

asistencial en beneficio de los usuarios y sus familiares y de los profesionales, satisfechos por mejorar nuestro servicio.

Bibliografía

- Blum RW. Introduction. *Pediatrics*. 2002;110:1301–3.
- Nishizawa M, Koike R. Carry-over -from the standpoint of adult neurology. *Nippon Rinsho*. 2010;68:151–4.
- Yoshioka M, Tsuji M, Kawamoto M, Kouhara N. Care continuity for patients with myopathy during transition of childhood to adulthood. *Nippon Rinsho*. 2010;68:53–6.
- Simon TD, Lamb S, Murphy NA, Hom B, Walker ML, Clark E. Who will care for me next? Transitioning to adulthood with hydrocephalus. *Pediatrics* 2009;124:1469–70.
- Eshelman-Kent D, Gilger E, Gallagher M. Transitioning survivors of central nervous system tumors: challenges for patients, families, and health care providers. *J Pediatr Oncol Nurs*. 2009;26:280–94.
- Gotlieb EM, Gotlieb JS. Helping adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder transition toward adulthood. *Adolesc Med State Art Rev*. 2009;20:203–22.
- Rekate HL. The pediatric neurosurgical patient: the challenge of growing up. *Semin Pediatr Neurol*. 2009;16:2–8.
- Crevier L, Mercier C. The organization of the transition from childhood to adulthood in pediatric neurosurgery in Canada. *Neurochirurgie*. 2008;54:583–6.
- Vinchon M, Dhellemmes P. The transition from childhood to adulthood in neurosurgery: a description. *Neurochirurgie*. 2008;54:575–82.
- Kozłowski O, Daveluy W, Dhellemmes P, Carpentier A, Rousseaux M. The adolescent to adulthood transition of persons with traumatic-brain injury: the physical-medicine point of view. *Neurochirurgie*. 2008;54:597–603.
- De Ribaupierre S, Vernet O, Vinchon M, Rilliet B. Phacomatosis and genetically determined tumors: the transition from childhood to adulthood. *Neurochirurgie*. 2008;54:642–53.
- Mukherjee S. Transition to adulthood in spina bifida: changing roles and expectations. *ScientificWorldJournal*. 2007;26:1890–5.
- Binks JA, Barden WS, Burke TA, Young NL. What do we really know about the transition to adult-centered health care? A focus on cerebral palsy and spina bifida. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88:1064–73.
- Schwarz M, Wendel U. Inborn errors of metabolism (IEM) in adults. A new challenge to internal medicine. *Med Klin (Munich)*. 2005;100:547–52.
- Sedel F, Lyon-Caen O, Saudubray JM. Therapy insight: inborn errors of metabolism in adult neurology -a clinical approach focused on treatable diseases. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3:279–90.
- López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Gómez-Barrena V, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional: Hospital Miguel Servet de Zaragoza. I. Presentación del trabajo y resultados generales. *Rev Neurol*. 1997;25:1535–8.
- López-Pisón J, Arana T, Baldellou A, Rebage V, García-Jiménez MC, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional: Hospital Miguel Servet de Zaragoza. III. Diagnósticos. *Rev Neurol*. 1997;25:1896–905.
- López-Pisón J, Pérez-Delgado R, García-Oguiza A, Lafuente-Hidalgo M, Sebastián-Torres B, Cabrerizo-De Diago R, et al. Neuropediatría y Atención Primaria. Nuestra experiencia en el siglo XXI. *Rev Neurol*. 2008;47 Suppl1:545–53.

J. López Pisón^{a,b,*}, L. Monge Galindo^{a,b},
R. Pérez Delgado^{a,b}, M. Lafuente Hidalgo^{a,b},
P. Abenia Uson^a, M.C. García Jiménez^{a,c} y
J.L. Peña Segura^{a,b}

^a Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

^c Sección de Metabolismo, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlopezpi@salud.aragon.es
(J. López Pisón).

doi:10.1016/j.nrl.2011.03.004

Limb shaking: descripción de descargas epileptiformes en un caso clínico

Limb shaking: description of epileptiform discharges in a clinical case

Sr Editor:

Se define el «limb shaking» isquémico (LSI) como un cuadro de sacudidas en un miembro por isquemia transitoria hemisférica contralateral originado por mecanismos hemodinámicos, usualmente por estenosis carotídea^{1–3}. Algunos autores postulan un mecanismo epileptógeno inducido por isquemia^{4,5}, aunque no ha podido ser demostrado; de hecho, hasta el momento actual se han intentado encontrar descargas epileptiformes en el EEG, de forma

infructuosa. Se describe un caso de LSI con descargas epileptiformes en EEG.

