

2. Ares-Rodríguez O, Castellet Feliu E, Teixidor Serra J, Villar Casares M. Bilateral spontaneous quadriceps tendon rupture in a kidney transplantation patient. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:676–7.
3. Govindu R, Ammar H, George V. Bilateral quadriceps tendon rupture. *J Clin Rheumatol*. 2019;25:63–6.
4. Benameur H, Chaves C, Sautet A, Feron JM, Cambon-Binder A. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture revealing a parathyroid carcinoma. *Joint Bone Spine*. 2018;85:131–2.
5. Wu W, Wang C, Ruan J, Wang H, Huang Y, Zheng W, et al. Simultaneous spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture with secondary hyperparathyroidism in a patient receiving hemodialysis: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e14809.
6. Lodha S, Pal R, Bhadada SK. Spontaneous simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture associated with severe vitamin D deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;91:580–2.
7. Meester S, Lee S. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture. *Am J Emerg Med*. 2018;36:1123e5–11237e.
8. Berrigan W, Geer R, Jelnick JS, Davis JE, Bunning R. Visual diagnosis: quadriceps tendon rupture. *J Emerg Med*. 2018;55:563–4.
9. Hak DJ, Sanchez A, Trobisch P. Quadriceps tendon injuries. *Orthopedics*. 2010;33:40–6.
10. Vemuri VN, Venkatesh M, Kada V, Chakkalakkombil SV. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with renal failures. *BMJ Case Rep*. 2018, bcr2017223191.
11. Ciriello V, Gudipati S, Tosounidis T, Soucacos PN, Giannoudis PV. Clinical outcomes after repair of quadriceps tendon rupture: a systematic review. *Injury*. 2012;43:1931–8.

L. González Martín^{a,*}, M.J. Abenza Abildua^a,
M.L. Almarcha Menargues^a y P. Martínez Brandulas^b

^a Sección de Neurología, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

^b Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lgonzalezmartin@salud.madrid.org

(L. González Martín).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.11.001>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Estatus epiléptico refractario por déficit de vitamina B6 en paciente con enfermedad de Parkinson e infusión intestinal de levodopa/carbidopa



Refractory status epilepticus due to vitamin B6 deficit in a Parkinson's disease patient in treatment with levodopa/carbidopa intestinal gel

Sr. Editor:

La infusión continua de gel intestinal de levodopa/carbidopa (IILC) es un tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada con fluctuaciones motoras¹. El déficit de vitaminas del grupo B es una complicación relativamente frecuente, expresada habitualmente como anemia y/o neuropatía axonal subaguda o crónica². En esta carta presentamos un caso de estatus epiléptico refractario, una complicación excepcional en estos pacientes³.

Caso clínico

Se trata de un varón de 77 años con EP avanzada en tratamiento con IILC desde los 74 años (dosis matutina 5 mL, continua 4,2 mL/h, extra 3 mL). Como único antecedente relevante padecía disfagia significativa que había ocasionado varios ingresos por neumonía. Hasta el momento, no se habían detectado durante el seguimiento signos de neuropatía, déficit de B9, B12 o elevación de homocisteína.

La determinación de niveles de B6 no se realiza de forma rutinaria en nuestro centro, aunque puede solicitarse a un laboratorio externo si existe sospecha de déficit.

Encontrándose ingresado por neumonía fue valorado por Neurología ante la aparición de episodios sugestivos de crisis epilépticas. El paciente refería sensación de nerviosismo y angustia con rigidez generalizada de corta duración, sin pérdida de conciencia. Analíticamente presentaba elevación de reactantes de fase aguda, anemia normocítica normocrómica y transaminasas en rango inferior de normalidad (ALT/GPT 2 U/L, 0-40; AST/GOT 8 U/L, 0-37). Se realizó electroencefalograma (EEG) que mostraba lentificación difusa, sin grafoelementos epileptiformes y RM cerebral que fue normal. La clínica del paciente finalmente se interpretó como síntomas *off* no motores y se decidió suspender de forma progresiva el tratamiento con levetiracetam (750 mg/día) iniciado durante el ingreso.

Un mes más tarde, estando aún en tratamiento con levetiracetam, ingresó nuevamente por neumonía y episodios sugestivos de crisis focales secundariamente generalizadas. Durante las mismas se producía desconexión del medio y versión cefálica seguida de movimientos tónico-clónicos generalizados. Durante el ingreso también se evidenciaron mioclonías palpebrales y generalizadas. El EEG mostraba ondas agudas focales fronto-temporales izquierdas con progresión a actividad punta-onda generalizada. Se ajustó el tratamiento antiepiléptico, aumentando la dosis de levetiracetam y añadiendo de forma consecutiva lacosamida, fenitoína y ácido valproico, sin mejoría clínica. Así mismo, se realizó punción lumbar que fue normal. Se disponía de una RM cerebral reciente sin alteraciones, realizada tras el inicio de los episodios, por lo que no se solicitó en este ingreso nueva prueba de imagen. La determinación de B6 mostró niveles por debajo del límite detectable < 3,50 µg/L (5-50 µg/L). El valor de vitamina B12 fue de 906 pg/mL

(191-663 pg/mL) y el de homocisteína de 108,5 μmol/L (2-17 μmol/L). Pese a la suplementación con piridoxina el paciente acabó falleciendo por la tórpida evolución de la neumonía y el avanzado deterioro de su estado general, sin que se hubiese llegado a observar mejoría del estatus epiléptico.

