

13. Balsara ZN, Burks DD. Hyperbaric oxygen therapy for arterial air embolism. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:W98.

A. Pellisé^{a,*}, X. Ustrell^a, V. Ruiz^b y A. Guedea^c

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitari Joan XXIII, IISP, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Universitari Joan XXIII, IISP, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Universitari Joan XXIII, IDI, Tarragona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: apellise.hj23.ics@gencat.cat (A. Pellisé).

doi:10.1016/j.j.nrl.2011.05.003

Carta en relación con el artículo «Importancia del estudio electromiográfico en el diagnóstico del temblor ortostático»

Letter with reference to the article «Importance of electromyographic studies in the diagnosis of orthostatic tremor»

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el trabajo recientemente publicado por Yagüe et al¹ sobre la importancia del estudio electromiográfico en el diagnóstico del temblor ortostático. Nuestra intención no es valorar el aspecto fisiopatológico-diagnóstico del artículo, expuesto de forma brillante por los autores, que aportan conceptos electromiográficos que evidencian la creciente e innegable importancia del estudio electrofisiológico en el estudio de los trastornos del movimiento. Como señalan los autores, el temblor ortostático es un trastorno motor idiopático, aunque es conocida su posible asociación a lesión protuberancial² o a degeneración cerebelosa^{3,4}, las cuales constituirían formas sintomáticas de temblor ortostático. Se especula que estas estructuras anatómicas (tronco encéfalo y cerebelo) estarían directamente involucradas en la patogénesis y modulación del temblor ortostático^{5,6}, de manera similar a lo que podría ocurrir en el temblor esencial⁷⁻⁹.

Nos ha llamado la atención que, en el caso presentado por Yagüe et al¹, la paciente presentara, entre sus antecedentes médicos, un déficit de vitamina B₁₂, lo que nos ha motivado a escribir esta carta con el propósito de enfatizar la posible asociación existente entre el temblor ortostático y el déficit de vitamina B₁₂. Nuestro grupo publicó, hace 11 años¹⁰, el caso de un paciente con temblor ortostático que tenía, además, un déficit de vitamina B₁₂. Aunque reconocemos que esta asociación es de difícil justificación desde la plausibilidad biológica, el hecho de que, tras la reposición de la vitamina deficitaria, desapareciera el temblor reforzaría esta asociación causal. Desde entonces se han descrito casos en los que se ha relacionado el déficit de vitamina B₁₂ con temblor^{11,12}. Por otro lado, distintos estudios de neuroimagen han evidenciado alteraciones en el cerebelo y la protuberancia de pacientes con déficit de vitamina B₁₂^{13,14}, lo que consideramos aportaría una mayor plausibilidad a esta posible inferencia causal entre déficit de vitamina B₁₂ y temblor ortostático.

Bibliografía

1. Yagüe S, Veciana M, Pedro J, Campdelacreu J. Importancia del estudio electromiográfico en el diagnóstico del temblor ortostático. *Neurología*. 2011;26:53–4.
2. Benito-León J, Rodríguez J, Ortí-Pareja M, Ayuso-Peralta L, Jiménez-Jiménez FJ, Molina JA. Symptomatic orthostatic tremor in pontine lesions. *Neurology*. 1997;49:1439–41.
3. Benito-León J, Rodríguez J. Orthostatic tremor with cerebellar ataxia. *J Neurol*. 1998;245:815.
4. Manto MU, Setta F, Legros B, Jaquy J, Godeaux E. Resetting of orthostatic tremor associated with cerebellar cortical atrophy by transcranial magnetic stimulation. *Arch Neurol*. 1999;56:1497–500.
5. Piboolnurak P, Yu QP, Pullman SL. Clinical and neurophysiologic spectrum of orthostatic tremor: case series of 26 subjects. *Mov Disord*. 2005;20:1455–61.
6. Spiegel J, Fuss G, Krick C, Dillmann U. Impact of different stimulation types on orthostatic tremor. *Clin Neurophysiol*. 2004;115:569–75.
7. Benito-León J, Louis ED. Clinical update: diagnosis and treatment of essential tremor. *Lancet*. 2007;369:1152–4.
8. Benito-León J, Louis ED. Essential tremor: emerging views of a common disorder. *Nat Clin Pract Neurol*. 2006;2:666–78.
9. Benito-León J, Alvarez-Linera J, Hernández-Tamames JA, Alonso-Navarro H, Jiménez-Jiménez FJ, Louis ED. Brain structural changes in essential tremor: voxel-based morphometry at 3-Tesla. *J Neurol Sci*. 2009;287:138–42.
10. Benito-León J, Porta-Etessam J. Shaky-leg syndrome and vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2000;342:981.
11. Koussa S, Taher A, Sayegh R. [Postural and kinetic tremor associated with vitamin B12 deficiency]. *Rev Neurol (Paris)*. 2003;159:1173–4.
12. Kumar S. Vitamin B12 deficiency presenting with an acute reversible extrapyramidal syndrome. *Neurol India*. 2004;52:507–9.
13. Katsaros VK, Glocker FX, Hemmer B, Schumacher M. MRI of spinal cord and brain lesions in subacute combined degeneration. *Neuroradiology*. 1998;40:716–9.
14. Morita S, Miwa H, Kihira T, Kondo T. Cerebellar ataxia and leukoencephalopathy associated with cobalamin deficiency. *J Neurol Sci*. 2003;216:183–4.