Varón, 75 años, fumador, que ingresa por 5 episodios en un mes sacudidas en brazo izquierdo coincidiendo con bipedestación junto con dificultad para la emisión del lenguaje, de 3-4 minutos de duración. En la exploración se detectó parálisis facial central izquierda y reflejos osteotendinosos vivos en brazo izquierdo. Se demostraron una estenosis del 60-70% en carótida interna derecha en el Duplex de troncos supraórticos (fig. 1) y en el EEG, descargas paroxísticas de ondas agudas a 6 Hz hemisféricas derechas coincidiendo con los clonismos en brazo izquierdo (fig. 2); en la RMN craneal se detectó lesión isquémica subaguda en territorio terminal de división posterior de cerebral media derecha (fig. 3).

Con reposo en decúbito, control estricto de tensión arterial, antiagregación y estatinas desaparecieron los

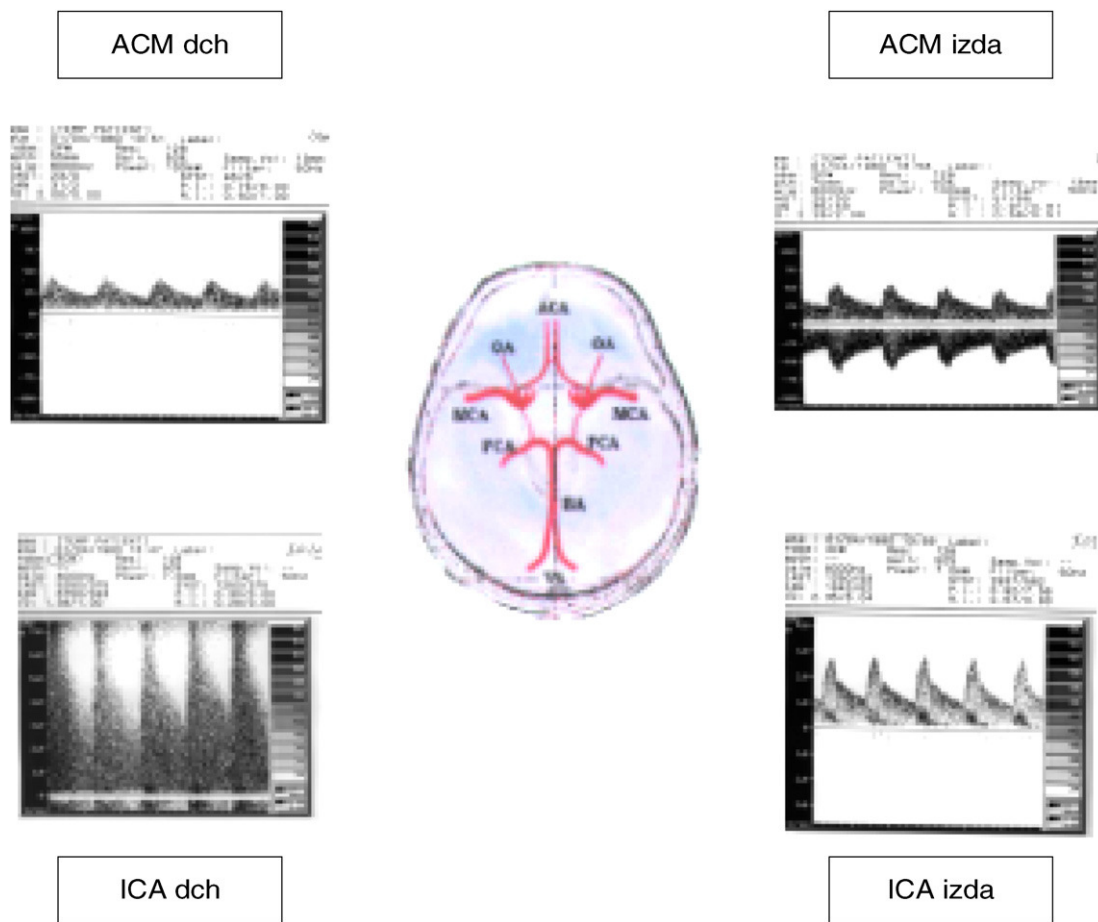


Figura 1 Doppler TC: asimetría en velocidad en aa. cerebrales medias, morfología postestenótica en lado derecho.

