e índice de Glasgow 15 al quinto, pasando a planta. Se objetivó ptosis y déficit de aducción en el ojo derecho y ausencia de lagrimeo por el ojo izquierdo, junto a dificultad para mantener sedestación, la prueba de Romberg positivo

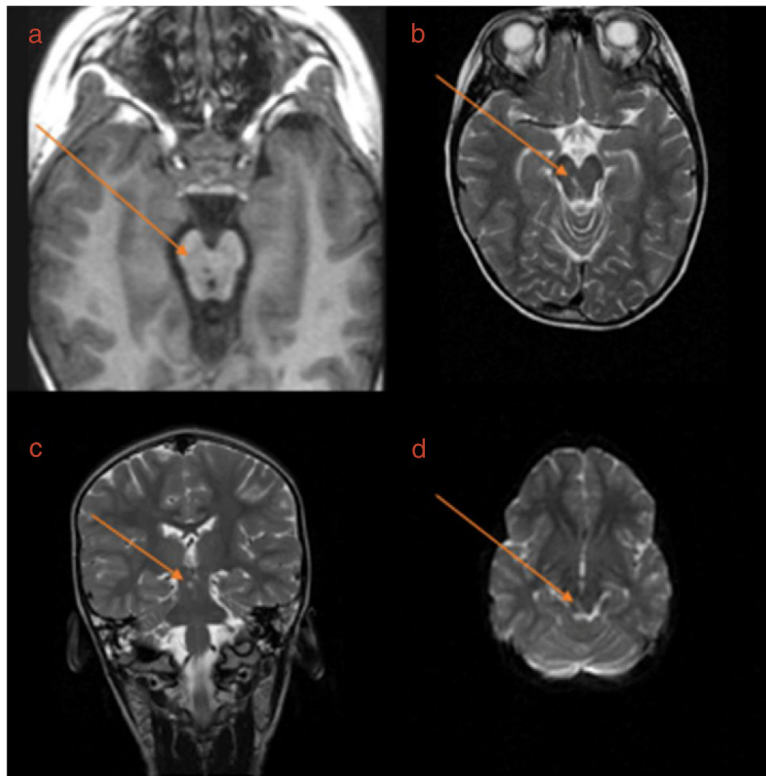


Figura 1 a) Hipointensidad en T1, corte transversal; b y c) Hiperintensidad en T2, cortes transversal y coronal; d) Restricción en la difusión, corte transversal.

hacia la izquierda e imposibilidad para la marcha. La TC de órbita no mostró afectación del III par por atrapamiento a dicho nivel. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró hiperintensidad en secuencias T2, restricción en difusión e hipointensidad en secuencia T1 a nivel de región dorsal del tegmento mesencefálico derecho (fig. 1). Progresiva mejoría, presentando al alta hospitalaria tras 22 días de ingreso únicamente discreto aumento de base de sustentación y persistencia de ausencia de lagrimeo; no ptosis ni limitación de la aducción del ojo derecho.

La ausencia de lagrimeo por el ojo izquierdo (contralateral al infarto mesencefálico) estaría en relación con la fractura del peñasco izquierdo. El nervio petroso mayor, que inerva parasimpáticamente la glándula lacrimal, tiene un trayecto intrapetroso saliendo por el hiato de Falopio para unirse al nervio petroso profundo y dar origen al nervio vidiano que sinaptan a nivel del ganglio pterigopalatino y envía fibras posganglionares a la glándula lacrimal. Una lesión del peñasco puede provocar la lesión del nervio petroso mayor en su paso por el canal que ocupa en dicho hueso, justificando la pérdida de función de la glándula ipsilateral al daño¹.

La paciente presentó una afectación isquémica mesencefálica de causa traumática compatible con afectación de las arterias interpedunculares dependientes de la arteria cerebral posterior y de la arteria basilar². Están descritos síndromes mesencefálicos de causa vascular que presentan paresia del III par ipsilateral a la lesión mesencefálica y signos cerebelosos contralaterales (fig. 2). El síndrome de Benedikt (síndrome mesencefálico tegmental ventral) se

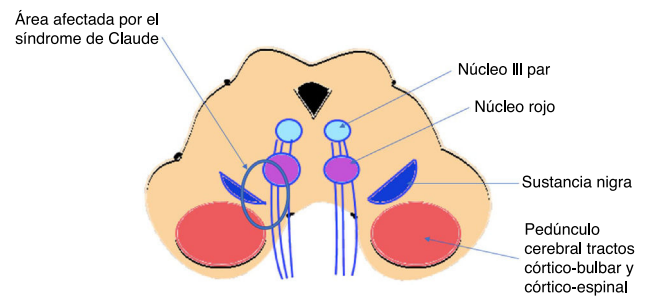


Figura 2 El síndrome de Claude se produce por la afectación de III par, núcleo rojo y pedúnculo cerebral.

caracteriza por parálisis ipsilateral variable del III par craneal, acompañado de hemiparesia y temblor contralateral. El síndrome de Claude (síndrome mesencefálico tegmental dorsal) se caracteriza por paresia parcial del III par ipsilateral junto con presentación contralateral variable de temblor y/o ataxia. De forma excepcional se han descrito síndrome mesencefálico de Benedikt^{3,4} por causa traumática. El mecanismo propuesto es que en el traumatismo craneoencefálico actúan fuerzas de rotación y aceleración que ejercen sobre la unión mesencéfalo-diencefálica presiones que conllevan la lesión de las arterias perforantes, además de por un efecto compresivo del tentorio sobre el mesencéfalo³. No hemos encontrado en la literatura descripción del síndrome de Claude postraumático, en el que encaja nuestro caso.

