

lineuropatía sensitivomotora axonal grave. Dos años más tarde había mejorado la fuerza muscular en las extremidades inferiores (2/5), pero aún era incapaz de caminar, y estaba casi completamente recuperado de las superiores (4/5) y de la función vesical. El examen neurológico realizado entonces puso de manifiesto reflejos tendinosos aumentados y reflejo cutaneo plantar extensor (signo de Babinski bilateral). Las resonancias magnéticas (RM) cerebrales y espinales realizadas fueron normales. Al acudir a nuestro centro para reevaluación y tratamiento rehabilitador, el paciente iba en silla de ruedas, con función muscular casi normal en las extremidades superiores. El examen todavía reveló reflejos tendinosos aumentados y signo de Babinski bilateral. Los estudios de conducción nerviosa y de electromiografía de aguja concéntrica de diferentes nervios y músculos sugería una neuropatía sensitivomotora axonal. Los potenciales evocados somatosensoriales tras estimulación de los nervios tibial y mediano mostraron afectación periférica y central de las vías sensoriales [11]. Se realizó estudio de conducción motora central mediante estimulación (estimulador magnético Medtronic Magpro X100) de áreas motoras corticales recogidas en el abductor digital mínimo y el bíceps en las extremidades superiores, y en el recto femoral y tibial anterior, en las inferiores. El tiempo de conducción central motora se calculó usando la onda F para el abductor digital mínimo y el tibial anterior, y la estimulación magnética espinal para el bíceps y el recto femoral. La conducción central motora se prolongó para todos estos músculos, y no se observó respuesta cuando se estudió el músculo tibial anterior [12]. Las RM cerebrales y espinales de nuevo fueron normales.

Las complicaciones neurológicas del envenenamiento por arsénico pueden constituir un estado mental alterado por delirio tóxico o encefalopatía, crisis epilépticas o neuropatía periférica de aparición tardía. En nuestro caso, el paciente desarrolló tetraplejía espástica y neuropatía sensitivomotora axonal distal tras la ingesta de arsénico. Al parecer, la tetraparesia se produjo meses después de la neuropatía, pero es probable que durante la primera fase de la enfermedad la neuropatía enmascarara los signos centrales que aparecieron tras la recuperación parcial de la neuropatía (reflejos tendinosos exaltados y signo de Babinski bilateral).

Si la neuropatía es un hecho bien conocido tras el envenenamiento con arsénico [8], no lo es para una paraplejía espástica. El arsénico inactiva enzimas que contienen sulfhidroilo, como es la lactico deshidrogenasa, y así produce la toxicidad [13]. Estos efectos se producen en el miocardio, en el tracto gastrointestinal y en tejidos neurológicos, y producen la toxicidad reseñada. El arsénico actúa como desacoplador tanto de la fosforilación oxidativa como de la fosforilación asociada a la glicólisis, interfiriendo de esta forma en la producción de energía. Hemos observado en nuestro caso una afectación del tracto corticoespinal y de las vías sensoriales ascendentes a través de la columna dorsal al sistema nervioso central (SNC). Las alteraciones neurofisiológicas del SNC ob-

servadas son similares a las encontradas en trastornos mitocondriales [14], lo que podría llevar a la hipótesis de que el arsénico induce en el SNC alteraciones por daño mitocondrial. Cualquiera que sea la explicación, sugerimos que el arsénico puede dañar directa o indirectamente el tracto corticoespinal y las vías sensoriales centrales, lo que puede deberse al trastorno en la producción de energía o a los importantes cambios metabólicos o hematológicos que se producen tras el envenenamiento.

Hasta nuestro conocimiento, este es el primer caso descrito de tetraplejía espástica sin signos radiológicos de lesiones cerebrales (atrofia postencefálica u otros signos) o espinales tras envenenamiento con arsénico. El anecdótico caso descrito tras una intoxicación con arsénico podría deberse a la alta cantidad de veneno detectado (incluso tras dos semanas de la ingesta) o al tipo de pesticida (en nuestro caso, concentrado). Si bien es cierto que en las ingestas accidentales crónicas (más frecuentes) se puede observar una posible afectación neuropática, ésta puede quedar enmascarada por la afectación del sistema nervioso central asociada.

J.M. Gómez-Arguelles^a,
F. Sebastián-De la Cruz^a, J.A. Godino-Durán^a,
A. Vari^b, E. Aragón^a, A. Oliviero^a

Aceptado tras revisión externa: 13.02.06.

^a Unidad de Neurología Funcional. Hospital Nacional de Paraplégicos. SESCAM. Toledo, España. ^b Departamento de Anestesiología, Cuidados Intensivos y Terapia del Dolor. Università La Sapienza. Roma, Italia.