A. Labiano-Fontcuberta^{a,b} y J. Benito-León^{a,b,c,*}

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jbenitol@meditex.es (J. Benito-León).
doi:10.1016/j.nrl.2011.03.017

Importancia del estudio electromiográfico en el diagnóstico del temblor ortostático. Réplica

Importance of electromyographic studies in the diagnosis of orthostatic tremor. Reply

Sr. Editor:

Agradecemos la carta enviada por Benito et al enfatizando la posible asociación existente entre el temblor ortostático y el déficit de vitamina B₁₂, en que se pone de manifiesto la asociación causal entre estas dos entidades y la bibliografía existente al respecto¹⁻⁶.

En efecto, conocedores de esta asociación, y dados los antecedentes patológicos de la paciente, revisamos en su momento los niveles de vitamina B₁₂ que estaban situados entre 249-421 pmol/l (132-857) y el volumen corpuscular medio en torno a 85 fL (80-96) en analíticas sucesivas realizadas entre 2006 y 2009, momento en que visitamos por primera vez a la paciente.

La paciente tenía el antecedente de una neoplasia gástrica en el 2006 que requirió gastrectomía total y colestectomía, así como aporte mensual intramuscular de vitamina B₁₂ desde el 2006 hasta la actualidad. Sin embargo, el inicio de la clínica de inestabilidad en extremidades inferiores se sitúa en 1996, 10 años antes del antecedente de neoplasia gástrica y la consecuente gastrectomía, causantes de su déficit de vitamina B₁₂.

No obstante, es importante tener presente dicha asociación y agradecemos a Benito et al que hayan remarcado esta

posible inferencia causal, dada la reversibilidad del temblor ortostático al tratamiento y la reposición de los niveles de vitamina B₁₂.

Bibliografía

1. Benito-León J, Porta-Etessam J. Shaky-leg syndrome and vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2000;342:981.
2. Koussa S, Taher A, Sayegh T. Postural and kinetic tremor associated with vitamin B12 deficiency. *Rev Neurol (Paris)*. 2003;159:1173-4.
3. Kumar S. Vitamin B12 deficiency presenting with an acute reversible extrapyramidal syndrome. *Neurol India*. 2004;52:507-9.
4. Katsaros VK, Glocker FX, Hemmer B, Schumacher M. MRI of spinal cord and brain lesions in subacute combined degeneration. *Neuroradiology*. 1998;40:716-9.
5. Morita S, Miwa H, Kihira T, Kondo T. Cerebellar ataxia and leukoencephalopathy associated with cobalamin deficiency. *J Neurol Sci*. 2003;216:183-4.
6. Yagüe S, Veciana M, Campdelacreu J. Importancia del estudio electromiográfico en el diagnóstico del temblor ortostático. *Neurología*. 2011;26:53-4.

S. Yagüe*, M. Veciana, J. Pedro y J. Campdelacreu

Unidad de Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario de Bellvitge Principes de España, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: syj180574@telefonica.net (S. Yagüe).

doi:10.1016/j.nrl.2011.04.016

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.nrl.2011.03.017.

Oclusión carotídea bilateral y estenosis progresiva de arterias vertebrales posradioterapia en paciente joven

Bilateral carotid occlusion and progressive stenosis of vertebral arteries after radiotherapy in a young patient

Sr. Editor:

Se ha descrito un incremento de riesgo de ictus en pacientes menores de 60 años que han recibido radioterapia (RT) por neoplasias de cabeza y cuello, debido a que la irradiación de estas regiones provoca una aterosclerosis acelerada, potenciada por la coexistencia de factores de riesgo vascular. El inicio de los síntomas de isquemia cerebral se suele producir tras 10 años de irradiación¹, aunque el curso exacto de la

arteriopatía post-RT y el tratamiento más adecuado no es bien conocido.

Presentamos el caso de un paciente joven con ictus en relación con una arteriopatía grave y progresiva de arterias cerebrales extracraneales post-RT.

Varón de 45 años de edad, exfumador importante y con antecedente de carcinoma de cavum tratado con RT a los 25 años. La dosis total de RT recibida por el paciente fue de 70 Gray (Gy), a razón de 2 Gy diarios. El área irradiada englobó la nasofaringe (área de tumor primario) y cadenas ganglionares (región cervical). Acudió a urgencias por pérdida de fuerza en el hemicuero izquierdo y disartria al despertarse. En los 2 días previos había presentado episodios de sintomatología neurológica autolimitados, consistentes en parestesias linguales y sensación de mareo. Se realizaron una TC craneal, un electroencefalograma, radiografía torácica y estudios de laboratorio que resultaron normales. Ingresó en una unidad de ictus objetivándose