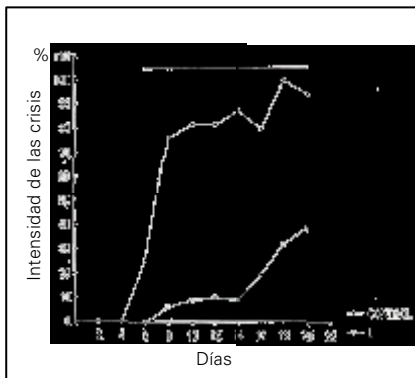


**Figura 1.** Efecto de la administración intraperitoneal repetida (cinco inyecciones señaladas debajo de la abscisa) de decocciones de *Plectranthus amboinicus* al 6 y 20% (D<sub>1</sub> y D<sub>2</sub>, respectivamente) sobre el foco penicilínico primario (---) y secundario (—). Grupos control (⊙) y experimental (●). PE: el momento de aplicación cortical de penicilina. En la parte inferior de la figura se señala la administración intraperitoneal de dosis repetidas de los extractos. Los asteriscos y los círculos negros indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) de los focos primario y secundario, respectivamente, cuando son comparados con sus correspondientes controles (U de Mann-Whitney).

cés, la cual ha sido empleada en Cuba como antiasmática, anticatarral y antiespasmódica pero que en el mencionado libro se hace referencia al empleo de su decocción en enfermos de epilepsia en Vietnam. La metodología que seguimos fue la de comenzar a probar los extractos de esta planta en los modelos clásicos de convulsiones inducidas por metrazol y choque electroconvulsivo en roedores, modelos en los que dichos extractos resultaron estadísticamente ineficaces. Sin embargo, teniendo en cuenta una recomendación de Porter [2] según la cual a partir de dichos modelos la mayoría de los fármacos antiepilépticos desarrollados poseen la característica común de ejercer una acción anticonvulsivante de carácter inespecífico, y la necesidad de incluir en la búsqueda de fármacos antiepilépticos otros modelos que permitan detectar efectos anticonvulsivantes más específicos, basados en un mecanismo de acción antiepiléptogénico, decidimos probar diferentes decocciones de *Plectranthus amboinicus* en el modelo de foco penicilínico [3] —aplicación tópica de penicilina en la corteza cerebral en ratas tratadas con ventilación asistida y registro electrofisiológico, mediante electrodos de vidrios con una mezcla de agar-Ringer lactado, de las espigas inducidas por la penicilina en la corteza sensoriomotora (foco primario-electrodo con penicilina) y en la corteza occipital (foco secundario)—, así como probar el efecto de un liofilizado hidrosoluble en el modelo de *kindling* inducido por la administración diaria de una dosis subumbral de lidocaína (70 mg/kg, ip) en ratas [4]. Para evaluar la severidad de las crisis en este



**Figura 2.** Efecto de la administración crónica oral *ad libitum* de un liofilizado disuelto en el bebedero (2 mg/mL) de *Plectranthus amboinicus* en el desarrollo del *kindling* inducido por lidocaína. La barra horizontal que se observa en la parte superior indica el período de la diferencia estadística significativa entre los dos grupos ( $p < 0,05$ ) (prueba de Kruskal-Wallis y U de Mann-Whitney).

último modelo se tuvieron en cuenta los criterios de Racine [5], con la diferencia de que los animales fueron observados cada 5 minutos durante una hora, y el nivel cuantitativo del *kindling* es el resultado de la suma de doce observaciones.

En las figuras 1 y 2 se muestran los resultados obtenidos en el modelo de foco penicilínico y en el *kindling* inducido por lidocaína, respectivamente.

Estos resultados demuestran que *Plectranthus amboinicus* posee principios activos con acción antiepiléptica. En particular, el efecto inhibitorio sobre el desarrollo del *kindling* sugiere una acción de tipo antiepiléptogénica y, por tanto, a diferencia de la mayoría de los fármacos antiepilépticos, el efecto de esta planta podría tener una mayor especificidad.

