

BIBLIOGRAFÍA

1. Olney RK, Aminoff MJ, Gelb DJ, Lowenstein DH. Neuromuscular effects distant from the site of botulinum neurotoxin injection. *Neurology* 1988;38:1780-3.
2. Ansved T, Odergren T, Borg K. Muscle fiber atrophy in leg muscles after botulinum toxin type A for treatment of cervical dystonia. *Neurology* 1997;48:1440-2.
3. Tarsy D, Bhattachariyya N, Borodic G. Myasthenia gravis after botulin toxin A for Meige syndrome. *Mov Disord* 2000;15:736-8.
4. Emmerson J. Botulin toxin for spasmodic torticollis in a patient with myasthenia gravis. *Mov Disord* 1994;9:367-79.
5. Ergburth F, Claus D, Engelhardt A, Dressler D. Systemic effect of local botulinum toxin injections unmasks subclinical Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1235-6.
6. Mezaki T, Kaji R, Kohara N, Kimura J. Development of general weakness in a patient with amyotrophic lateral sclerosis after focal botulinum toxin injection. *Neurology* 1996;46:845-6.
7. Tuite PJ, Lang AE. Severe and prolonged dysphagia complicating botulinum toxin A injections for dystonia in Machado-Joseph disease. *Neurology* 1996;46:846.
9. Maselli RA, Bakshi N. AAEM Case report 16. Botulism. *Muscle and Nerve* 2000;23:1137-44.
10. Cruz Martínez A, Montero J. Fisiopatología de la transmisión neuromuscular. En: Díez Tejedor E, editor. *Myasthenia gravis y síndromes miasténicos*. Barcelona: Prous, 1995; p. 36-52.

Signo de Lhermitte en una forma familiar de malformaciones cavernosas cerebrales

Sr. Director:

Una paciente de 30 años de edad acudió a las consultas de nuestra Unidad por presentar desde hacía 1 año aproximadamente un cuadro de sensación cortante que se irradiaba por la espalda hacia ambas piernas cuando ella flexionaba el cuello y, a veces, cuando tosía. Desde hacía unos 4 meses, además refería pesadez, debilidad e incoordinación del miembro inferior derecho, que aumentaba durante la marcha. Ocasionalmente había sufrido urgencia miccional. No refería antecedentes personales de interés. En cuanto a sus antecedentes familiares, su madre la acompañaba por una sensación similar desde hacía años. Su abuela materna falleció por una hemorragia cerebral y su hermano estaba diagnosticado de epilepsia.

La exploración neurológica mostró una leve paresia y disgrafestesia y disminución de la discriminación táctil del MID con un nivel sensitivo en D6, un signo de Babinski bilateral y una discreta alteración de la sensibilidad posicional del pie derecho. Se encontró también una ataxia sensitiva y un signo de Romberg positivo. Dado que la principal queja de la enferma era un signo de Lhermitte se sospechó una enfermedad desmielinizante y se planificó una RM de la médula espinal. Esta mostró una imagen hiperintensa rodeada de un halo marcadamente hipointenso a nivel de D3-D4 (fig. 1). Imágenes similares se encontraron en D6-D7 y D9-D10. Como estas imágenes eran compatibles con malformaciones cavernosas se solicitó una RM de cráneo la cual mostró múltiples malformaciones cavernosas cerebrales. Con estos hallazgos y la historia familiar un estudio de RM fue realizado en su madre y su hermano, las cuales mostraron malformaciones cavernosa múltiples cerebrales y medulares.

Aunque la esclerosis múltiple es la enfermedad en la que el signo de Lhermitte está presente más comúnmente, éste ha sido descrito en otras muchas condiciones. Así, ha sido comunicado en la mielopatía cervical compresiva o traumática, tales como la espondilosis cervical y los tumores epidurales, subdurales e intraparenquimatosos. También se ha comunicado en la mielitis posradiación, la degeneración combinada subaguda de la médula, la toxicidad por piridoxina, el envenenamiento por óxido nítrico, la neuropatía por docetaxel y cisplatino, la mielitis por herpes zoster, la retirada brusca de paroxetina, la enfermedad de Behçet y el lupus eritematoso sistémico, entre otros¹. En nuestro conocimiento, el signo de Lhermitte causado por una malformación cavernosa ha sido comunicado sólo en dos trabajos previos. Baldwin y Chadwick lo describieron en un caso de una angiodioma cavernoso torácico, y recientemente Murphy y Gutrecht en otro de localización cervical^{2,3}. Así pues, la paciente aquí descrita sería el primer caso de signo de Lhermitte familiar en la forma he-

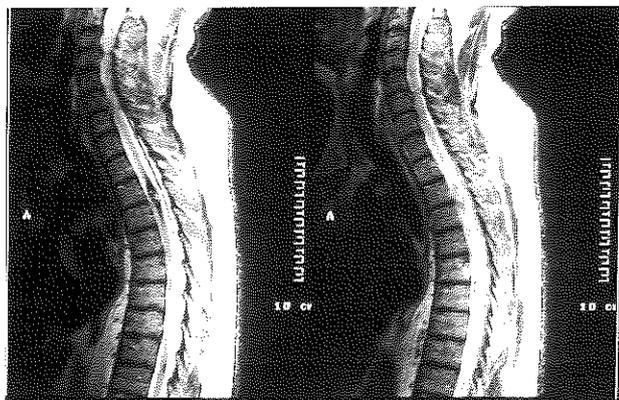


Figura 1. Corte sagital potenciado en T2 FSE (TR 4.400/TE126) de la médula cervicotorácica que muestra una pequeña área intramedular de hiperintensidad heterogénea en T2 rodeada de un halo hipointenso a nivel de D3-D4. Similares imágenes pueden verse en D6-D7 y D9-D10.

