

Bibliografía

1. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med.* 1956;255:57–65.
 2. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher Syndrome. *Muscle Nerve.* 2007;36:615–27.
 3. Kuroki S, Saida T, Nukina M, Yoshioka M, Seino J. Three patients with ophthalmoplegia associated with *Campylobacter jejuni*. *Pediatr Neurol.* 2001;25:71–4.
 4. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain.* 2002;125:2591–625.
 5. Kaida K, Kusunoki S. Antibodies to gangliosides and ganglioside complexes in Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Mini-review. *Journal of Neuroimmunology.* 2010;223:5–12.
 6. Nagashima T, Koga M, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Continuous spectrum of pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2007;64:1519–23.
 7. Koga M, Yoshino H, Morimatsu M, Yuki N. Anti-GT1a IgG in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72:767–71.
 8. Kaida K, Kamakura K, Ogawa G, Ueda M, Motoyoshi K, Arita M, et al. S. GD1b-specific antibody induces ataxia in Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 2008;71:196–201.
 9. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: clinical and immunological range. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:50–5.
 10. Santos-García D, Llaneza M, Macias M, Fuente-Fernández R. Multiple Cranial Neuropathy Associated With Herpes Simplex Virus Infection and Anti-GM2 Immunoglobulin M Antibodies. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2009;10:199–201.
 11. Susuki K, Koga M, Hirata K, Isogai E, Yuki N. A Guillain-Barré syndrome variant with prominent facial diplegia. *J Neurol.* 2009;256:1899–905.
 12. Ortiz N, Sabaté MM, García N, Santafe MM, Lanuza MA, Tomas M, et al. Effect of anti-GM2 antibodies on rat sciatic nerve: electrophysiological and morphological study. *J Neuroimmunol.* 2009;208:61–9.
 13. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönting JS. Intravenously Administered Immunoglobulin in the Treatment of Childhood Guillain-Barré Syndrome: A Randomized Trial. *Pediatrics.* 2005;116:8–14.
- A. Madrid Rodríguez^a, J. Martínez Antón^a,
M. Núñez Castaín^b y J.M. Ramos Fernández^{a,*}
- ^a Sección de Neuropediatria, Servicio de Pediatría,
Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Hospital
Materno-Infantil, Málaga, España
- ^b Servicio de Neurofisiología, Hospital Regional
Universitario Carlos Haya, Hospital Materno-Infantil,
Málaga, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jmramos@doctor.com
(J.M. Ramos Fernández)..

doi:10.1016/j.nrl.2011.04.001

Parkinsonismo-distorción unilateral sensible a levodopa por lesión traumática de la sustancia negra

Levodopa-responsive parkinsonism-dystonia due to a traumatic injury of the substantia nigra

Sr. Editor:

Desde hace tiempo se estableció la relación entre traumatismo craneoencefálico (TCE) y parkinsonismo^{1,2}. Sin embargo, se han descrito de forma excepcional, por su extrema rareza, casos de parkinsonismo secundarios a lesiones de la sustancia negra (SN) de origen traumático³. Más conocidas, aunque también excepcionales, son las publicaciones de casos de parkinsonismo por lesiones de la SN de origen vascular bien por infarto lacunar^{4–7}, o pequeñas hemorragias mesencefálicas⁸. Bhatt publicó una serie de 3 pacientes con parkinsonismo que se desarrolló meses después de un TCE grave con lesiones en la SN. Como datos característicos, hubo un retraso entre el trauma y el inicio del parkinsonismo; éste se desarrolló de forma rápida y agresiva, y todos presentaron una respuesta a la terapia con levodopa³. Se postuló como posible mecanismo fisiopatológico que justificara el retraso de la aparición del parkinsonismo con respecto al traumatismo al depósito de

hierro de los productos de degradación hemorrágicos de la propia lesión, lo que pondría en marcha o dispararía la cascada de eventos propios de la degeneración dopamínérgica típica de la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI), explicándose así la respuesta a la terapia dopamínérgica en estos casos. Cuando se afecta la SN el parkinsonismo es estrictamente unilateral, a menos que la lesión sea más extensa y afecte a otras estructuras. Hemos encontrado muy pocas referencias en la literatura en relación con la utilidad de la tomografía computarizada por emisión de fotones simples o tomografía por emisión de positrones en esta entidad, y básicamente referido a casos de etiología vascular^{9,10}. Recientemente, se publicó un caso de parkinsonismo postraumático por lesión de SN con estudio de dúplex transcraneal en el que no se registraba hiperecogenicidad en la SN, a diferencia del patrón característico en la EPI¹¹.