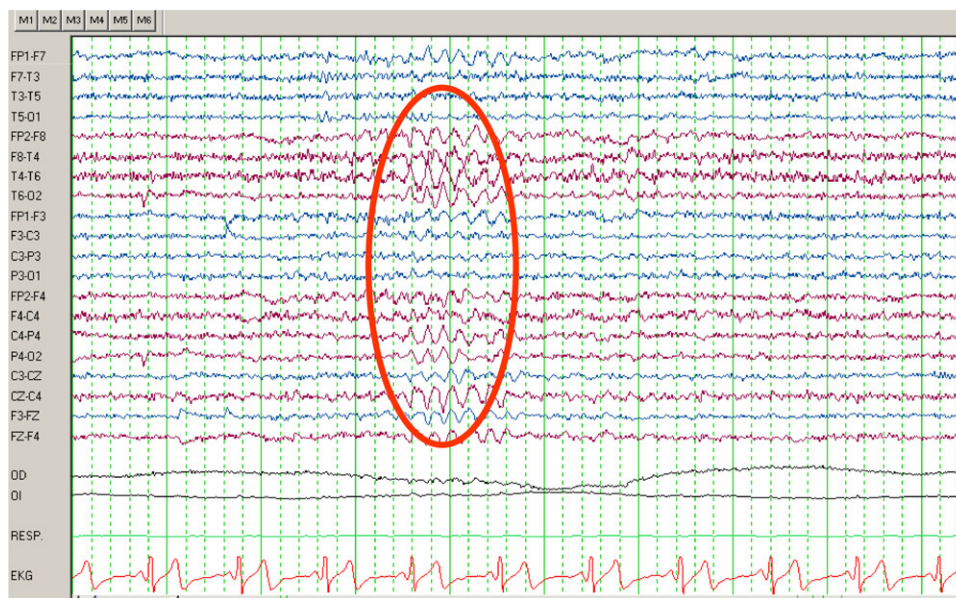


Figura 2 EEG: descargas paroxísticas de ondas agudas a 6 Hz hemisféricas derechas coincidiendo con los clonismos en MSI.

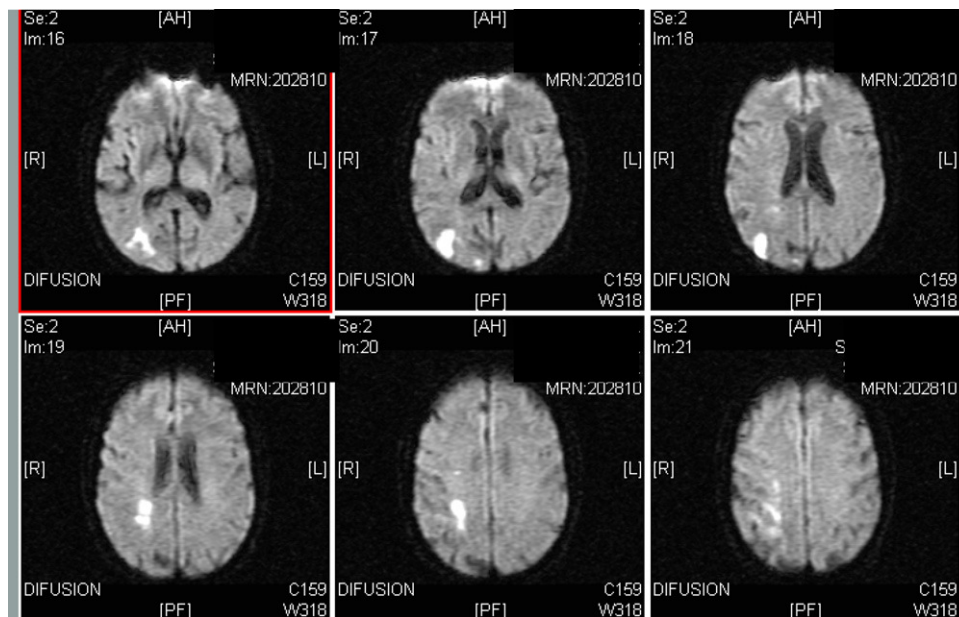


Figura 3 IRM craneal (difusión): lesión isquémica subaguda en territorio posterior de la ACMD, con afectación de corteza parietooccipital y de la SB periatrinal.

episodios. Posteriormente fue sometido a endarterectomía carotídea, manteniéndose la antiagregación y el control de los factores de riesgo vascular, permaneciendo el paciente asintomático.

