

4. Pham A, Reagan JL, Castillo JJ. Multiple myeloma-induced hyperammonemic encephalopathy: An entity associated with high in-patient mortality. *Leuk Res.* 2013;37:1229–32.
 5. Lora-Tamayo J, Palom X, Sarra J, Gasch O, Isern V, Fernandez de Sevilla A, et al. Multiple myeloma and hyperammonemic encephalopathy: Review of 27 cases. *Clin Lymphoma Myeloma.* 2008;8:363–9.
 6. Felipe V, Butterworth RF. Neurobiology of ammonia. *Prog Neurobiol.* 2002;67:259–79.
 7. Rao KV, Norenberg MD. Cerebral energy metabolism in hepatic encephalopathy and hyperammonemia. *Metab Brain Dis.* 2001;16:67–78.
 8. Haack N, Dublin P, Rose CR. Dysbalance of astrocyte calcium under hyperammonemic conditions. *PLoS One.* 2014;9:e105832.
 9. Karnaze DS, Bickford RG. Triphasic waves: A reassessment of their significance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1984;57:193–8.
 10. Kwon OY, Jung KY, Park KJ, Kang JK, Shon YM, Lee IK, et al. Source localization of triphasic waves: Implications for the pathophysiological mechanism. *Clin EEG Neurosci.* 2007;38:161–7.
 11. Sutter R, Stevens RD, Kaplan PW. Significance of triphasic waves in patients with acute encephalopathy: A nine-year cohort study. *Clinical Neurophysiol.* 2013;124:1952–8.
 12. Ikewaki J, Ogata M, Imamura T, Kohno K, Nakayama T, Kadota J. Development of hyperammonemic encephalopathy in patients with multiple myeloma may be associated with the appearance of peripheral blood myeloma cells. *Leuk Lymphoma.* 2009;50:667–9.
 13. Howman R, Thakerer A, Pitman M, Ding N, Thompson PA, Khot A, et al. Bortezomib, cyclophosphamide, and dexamethasone: Highly effective for rapid reversal of myeloma-associated hyperammonemic encephalopathy. *Leuk Lymphoma.* 2010;51:2299–302.
 14. Otsuki T, Yamada O, Sakaguchi H, Ichiki T, Kouguchi K, Wada H, et al. In vitro excess ammonia production in human myeloma cell lines. *Leukemia.* 1998;12:1149–58.
- R. López-Blanco^{a,*},
C.P. de Fuenmayor-Fernández de la Hoz^a,
J. González de la Aleja^{a,b}, P. Martínez-Sánchez^c
y J. Ruiz-Morales^a
- ^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
^b Sección EEG-Epilepsia, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
^c Servicio de Hematología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: robretolb@gmail.com
(R. López-Blanco).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2015.08.003>
0213-4853/
© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Diferencias entre migraña crónica con y sin uso excesivo de medicación



Differences between chronic migraine with and without medication overuse

Sr. Editor:

He leído con mucha atención el excelente artículo de Rojo E. et al. en el que analizan si existen diferencias entre los pacientes con migraña crónica (MC) con uso excesivo de medicación (UEM), frente a los que no cumplen criterios de UEM¹. Cifras como que solo el 57% de los pacientes habían recibido tratamiento preventivo, que el tratamiento preventivo más utilizado habían sido los antidepresivos o que la mayoría de los pacientes habían recibido solo un tratamiento preventivo, nos deberían mover a todos, obviamente a la atención primaria, pero también a la neurología de nuestro país, a llevar a cabo una severa autocritica en cuanto a cómo manejamos una entidad que es el principal motivo neurológico de consulta en nuestro país, y que según la OMS constituye la octava enfermedad en cuanto a capacidad de menoscabo en las actividades de la vida diaria².

Salvo por una evolución más prolongada, Rojo et al. no encontraron diferencias entre ambos subgrupos de pacientes con MC, lo que indica que no son entidades separadas y

que, con toda seguridad, en la mayoría de los pacientes, el UEM no es la causa de la MC sino su consecuencia. En contra de lo que sostenían los estudios clásicos, que afirmaban que la inmensa mayoría de los pacientes con MC que consultaban cumplían criterios de UEM, en este estudio poco más de la mitad (258 de 434; por tanto 59,5% y no 72,2% como figura en el Resumen —y esta es una cifra conceptualmente importante—) de los pacientes con MC, lo que de nuevo confirma que el UEM no es condición necesaria para cronificar la migraña.

Conflicto de intereses

El autor declara que no tiene conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rojo E, Pedraza MI, Muñoz I, Mulero P, Ruiz M, de la Cruz C, et al. Diferencias entre migraña crónica con y sin uso excesivo de medicación; experiencia en una serie hospitalaria de 434 pacientes. *Neurología.* 2015;30:158–62.
2. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380:2163–96.