Correspondencia: Dr. José M. Gómez-Arguelles. Unidad de Neurología Funcional. Hospital Nacional de Paraplégicos. Finca La Peralada. E-45071 Toledo. E-mail: jmgomez@seecam.jccm.es

Agradecimientos. Al Dr. Conejo (Instituto Nacional de Toxicología) y a los Dres. Rodríguez Zapata y De Pedro (Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Guadalajara), por la útil información aportada en la elaboración de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Weider B, Fournier JH. Activation analyses of authenticated hairs of Napoleon Bonaparte confirm arsenic poisoning. *Am J Forensic Med Pathol* 1999; 20: 378-82.
- Smith AH, Lingas EO, Rahman M. Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: a public health emergency. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 1093-103.
- Heyman A, Pfeiffer JB Jr, Willet RW, Taylor HM. Peripheral neuropathy caused by arsenical intoxication. *N Engl J Med* 1956; 254: 401-9.
- Jenkins RB. Inorganic arsenic and the nervous system. *Brain* 1966; 89: 479-98.
- Chuttani PN, Chawla LS, Sharma TD. Arsenical neuropathy. *Neurology* 1967; 17: 269-74.
- Freeman JW, Couch JR. Prolonged encephalopathy with arsenic poisoning. *Neurology* 1978; 28: 853-5.
- Feldman RG, Niles CA, Kelly-Hays M, Sax DS, Dixon WJ, Thompson DJ, et al. Peripheral neuropathy in arsenic smelter-workers. *Neurology* 1979; 29: 939-44.
- Murphy MJ, Lyon LW, Taylor JW. Subacute

arsenic neuropathy: clinical and electrophysiological observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 896-900.

- Greenberg SA. Acute demyelinating polyneuropathy with arsenic ingestion. *Muscle Nerve* 1996; 19: 1611-3.
- Berbel-García A, González-Aguirre JM, Botía-Paniagua E, Orts-Castro E, López-Zuazo I, Rodríguez-García JL, et al. Encefalopatía y polineuropatía agudas causadas por arsénico. *Rev Neurol* 2004; 38: 928-30.
- Mauguiere F. Clinical utility of somatosensory evoked potentials (SEPs): present debates and future trends. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1996; 46: 27-33.
- Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Ferrara L, Saturno E, Pilato F, et al. The diagnostic value of motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 1999; 110: 1297-307.
- Gorby MS. Arsenic poisoning. *West J Med* 1988; 149: 308-15.
- Di Lazzaro V, Restuccia D, Servidei S, Valeriani M, Nardone R, Manfredi G, et al. Functional involvement of central nervous system in mitochondrial disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105: 171-80.

Respuesta de la cefalea en racimos crónica a la psilocibina

La cefalea en racimos se considera la más dolorosa de las cefaleas primarias [1]. Representa el 1,5% de los pacientes atendidos en una consulta de cefalea [2] y es una causa frecuente de visitas al servicio de urgencias [3]. Afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres y la edad de inicio se sitúa generalmente entre los 20 y 40 años. La cefalea en racimos suele clasificarse en dos categorías:

- *Episódica*: con períodos de remisión superiores a un mes.
- *Crónica*: cuando la cefalea dura más de un año y los períodos de remisión son inferiores a un mes [4].

Los tratamientos abortivos de elección son el oxígeno al 100% y el sumatriptán subcutáneo [5]. El oxígeno inhalado tiene el inconveniente de la dificultad de acceso a éste. El sumatriptán subcutáneo posee una eficacia del 74% a los 15 minutos [6]. El sumatriptán se contraíndica en pacientes con hipertensión no controlada o cardiopatía isquémica, posibilidad a considerar en esta enfermedad, que afecta frecuentemente a hombres fumadores. El tratamiento preventivo suele consistir en prednisona para suprimir los ataques, al tiempo que se inicia la terapéutica de mantenimiento. El tratamiento preventivo de elección es el verapamilo, con una respuesta del 69% [7]. En caso de fracasar el verapamilo, existen otras posibilidades farmacológicas como el topiramato y el litio. Sin embargo, ninguno de los tres fármacos recoge esta indicación terapéutica en su ficha técnica. Cuando fracasa el tratamiento farmacológico existe la opción quirúrgica, siendo una de las más utilizadas la termocoagulación del ganglio trigeminal mediante radiofrecuencia.

Presentamos un paciente con cefalea en racimos crónica, refractaria al tratamiento médico, con respuesta excelente al tratamiento con psilocibina, un alcaloide de la familia de las triptaminas. La revisión bibliográfica en PubMed no aportó ningún artículo en español sobre la utilización de la psilocibina en la cefalea en racimos.