Bibliografía

- Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Terradillos-García MJ, López González ÁA. Síndrome del ojo seco Factores de riesgo laboral, valoración y prevención. *Semergen*. 2014;40:97–103.
- Rodríguez-Yáñez M, Fernández Maiztegui C, Pérez-Concha T, Luna A, Roncero N, Castillo J, et al. Enfermedades vasculares cerebrales. En: Zarranz JJ, editor. *Neurología*. 5.ª ed Barcelona: Elsevier; 2013. p. 235–324.
- Paidakakos NA, Rokas E, Theodoropoulos S, Dimogerontas G, Konstantinidis E. Posttraumatic Benedikt's syndrome: A rare entity with unclear anatomopathological correlations. *World Neurosurg*. 2012;78:715–23.
- Esqueda-Liquidano M, Gutiérrez-Cabrera JJ, Flores-Álvarez E, González-Echeverría K, Ariñez-Barahona E, Ugarte-Urias M. Síndrome de Benedikt secundario a trauma craneoencefálico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2014;77:124–7.

A. Garrido-Fernández^{a,*}, L. Monge-Galindo^b,
J.P. García-Iñiguez^c
y J. López-Pisón^b

^a Departamento de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garrido.fernandez.alberto@gmail.com
(A. Garrido-Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.002>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Neuralgia amiotrófica de presentación atípica relacionada con exposición a vacuna frente a hepatitis B



Amyotrophic neuralgia of atypical presentation associated with exposure to a hepatitis B vaccine

Sr. Editor:

La neuralgia amiotrófica es una plexopatía braquial que se caracteriza por dolor intenso en hombro, de inicio agudo o subagudo, con progresión en horas o días, con posterior aparición de debilidad y amiotrofia de la musculatura afectada. Sin embargo, este fenotipo clásico solo se observa en 2/3 de los pacientes¹. El mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce. La hipótesis más probable sugiere el desarrollo de una respuesta autoinmune, que afecta a pacientes con una predisposición genética y mecánica, desencadenada tras un factor precipitante². Los casos publicados tras la vacunación contra el virus de la hepatitis B son escasos^{3,4}.

Se describe el caso de una mujer de 21 años que refiere debilidad distal y pérdida de masa muscular progresiva en mano izquierda tras ser vacunada 4 semanas antes con antígeno de superficie frente al virus de la hepatitis B. Es valorada en nuestras consultas a los 2 meses de ser vacunada, objetivándose en la exploración una debilidad en mano izquierda 3+/5 de musculatura interósea, 4/5 para la flexión de los dedos 4.º y 5.º, 4/5 para la extensión de los dedos, con amiotrofia de la musculatura interósea y de la eminencia hipotenar de la mano izquierda, siendo el resto de la exploración normal, con sensibilidad conservada y reflejos de estiramiento muscular 2/4. En el estudio electrofisiológico se observó una disminución de la amplitud del potencial compuesto motor en los nervios cubital y radial

izquierdos, con fibrilaciones, ondas positivas y potenciales de unidad motora de gran amplitud y duración aumentada en musculatura dependiente de ambos nervios. El estudio de conducción sensitiva fue normal. Se realizó una RMN cervical de 1,5 teslas con secuencias en posición neutra, así como con flexión máxima, obteniendo planos sagitales y axiales en T1 y T2 para descartar una atrofia monomiélica de Hirayama⁵, sin observar hallazgos patológicos. La RMN de plexo braquial no objetivó enfermedad a este nivel. Un estudio metabólico que incluyó la determinación de vitamina B₁₂, ácido fólico, ácido metilmalónico, proteinograma, ANA, anti-DNA, aldolasa, TSH, anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina, anticuerpos antigangliósidos y hemograma, fue normal. Las serologías para sífilis y *Borrelia* fueron negativas. El diagnóstico final fue de plexopatía braquial izquierda idiopática. La paciente fue remitida a rehabilitación, persistiendo tras 2 años de evolución una debilidad 4+/5 en musculatura interósea.

La neuralgia amiotrófica es una entidad poco frecuente, con una incidencia media en torno a 1-3 casos por cada 100.00 habitantes/año¹. El pico de incidencia se sitúa entre la tercera y quinta década de la vida², predominando en varones 2:1⁶.

Etiológicamente se distinguen la neuralgia amiotrófica hereditaria (10%) y la idiopática (90%). En esta última podrían mediar mecanismos de susceptibilidad genética, fundamentalmente en sus formas recurrentes⁷. En el 30-85% de los pacientes se ha podido identificar un evento que podría inducir una respuesta autoinmune², como infecciones virales y bacterianas, ejercicio extenuante, vacunaciones, cirugías, embarazo y puerperio, e incluso estrés psicológico⁵. En este contexto, el estiramiento y la compresión del plexo braquial debido a su localización anatómica podría inducir a nivel local una disrupción de la barrera hemato-nerviosa, facilitando el paso de agentes proinflamatorios¹.

En nuestra paciente el único factor desencadenante conocido fue la vacunación contra el virus de la hepatitis B. Dado que la paciente refería presentar amiotrofia a las