Presentamos un caso de parkinsonismo-distornia unilateral secundario a una lesión postraumática de la SN y que responde parcialmente a levodopa. Aportamos el estudio DaTSCAN, donde se aprecia una marcada hipocaptación del radioisótomo en el estriado ipsilateral a la lesión.

Varón de 62 años. A la edad de 45 años presentó un TCE con pérdida de conciencia de 30-60 min de duración, por precipitación desde un segundo piso, y sin aparentes secuelas neurológicas inmediatas. Un año más tarde comenzó con movimientos involuntarios e incontrolados de los miembros izquierdos, más acentuados en el pie. En la exploración se apreció una hemidistornia, sin otros signos relevantes. Dos meses más tarde, a la hemidistornia



Figura 1 RM de cráneo. Corte sagital en T1 y axial en T2. Lesión mesencefálica hipointensa en T1 («black hole») e hiperintensa en T2 a nivel de la sustancia negra derecha.

se añadió un síndrome rígido-acinético caracterizado por temblor de reposo, importante rigidez en rueda dentada y bradicinesia en el hemicuerpo afectado, y de instauración relativamente rápida, con agravamiento intenso del parkinsonismo en pocas semanas. La RM cráneo (**fig. 1**) realizada entonces mostró una lesión mesencefálica derecha a nivel de la SN, con señal hiperintensa en las secuencias potenciadas en T2 e hipointensa en T1 y sin alteraciones de señal en estructuras vecinas (del núcleo rojo o pedúnculo cerebral adyacentes) o a otro nivel del encéfalo. El radiólogo informó dicha lesión como sugestiva de gliosis residual en el contexto del TCE previo. Se realizó un estudio analítico que incluyó hormonas tiroideas, Ca, P, Mg, ceruloplasmina, cobre, frotis sanguíneo para valoración de acantocitos, serología a sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana y *Borrelia*, sin resultados relevantes. Se inició tratamiento con levodopa/carbidopa 100/25 mg cada 8 h, objetivándose una respuesta parcial, pero con una clara mejoría respecto a la situación pretratamiento. Desde entonces permanece en una situación estable (han transcurrido unos 15 años desde el inicio de la sintomatología), sin acentuación de los síntomas ni empeoramiento significativo o extensión al hemicuerpo contralateral. No ha desarrollado complicaciones motoras ni discinesias asociadas a la toma de levodopa. En un intento de retirada de levodopa, se reintrodujo por empeoramiento clínico. La hemidistonia persiste, aunque con

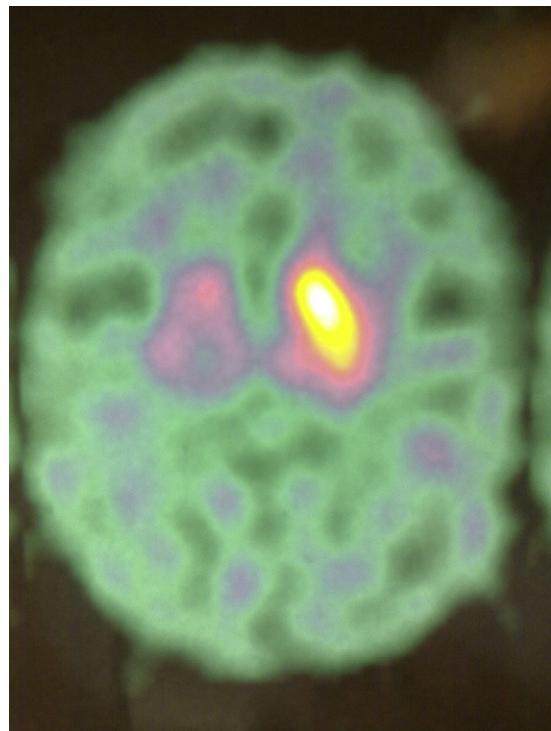


Figura 2 DaTSCAN. Hipocaptación unilateral y marcada del estriado derecho.