M<sup>T</sup>. Buznego, H. Pérez-Saad

Recibido: 20.04.99. Aceptado: 03.07.99.  
Departamento de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dra. María Teresa Buznego. Departamento de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Calles 29 y D. Vedado. CP 10400 La Habana, Cuba. E-mail: cnsb@cidea.cu.unep.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Roig JT. Plantas medicinales, aromáticas y venenosas de Cuba. Habana: Editorial Científica Técnica; 1988.
2. Porter RJ. Substances under clinical development. In Dam M, Gram L, eds. Comprehensive epileptology. New York: Raven Press; 1990. p. 671-81.
3. Lueders H, Bustamante L, Zablow L, Krinsky A, Goldenshon ES. Quantitative studies of spike foci induced by minimal concentrations of penicillin. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48: 80-9.
4. Post RM, Kennedy C, Shinohara M, Squillance K, Miyaoka M, Suda S, et al. Metabolic and behavioural consequences of lidocaine-kindled seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 324: 295-303.
5. Racine RJ. Modification of seizure activity by electrical stimulation: II. Motor seizure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 32: 281-94.

En relación con la malformación de Chiari e hidrosiringomielia

Sr. Director. En la revisión de Durham, Sun y Schut [1], publicada en su revista, los autores consideran los diferentes subtipos de la clasificación de la malformación de Chiari, tan sólo en relación con el grado de herniación de las amígdalas cerebelosas, pero existe en su descripción original un trasfondo etiopatogénico, de tal modo, que sólo los tipos Chiari II y III se relacionan etiopatogénicamente con la tracción del neuroeje, generado por malformaciones caudales neurovertebrales como el meningocele y el mielomeningocele [2]. La no evidencia de esas malformaciones caudales en la malformación de Chiari I le confiere el carácter de idiopática.

La fuerza de tracción de las malformaciones caudales sobre el neuroeje en la malformación de Chiari II y III han sido bien estudiadas y aceptadas desde Barry [3], quien considera la fijación del neuroeje por una malformación caudal, junto con el crecimiento de la columna vertebral, como la causa de la fuerza de tracción que determinará la malformación de Chiari II y III. La teoría de Gardner ha sido la que más ha contribuido a buscar otras explicaciones de la malformación de Chiari I y de la siringomielia, distintas a la tracción del neuroeje. Tras él y con pequeñas variaciones de su teoría, le siguieron varios autores, como Williams, Ball y Dayan, Aboulker, Zaragoza, y muchas publicaciones con orientación hidrodinámica [3].

Creo de especial interés para la interpretación de la malformación de Chiari I, las aportaciones de Roth [5] y su descripción correlacionada entre la malformación de Chiari y la escoliosis. Este autor considera la existencia de una tracción medular por una asincronía de crecimiento entre el neuroeje y neuroorraquis como la causa responsable de la malformación de Chiari I. Estos conceptos, junto con las descripciones actuales de malformaciones caudales (síndrome del filum terminale tenso [6] y la médula anclada [7]) desconocidos en la época de Chiari y de difícil diagnóstico aún hoy día, contribuyen a considerar en la malformación de Chiari I, la existencia de una tracción en la médula espinal de forma parecida a como lo hace un mielomeningocele en los otros tipos de malformación de Chiari II y III. Redunda en la existencia de un síndrome de tracción medular, el hallazgo en 54 pacientes afectados de malformación de Chiari/siringomielia de un nivel del cono medular más bajo de lo normal [4,8]. En consecuencia, la diferencia entre la malformación de Chiari I y Chiari II, III tan sólo sería de grado o magnitud, tanto en el descenso de las amígdalas como en la malformación caudal, compartiendo entre ellas la etiología.

En todos los tipos de Chiari, la siringomielia que la acompaña sería el resultado de una isquemia medular por tracción, la cual acaba en una cavidad quística medular; si es periepéndimaria se denomina 'hidromielia', si no lo es 'siringomielia' y si es ambas 'hidrosiringomielia'. La diferencia entre ellas es morfo-

lógica y por ello ninguna puede sustituir conceptualmente a la otra [8]. La escoliosis, que frecuentemente se asocia a la malformación de Chiari, la considero, como Roth, un intento de la columna vertebral para minimizar la tracción transmitida a la médula espinal [4,5].