reditaria de las malformaciones cavernosas cerebrales. Aunque la paciente también tenía una hernia discal C6-C7, proporcionalmente el signo de Lhermitte es raramente comunicado en la espondilosis cervical, a pesar de la elevada prevalencia de esta enfermedad. De hecho, Brain et al.⁴ no observaron ningún signo de Lhermitte en su revisión de 95 pacientes con espondilosis cervical.

La fisiopatología de este síntoma sigue siendo desconocida. Se ha sugerido que los síntomas parestésicos se desencadenarían por una sensibilidad mecánica aumentada en los axones desmielinizados, lo que haría que maniobras como la flexión del cuello desencadenase la transmisión anormal de la información sensitiva. En el gato en el que la médula ha sido desmielinizada con lisolecitina (la toxina de la difteria), una mínima elongación de los cordones posteriores de la médula (inferior a 1 mm) provoca un aumento de los potenciales de acción tanto de las fibras espontáneamente activas como previamente silentes⁵. Por otra parte, Nordin et al. demostraron, sobre la base de registros microneurográficos, que las parestesias que acompañaban a la flexión del cuello de un paciente con signo de Lhermitte estaban asociadas con una descarga antidrómica en los aferentes primarios, tras registrar la activación de múltiples unidades en el neurograma del nervio mediano que presumiblemente habrían de originarse en las fibras sensoriales activadas en los cordones posteriores⁶. De esta manera, la flexión rutinaria del cuello al alargar y deformar débilmente la médula cervical provocaría una salva de actividad aberrante sincronizada en los axones desmielinizados de los cordones posteriores¹. De un forma algo simplista, muchos clínicos han asumido que la flexión del cuello causaría estrés mecánico sólo en la médula cervical. Nosotros creemos, junto con otros autores, que al menos en algunos pacientes, el signo de Lhermitte debe ser investigado no sólo ante la posibilidad de una lesión medular cervical sino también torácica². La médula to-

rácica puede también sufrir un estiramiento durante la flexión de la nuca y podría justificar la sintomatología de esta paciente, al desencadenar ese estímulo mecánico una actividad aberrante en los axones de los cordones posteriores dañados por la malformación cavernosa.

J. M. García-Moreno
G. Navarro
G. Izquierdo

Unidad de Esclerosis Múltiple
Servicio de Neurología
Hospital Universitario Virgen Macarena,
Sevilla

Correspondencia:
José Manuel García-Moreno
Servicio de Neurología
Hospital Universitario Virgen Macarena
Avda. Dr. Fedriani, s/n
41009 Sevilla
Correo electrónico: sinue@arrakis.es

Recibido el 26-9-02
Aceptado el 14-10-02

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Moreno JM, Izquierdo G. Signo de Lhermitte. *Neurología* 2002;17:143-50.
2. Baldwin, RN, Chadwick D. Lhermitte's «sign» due to thoracic cord compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:840-1.
3. Murphy DK, Gutrecht JA. Lhermitte's sign in cavernous angioma of the cervical spinal cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:954-5.
4. Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952;75:187-225
5. Smith KJ, McDonald WI. Spontaneous and mechanically evoked activity due to central demyelinating lesion. *Nature* 1980;286:154-5.
6. Nordin M, Nyström B, Wallin U, Hagbarth KE. Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns. *Pain* 1984;20:231-45.

Acerca de metamorfosis y metamorfopsia: terminología y definición

Sr. Director:

El término metamorfopsia está constituido por la fusión de una preposición y dos sustantivos, los tres de origen griego. Meta, la preposición, hace alusión a un cambio radical, que en este caso tiene lugar en el modo o forma de cómo se ven los objetos. Debe quedar claro que metamorfopsia no es lo mismo que metamorfosis: el cambio en la metamorfopsia depende del observador mientras que en la metamorfosis la transmutación la sufre realmente el observado.

Si la palabra metamorfopsia se adjetiva como «inversa» estamos matizando el trastorno perceptivo visual, que afectaría no a forma, tamaño o coloración, sino a la situación espacial de los objetos, que serán vistos cambiados en su posición: arriba-abajo, derecha-izquierda o ambas a la vez. Si la inversión no es completa podría hablarse de inclinación.

En la realidad, para que un objeto invierta su posición en el espacio necesariamente debe rotar sobre uno a varios planos. En consecuencia, cuando un sujeto percibe anormalmente su entorno real invertido o inclinado está sufriendo una ilusión visual de inclinación o rotación de su entorno.

«La ilusión de inclinación o rotación de la imagen visual», que Arjona y Fernández-Romero proponen en su trabajo¹, no es en verdad una terminología sino más bien la definición —asi fue realizada en nuestra publicación²— de la metamorfopsia invertida o inclinada: les «animamos» a buscar un término distinto y hacer campaña en su favor, pero el lenguaje tiende cada vez más a la brevedad.