J. Pascual

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla e IDIVAL,
Santander, España

Correo electrónico: juliopascual@telefonica.net

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.020>
0213-4853/

© 2015 Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo
Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Corea subagudo reversible por déficit de vitamina B12



Reversible subacute chorea caused by vitamin B12 deficiency

Sr. Editor:

Se presenta el caso de un varón de 47 años, panadero, que ingresó por un cuadro subagudo de 4 días de evolución de coreoatetosis de predominio cefálico y, en extremidades izquierdas, con impersistencia motora y disartria, sin otras alteraciones en la exploración (incluyendo balance muscular, sensibilidad polimodal, exploración neuropsicológica y estado psiquiátrico). Entre sus antecedentes personales destaca migraña, tabaquismo y enolismo moderado (3 «cubatas»/día, sin modificación del hábito enólico en los últimos meses), sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Se realizó analítica completa (incluyendo electrolitos, TSH, PTH, cobre y ceruloplasmina, vitaminas E, B1, B12 y folato), autoinmunidad completa (ANA, ENA, ANCA, TPO, Ac. lúpico, anti-cardiolipina, anti-gliadina, y anti-factor intrínseco), serología y frotis sanguíneo, anticuerpos anti-neuronales, punción lumbar y tóxicos en orina, destacando solo macrocitosis (VCM 115 fL; valor normal: 80-100 fL) con déficit de vitamina B12 148 pg/ml (valor normal: 200-900 pg/ml), sin anemia ni otras alteraciones. La RMN cerebral mostró una sutil hiperintensidad adyacente al III ventrículo y en cuerpos mamilares, en posible relación con consumo de alcohol, sin otras alteraciones (fig. 1). El TC cérvico-toraco-abdomino-pélvico no mostró signos de neoplasia oculta.

Inicialmente, a la espera del resultado de las exploraciones complementarias, se inició tratamiento empírico con inmunoglobulinas IV sin mejoría. Tras descartar causas tóxicas, infecciosas, disímunes, vasculares, neoplásicas y paraneoplásicas, ante probable coreoatetosis subaguda por déficit de B12, se inició tratamiento con vitamina B12 IM (1.000 µg/d × 7 d, seguido de 1.000 µg/sem × 1 mes, y posteriormente 1.000 µg mensuales) y tiaprida 50 mg/8 h oral, con mejoría progresiva hasta resolución completa a la semana. Al mes continuo asintomático, retirándose la tiaprida, permaneciendo asintomático a los 3 meses, con normalización de los niveles de vitamina B12.

El déficit de vitamina B12 clásicamente se asocia a trastornos neurológicos, como degeneración combinada subaguda, demencia y polineuropatía¹, sin embargo, excepcionalmente se han descrito trastornos extrapiramidales como parkinsonismo, distonía focal, ataxia, mioclonus e incluso corea asociados al déficit de vitamina B12¹⁻⁶.

Clinicamente, el corea por déficit de B12, de forma similar a otros coreas de origen metabólico o carencial, puede ser unilateral o marcadamente asimétrico en ausencia de lesión estructural³. Como mecanismo fisiopatológico del corea por déficit de B12 se ha propuesto; la activación glutamatérgica de los ganglios basales a través del exceso de homocisteína (que tiene una acción agonista al NMDA), así como un posible efecto neurotóxico del exceso de metiltetrahidrofolato (que tiene una acción agonista al ácido kaínico que en modelos animales induce corea de Huntington)^{2,7,8}. Lamentablemente, no se determinó la homocisteína en la fase aguda en este paciente. Es posible que en los casos con alteración sensitiva asociada al déficit de B12³, esta contribuya en alguna medida a la coreoatetosis, por medio de desaferenciación, aunque no parece una condición indispensable puesto que en este paciente y en otros casos no existen alteraciones sensitivas en la exploración^{2,6}.

De forma similar a los casos publicados, en nuestro paciente la relación temporal con el déficit de B12 con exclusión de otras posibles causas de corea, así como la mejoría clínica hasta la completa resolución con la normalización de los niveles de B12, y la ausencia de recurrencias posteriores tras la retirada de tiaprida sugieren el diagnóstico de corea subagudo reversible por déficit de vitamina B12. Dado que no todos los pacientes con dichos niveles de B12 desarrollan síntomas neurológicos es posible que

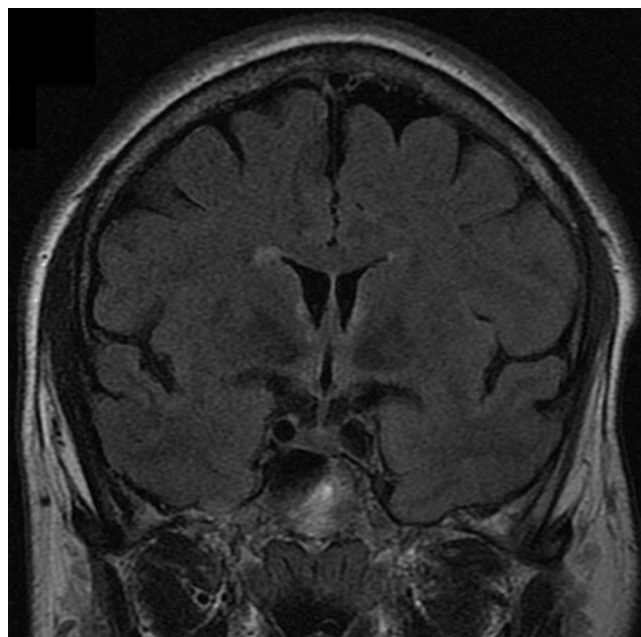


Figura 1 RMN cerebral (secuencia FLAIR coronal); hiperintensidad adyacente al III ventrículo y en cuerpos mamilares.