En la actualidad, muchos autores consideran la siringomielia íntimamente relacionada con la malformación de Chiari y cuando se refieren a alguna de ellas lo hacen como 'el complejo Chiari/siringomielia', aunque, a mi juicio, tendría que denominarse 'el complejo Chiari/siringomielia/escoliosis', ya que cada una de ellas es manifestación de la enfermedad de tracción medular y aparece en mayor o menor grado una u otra, según factores como el tamaño del agujero occipital, la edad e intensidad en la aparición de la tracción medular en relación con la madurez de la columna vertebral y del neuroeje, la frecuencia del traumatismo por flexoextensión en la médula espinal tensa, etc. [4,9].

El efecto beneficioso de la craneotomía de la fosa posterior es atribuible a la liberación de los obstáculos a la tracción caudal del neuroeje y al alivio de su impacto contra el estuche óseo occipito-vertebral. En menor medida, la mejora se debe a la eliminación de las angosturas en los espacios licuorales visibles en la cine-RM, al no ser éstos la causa, sino una consecuencia en el desplazamiento de la porción inferior del contenido de la fosa posterior [4].

Antes de aplicar la craneotomía, a mi juicio, creo de interés proceder a la liberación mecánica del neuroeje mediante la sección del filum terminale, ya que se han obtenido resultados esperanzadores al aplicarla en el complejo malformación de Chiari/siringomielia/escoliosis [10].

**M.B. Royo-Salvador**

Recibido: 18.05.99. Aceptado: 08.07.99.

Jefe del Servicio de Neurocirugía. Clínica Tres Torres. Jefe de la Unidad Neurovascular. Centre Cardiovascular Sant Jordi. Servicio de Neurocirugía. Clínica Corachán. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Miguel B. Royo Salvador. Clínica Corachán. Pl. Manuel Corachán 4, despacho 117-119. E-08017 Barcelona. E-mail: 10389mrs@comb.es

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Durham S, Sun P, Schut L. Malformación de Chiari e hidrosiringomielia. Rev Neurol 1998; 27: 231-7.
2. Chiari H. Über Veränderungen des Kleinhirns, des pons an der Medulla oblongata in folge von congenitaler hydrocephalie des Grosshirns. Deutsch Akad Wiss Wien (Peach B. 1965) 1895; 63: 71.
3. Barry A, Patten BM, Stewart BH. Possible factors in the development of the Arnold-Chiari malformation. J Neurosurg 1957; 14: 285-301.
4. Royo-Salvador MB. Siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas. Etiología común. Rev Neurol 1996; 24: 937-59.
5. Roth M. Craniocervical growth collision: another explanation of the Arnold-Chiari malformation and of basilar impression. Neuroradiology 1986; 28: 187-94.
6. Garceau GJ. The filum terminal syndrome (The cord-traction syndrome). J Bone Joint Surg (Am

1953; 35: 711-6.

7. Yamada S, Zinke DE, Sanders D. Pathophysiology of tethered cord syndrome. J Neurosurg 1981; 54: 494-503.
8. Royo-Salvador MB. Aportación a la etiología de la siringomielia. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, 1992; p. 267.
9. Royo-Salvador MB. Platibasia, impresión basilar, retroceso odontoideo y kinking del tronco cerebral, etiología común con la siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas. Rev Neurol 1996; 24: 1241-50.
10. Royo-Salvador MB. Nuevo tratamiento quirúrgico para la siringomielia, la escoliosis, la malformación de Arnold-Chiari, el kinking del tronco cerebral, el retroceso odontoideo, la impresión basilar y la platibasia idiopáticas. Rev Neurol 1997; 25: 523-30.

**Hipersensibilidad del seno carotídeo unilateral como signo de oclusión de la carótida interna**

*Sr. Director.* Los signos clínicos de oclusión de la arteria carótida interna (ACI) son escasos y poco consistentes. Entre ellos se han descrito la presencia de síndrome de Horner, desaparición de un soplo carotídeo previo, palpación asimétrica de la arteria carótida externa o alteraciones circulatorias detectadas en el examen del fondo de ojo [1]. Algunas técnicas no invasivas como el escáner dúplex modo B, Doppler, fonoangiografía cuantitativa, imagen con radionúclidos o angiorrresonancia son métodos de rastreo para la enfermedad carotídea, la cual se confirma por arteriografía convencional [2]. Presentamos un paciente con ictus isquémico y oclusión de carótida interna derecha confirmada por angiografía, en el cual el masaje del seno carotídeo derecho desencadenó una marcada respuesta cardioinhibidora que fue reversible tras cesar dicha maniobra.