características leves. En la actualidad continúa con levodopa-carbidopa 300 mg/día y ropinirol de liberación prolongada 16 mg/día. Se realizó DaTSCAN (**fig. 2**) recientemente, donde se registra una hipocaptación marcada en el cuerpo estriado derecho, con preservación de la captación del estriado izquierdo.

Es bien conocido que las lesiones estratégicas de la SN o el estriado pueden provocar un parkinsonismo sintomático. El caso que presentamos se comporta como un parkinsonismo estrictamente unilateral, desarrollado meses después de un TCE. Debemos reseñar que el parkinsonismo se produjo tras un TCE no grave, en cuanto no se produjeron secuelas neurológicas inmediatas y persistentes, como se ha referenciado con anterioridad³. Debutó como una hemidistonía previa al desarrollo del parkinsonismo. La distonía se ha relacionado con lesiones traumáticas de ganglios basales, preferentemente de putamen y tálamo, y también con un retardo entre el trauma y la aparición de los síntomas¹². Sin embargo, no existen lesiones en dichas estructuras en nuestro caso. Recientemente se publicó un caso de hemidistonía por lesión de SN respondedora a levodopa¹³. En la RM de cráneo se objetivó una lesión de características glióticas a nivel de la SN contralateral, no existiendo otros antecedentes que el TCE parar justificarla. Aunque una lesión vascular no se puede descartar definitivamente, lo cierto es que no hubo sintomatología ictal en ningún momento, ni se apreciaron lesiones isquémicas a otros niveles, ni el paciente presentaba factores de riesgo cardiovascular, aconteciendo el evento a una edad temprana. Además, el parkinsonismo vascular se ha asociado a un comienzo inmediato tras el ictus y a una nula respuesta a levodopa, datos que no se cumplen en nuestro caso, donde sí existe una respuesta al tratamiento (si por tal entendemos una mejoría clara inicial

con estabilización posterior de los síntomas), como se ha descrito en los raros casos de que se tiene constancia³. No se han detectado fluctuaciones motoras ni discinesias asociadas al uso prolongado de levodopa. En relación con la posibilidad de una EPI precipitada por el TCE, nos parece poco probable por cuanto el parkinsonismo se ha mantenido estrictamente unilateral tras muchos años de evolución y los hallazgos en el DaTSCAN no son los propios de una EPI, con una denervación completa de un lado y preservación del otro. Sin embargo, algunos autores han querido plantear la posibilidad de que el TCE pueda facilitar el desarrollo de una EPI a posteriori³. Con el DaTSCAN realizado hemos verificado la denervación estriatal por degeneración walleriana como consecuencia de la lesión de la SN. Hacemos hincapié en la excepcionalidad del caso y la novedad de aportar el estudio DaTSCAN.