Discusión

El metabolismo de levodopa consume B6, B9 y B12 y aumenta los niveles de homocisteína⁴. La dosis equivalente de levodopa es mayor en pacientes portadores de bomba de duodopa que en aquellos en tratamiento dopaminérgico oral, siendo por tanto este grupo más susceptible a presentar complicaciones. Otros factores como la desnutrición o la malabsorción pueden favorecer los déficits vitamínicos en estos pacientes⁵.

El déficit de B6 es una reconocida causa de epilepsia refractaria en neonatos. Aunque es raro en adultos, se han descrito algunos casos en pacientes pluripatológicos con desnutrición severa^{5,6}. El alcoholismo, la hepatopatía, el embarazo y el tratamiento con isoniacida son otras circunstancias que pueden contribuir al déficit. En la literatura solo se ha reportado un caso de estatus epiléptico en un paciente con EP con IILC³. En este caso el inicio de las crisis se produjo poco tiempo tras el inicio de la IILC. Las crisis eran focales con pérdida de conciencia. No se obtuvo mejoría clínica con medicación antiepiléptica, pero sí mejoró con la suplementación de piridoxina.

Aunque distintas causas pueden haber contribuido al desarrollo del estatus en nuestro paciente, es indudable que el déficit de piridoxina es un factor predisponente. La piridoxina actúa como cofactor de las transaminasas hepáticas, por tanto, el déficit de vitamina B6 se refleja en la disminución de la actividad de ALT/GPT y en menor medida de AST/GPT^{7,8}. Quizás, la identificación de valores bajos de transaminasas hubiese evitado la demora en el diagnóstico y tratamiento en este caso.

En los estatus epilépticos por déficit de B6, la suplementación suele ser efectiva en el control de crisis^{3,5,8}. No obstante, la instauración del tratamiento precozmente es fundamental para prevenir la refractariedad. Por tanto, aunque sea excepcional, se debe considerar la epilepsia por déficit de B6 una potencial complicación en los pacientes en tratamiento con IILC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Slevin JT, Fernández HH, Zadikoff C, Hall C, Eaton S, Dubow J, et al. Long-term safety and maintenance of efficacy of levodopa-carbidopa intestinal gel: an open-label extension of the double-blind pivotal study in advanced Parkinson's disease patients. *J Parkinsons Dis.* 2015;5:165–74.
2. Merola A, Rosso M, Romagnolo A, Comi C, Fasano A, Zibetti M, et al. Peripheral neuropathy associated with levodopa-carbidopa intestinal infusion: a long-term prospective assessment. *Eur J Neurol.* 2016;23:501–9.
3. Skodda S, Müller T. Refractory epileptic seizures due to vitamin B6 deficiency in a patient with Parkinson's disease under duodopa® therapy. *J Neural Transm.* 2013;120:315–8.
4. Mars H. Levodopa, carbidopa and pyridoxine in Parkinson's Disease. *Arch Neurol.* 1974;30:444–7.
5. Tong Y. Seizures caused by pyridoxine (vitamin B6) deficiency in adults: a case report and literature review. *Intractable Rare Dis Res.* 2014;3:52–6.
6. Dave HN, Eugene Ramsay R, Khan F, Sabharwal V, Irland M. Pyridoxine deficiency in adult patients with status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015;52(Pt A):154–8.
7. Cheney MC, Curry DM, Beaton GH. Blood transaminases activities in vitamin B6 deficiency: specificity and sensitivity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1965;43:579–89.
8. Ono K, Ono T, Matsumata T. The pathogenesis of decreased aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase in the plasma of hemodialysis patients: the role of vitamin B6 deficiency. *Clin Nephrol.* 1995;43:405–8.

R. Baviera-Muñoz^{a,b,*}, A. Buigues-Lafuente^c,
M. Campins-Romeu^b, M. Garcés-Sánchez^d
e I. Martínez-Torres^b

^a Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe), Valencia, España

^b Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

^c Servicio de Neurofisiología, Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva Valencia, España

^d Unidad de Epilepsia Refractaria, Servicio de Neurología, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelbaviera@gmail.com
(R. Baviera-Muñoz).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.10.002>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).