Un varón de 56 años fue ingresado en nuestro hospital por una hemiplejía izquierda súbita. El paciente era un gran fumador y 13 meses antes había sido sometido a un by-pass aorto-bifemoral por arteriosclerosis obliterante. Un mes antes tuvo un accidente isquémico transitorio que cursó con hemiparesia izquierda. La exploración neurológica mostró disartria, parálisis facial izquierda supranuclear, hemiplejía izquierda con síndrome corticospinal y déficit hemisensitivo izquierdo. La exploración general mostró, como datos reseñables, tensión arterial de 170/80 mmHg y un pulso regular a 50 latidos por minuto. En la sala de Urgencias, durante el examen clínico ordinario, la palpación del cuello sobre la arteria carótida derecha desencadenó una bradicardia marcada con parada sinusal transitoria que revirtió al cesar la palpación. La palpación del lado izquierdo no indujo ningún cambio en el ritmo cardíaco. Una TC craneal mostró una lesión hipodensa en región parietal derecha. Un registro ECG continuo mostró una bradicardia sinusal leve (52 latidos por minuto) como única anomalía. Dos segundos después del masaje del seno carotídeo, el ritmo cardíaco disminuyó considerablemente, y 6 segundos después se pro-

dujo parada sinusal, que revirtió 4 segundos después de finalizar el masaje. La estimulación del seno carotídeo izquierdo durante 3 minutos no indujo ninguna respuesta cardioinhibidora o vasodepresora. Un registro Holter-ECG de 24 horas mostró algunos episodios de bloqueo auriculoventricular, por lo que se implantó un marcapasos cardíaco. Una angiografía carotídea convencional mostró una estenosis severa (80%) en la porción proximal de la ACI izquierda y una oclusión completa de la ACI derecha.

Nuestro paciente padecía una enfermedad arteriosclerótica grave; sufrió un accidente isquémico transitorio y un mes después un ictus isquémico relacionado con la oclusión de la ACI derecha. En nuestro conocimiento, la presencia de una respuesta cardioinhibidora marcada tras la palpación del seno carotídeo ipsilateral a la ACI ocluida no se ha comunicado previamente, y sugiere una posible relación causal. Es probable que la alteración de la conducción cardíaca objetivada por el registro Holter pudiera facilitar la respuesta cardioinhibidora a los reflejos del seno carotídeo [3]. Algunos pacientes con síncope relacionados con síndrome del seno carotídeo pueden tener una hipersensibilidad asimétrica de ambos senos carotídeos, pero no se les realizó estudio angiográfico [4].

El caso de este paciente sugiere que la hipersensibilidad del seno carotídeo puede interpretarse en algunas circunstancias como un signo clínico indirecto de oclusión de la ACI, si bien debemos siempre tener en cuenta que el masaje del seno carotídeo es una maniobra peligrosa que puede causar complicaciones cardiovasculares alarmantes.

**E. García-Albea, F. Cabrera-Valdivia, F.J. Jiménez-Jiménez, J. Tejeiro, A. Vaquero, L. Manzano <sup>a</sup>, M. Álvarez de Mon <sup>a</sup>**

Recibido: 18.03.99. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 02.05.99.

Servicio de Neurología. <sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid.

Correspondencia: Dr. Félix Javier Jiménez Jiménez. Corregidor José de Pasamonte, 24, 3.º D. Fax: 91328 0704. E-mail: fjimenezj@meditex.es

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Mohr JP, Gautier JC, Pessin MS. Internal carotid artery disease. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. 3 ed. New York: Churchill Livingstone; 1998. p. 355-400.
2. Ackerman RH, Candia MR. Assessment of the vascular substrate of ischemic brain disease. In Fisher M, Bogousslavsky J, eds. Current review of cerebrovascular disease. Philadelphia: Current Medicine; 1993.
3. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus in the elderly. Am J Med 1993; 95: 203-8.
4. Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrome. Clinical characteristics in elderly patients. Age