Bibliografía

1. Krauss JK, Jankovic J. Head injury and posttraumatic movement disorders. *Neurosurgery*. 2002;50:927–39.
 2. Koller WC, Wong GF, Lang A. Posttraumatic movement disorders: a review. *Mov Disord*. 1989;4:20–36.
 3. Bhatt M, Desai J, Mankodi A, Mikhail E, Wadia N. Posttraumatic akinetic-rigid syndrome resembling Parkinson's disease: A report of three patients. *Mov Disord*. 2000;15:313–7.
 4. Akyol A, Akyildiz UO, Tataroglu C. Vascular parkinsonism: A case of lacunar infarction localized to mesencephalic substantia nigra. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2006;12:459–61.
 5. Morgan JC, Sethi KD. Midbrain infarct with parkinsonism. *Neurology*. 2003;60:E10.
 6. Ohta K, Obara K. Hemiparkinsonism with a discrete lacunar infarction in the contralateral substantia nigra. *Mov Disord*. 2006;21:124–5.
 7. Orimo S, Amino T, Tanaka H, Mitani K, Ishiwata K, Ishii K. A case of hemiparkinsonism following ischemic lesion of the contralateral substantia nigra: A PET study. *Eur Neurol*. 2004;51:175–7.
 8. Abe K, Yanagihara T. Hemiparkinsonism following haemorrhage in the contralateral substantia nigra. *Neuroradiology*. 1996;38 Suppl 1:S67–69.
 9. Remy P, De Recondo A, Defer G, Loc'h C, Amarenco P, Plante-Bordeneuve V, et al. Peduncular «rubral» tremor and dopaminergic denervation: a PET study. *Neurology*. 1995;45:472–7.
 10. Lorberboym M, Djaldetti R, Melamed E, Sadeh M, Lampi Y. 123I-FP-CIT SPECT imaging of dopamine transporters in patients with cerebrovascular disease and clinical diagnosis of vascular parkinsonism. *J Nucl Med*. 2004;45:1688–93.
 11. Kivi A, Trottenberg T, Plotkin M, Niehaus L. Levodopa-responsive posttraumatic parkinsonism is not associated with changes of echogenicity of the substantia nigra. *Mov Disord*. 2005;20:258–60.
 12. Kraus JK, Mhadjer M, Braus DF, Wakhloo AK, Nobbe F, Mundinger F. Dystonia following head trauma: a report of nine patients and review of the literature. *Mov Disord*. 1992;1:263–72.
 13. Lyoo CH, Lee MS. Levodopa responsive hemidystonia associated with contralateral nigral lesion. *J Neurol*. 2010;257:856–7.
- F. Pérez Errazquin * y M.J. Gomez Heredia
Unidad de trastornos del movimiento, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pacoerrazquin@hotmail.com (F. Pérez Errazquin).

doi:10.1016/j.nrl.2011.03.011

La transferencia de neuropediatría a medicina de adultos

The transfer of neuropaediatrics to adult medicine

Sr. Editor:

Los neuropediatras controlamos a pacientes desde el periodo neonatal hasta la adolescencia y juventud. Cuando no son dados de alta, antes o después deben ser transferidos a médicos de adulto: médicos de familia, neurólogos, neurocirujanos u otros especialistas.

La transferencia es necesaria porque los neuropediatras somos expertos en niños y adolescentes, pero no en adultos, y por la inadecuación del ingreso de adultos en salas pediátricas.

Sin embargo, la transferencia puede ser traumática ya que hay una relación, a veces de muchos años, que incluye la forma de trabajar y la afectividad establecida entre el neuropediatra y el paciente y familia, que deben adaptarse a otro entorno y otros profesionales. Por otro lado, los

neurólogos no siempre están preparados para el control de algunas patologías neuropediátricas.

El tema de las transferencias se plantea por primera vez en Estados Unidos en una convención en 1984 como consecuencia del importante aumento de supervivencia durante los años setenta y ochenta en niños con patología crónica y discapacitante; posteriormente, ha habido otras 2 convenciones en 1989 y 2001¹.

Buscando en PubMed, con fecha 13 de febrero de 2011, revisiones (review) con los términos *pediatric to adult transition*, encontramos 130 artículos (de los cuales sólo hay 8 del siglo xx) referidos a fibrosis quística, cáncer, transplantados, cardiopatías congénitas, diabetes mellitus, patología inflamatoria intestinal, nefropatía crónica, déficit de hormona de crecimiento y patología neurológica y neuroquirúrgica.

Se refieren a problemas neurológicos 12 artículos, en relación con: patología neurológica sin especificar², miopatías³, hidrocefalia⁴, tumores del SNC⁵, trastorno con déficit de atención con hiperactividad (TDAH)⁶, patología neuroquirúrgica^{7–9}, daño cerebral traumático¹⁰, facomatosis y tumores genéticamente determinados¹¹, espina bífida^{12,13} y parálisis cerebral¹³. Además, hay uno