Varón de 47 años, sin antecedentes médicos de interés salvo ser fumador, con cefalea en racimos episódica desde los 40 años, que se transformó en cefalea en racimos crónica en los últimos dos años. La exploración neurológica era normal. El paciente requería sumatriptán subcutáneo prácticamente a diario y oxígeno en su domicilio. En ocasiones utilizaba ergotamina oral al acostarse para prevenir los ataques nocturnos. El zolmitriptán oral no fue eficaz como tratamiento abortivo. Se ensayó tratamiento preventivo con prednisona asociada a verapamilo (240 mg/día) y topiramato (100 mg/día), que fueron ineficaces. A través de un foro de internet de pacientes con cefalea en racimos, el paciente se informó de otras posibilidades de tratamiento, concretamente de la psilocibina en forma de infusión de hongos *Psilocybe cubensis*. Inicialmente utilizó la psilocibina en pleno ataque de cefalea en racimos y consiguió la desaparición del dolor a los 20 minutos de su ingesta. Después de tres dosis, en dos semanas desaparecieron los ataques de cefalea en racimos, y ha permanecido asintomático en los últimos seis meses, tomando de manera preventiva una infusión de *P. cubensis* con 30 g de hongo fresco o 3 g de hongo desecado, una vez al mes. El paciente no ha presentado efectos alucinógenos con la psilocibina.

La psilocibina es un alcaloide de la familia de las triptaminas. Se halla presente en muchas especies de hongos, especialmente del género *Psilocybe*, como *P. cubensis* y *P. semilanceata*

[8]. La psilocibina se transforma en el organismo en psilocina, que representa la forma activa y actúa como agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} [9]. La psilocibina se considera una droga a efectos legales, por lo que su cultivo y venta constituyen un delito.

Recientemente se ha publicado un estudio observacional que recoge la utilización de psilocibina y LSD en el tratamiento de la cefalea en racimos [10]. En dicho estudio, la psilocibina consiguió abortar los ataques en 22 de 26 pacientes (85%) y un efecto preventivo en el 90% de los pacientes (completamente efectivo en el 52% y parcialmente efectivo en el 37%). Además, la psilocibina consiguió prolongar el periodo de remisión en 20 de los 22 pacientes que lo utilizaron (91%). Este estudio tiene evidentes limitaciones, como señalan los autores, principalmente el sesgo de selección –se contactó a los pacientes a través de grupos de apoyo de enfermos– y un posible efecto placebo.

La psilocibina contaría con la ventaja de tener una acción tanto abortiva como preventiva de los ataques de cefalea en racimos. La acción terapéutica de la psilocibina ocurre en dosis subalucinógenas, lo que indicaría un mecanismo de acción diferente al de sus efectos psicoactivos.

El único interés de estas observaciones clínicas, lejos de apoyar la utilización de la psilocibina en el tratamiento de la cefalea en racimos, sería plantear la necesidad de estudios clínicos controlados que evalúen la verdadera eficacia y seguridad de la psilocibina, así como la necesidad de más investigación en este campo.

A.P. Sempere^a, L. Berenguer-Ruiz^a,
F. Almazán^b

Aceptado tras revisión externa: 12.09.06.

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante, España.

Correspondencia: Dr. Ángel Pérez Sempere. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. Pintor Baeza, s/n. E-03010 Alicante. E-mail: aperezs@mac.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Capobianco DJ, Dodick DW. Diagnosis and treatment of cluster headache. *Semin Neurol* 2006; 26: 242-59.
2. García-Escrivá A, Asensio-Asensio M, López-Hernández N, González-Aznar OJ, Oliver-Navarrete C, Álvarez-Saúco M, et al. Actividad asistencial en una consulta específica de cefalea. *Rev Neurol* 2004; 39: 401-5.
3. Jiménez-Caballero PE. Análisis de las cefaleas atendidas en las guardias de Neurología. *Rev Neurol* 2005; 40: 648-51.
4. The International Classification of Headache Disorders. Headache Sub-committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): S1-150.
5. Volcy-Gómez M. Cefalea en racimos: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. *Rev Neurol* 2006; 42: 114-21.
6. The Sumatriptan Cluster Headache Study Group. Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. *N Engl J Med* 1991; 325: 322-6.
7. Gabai IJ, Spierings EL. Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil. *Headache* 1989; 29: 167-8.
8. Carod-Artal FJ. Síndromes neurológicos asociados con el consumo de plantas y hongos con componente tóxico (II). Hongos y plantas alucinógenos, micotoxinas y hierbas medicinales. *Rev Neurol* 2003; 36: 951-60.
9. Psilocybin. In: Wikipedia. URL: <http://en.wikipedia.org/wiki/Psilocybin>. Fecha última consulta: 15.07.2006.
10. Sewell RA, Halpern JH, Pope HG Jr. Response of cluster headache to psilocybin and LSD. *Neurology* 2006; 66: 1920-2.