La descripción del cuadro de LSI se debe a Miller-Fisher en 1962⁶, y de acuerdo con Yanagihara et al¹ correspondería a un cuadro de «movimientos involuntarios, estereotipados y autolimitados de una o ambas extremidades de un hemisferio, consistentes usualmente en sacudidas continuas y asincrónicas, asociados a estenosis preoclusiva u oclusión de la carótida interna contralateral»^{1,7}. Otras características clínicas serían una latencia de segundos tras un evento desencadenante reductor de flujo hemisférico (bipedestación, movimientos cervicales, maniobras de Valsalva), duración de segundos o minutos y posibles trastornos en habla o lenguaje pero nunca pérdida de conciencia, con asociación frecuente a soplo carotídeo contralateral^{1-4,7,8}. Epidemiológicamente es poco frecuente: sólo 45 casos publicados en 2004⁹ y 12 casos en registros de 13 años en centro de referencia cerebrovascular EE. UU.¹. Su diagnóstico diferencial fundamental sería con crisis parciales motoras simples, de las que se distingue por ausencia de marcha jacksoniana y su asociación con situaciones de disminución de flujo hemisférico: bipedestación, extensión cervical, maniobras de Valsalva, incluso periodo postprandial^{1,10}. Los hallazgos en pruebas complementarias descritos son: en el EEG no se objetiva actividad epileptiforme, sólo enlentecimiento hemisférico contralateral en algunos casos^{1,11}; en TAC o IRM no se objetiva lesión actual, en todo caso secuelas de lesiones antiguas; en imagen vascular se suele objetivar estenosis severa u oclusión de carótida común o carótida interna extracraneal contralateral. Respecto a su manejo terapéutico, parecen ser ineficaces los fármacos antiepilépticos, siendo la estrategia más efectiva el restablecimiento flujo hemisférico mediante medidas posturales, antiagregación o anticoagulación y el manejo quirúrgico mediante

endarterectomía^{1-3,7,8,12}. En lo que se refiere a su etiopatogenia parece claro que la causa sería la disminución de flujo hemisférico por estenosis u oclusión carotídea^{2,11}, lo que a su vez produciría el fenómeno, bien por un mecanismo extrapiramidal, bien por un mecanismo epileptogénico cortical. A favor de la teoría extrapiramidal estaría la ausencia de actividad epileptiforme en el EEG en los casos publicados y la falta de respuesta del cuadro a la terapia anticomicial^{1,2,11,12}. Sin embargo, para los defensores de la teoría comicialógena, la ausencia de hallazgos epileptiformes en EEG no implicaría su inexistencia: bien por poca sensibilidad de la técnica u «oportunidad» a la hora de realizar el registro^{4,5}.

El caso descrito cualificaría para un cuadro de LSI, pero, a diferencia de otros casos comunicados, presenta claras descargas epileptiformes contralaterales en el EEG, y una lesión isquémica estructural aguda parietal contralateral. La detección en este caso de descargas paroxísticas hemisféricas contralaterales coincidiendo con el descenso de flujo en dicho hemisferio y con la presencia de clonismos clínicamente, apoyaría la teoría epileptógena del LSI, al menos en algunos casos. Especulativamente, la lesión cortical aguda detectada en IRM (no detectada en otros casos publicados de LSI) pudiera justificar los hallazgos EEG.

Bibliografía

1. Yanigahara T, Piepgras DG, Klass DW. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia. *Ann Neurol.* 1985;18:244–50.
2. Tatemichi TK, Young WL, Prohovnik I, Gitelman DR, Correll JW, Mohr JP. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischaemic attack. *Stroke.* 1990;21:341–7.
3. Baquis GD, Pessin MS, Scott RM. Limb shaking - A carotid TIA. *Stroke.* 1985;16:444–8.

4. Caplan LR, Sergay SE. Positional cerebral ischaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976;39:385–91.
5. Ringelstein EB, Stögbauer F. Border zone infarcts. En: Bogousslavsky J, Caplan L, editors. *Stroke syndromes*. Cambridge: Cambridge University Press; 2001. p. 564–82.
6. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *Can Med J*. 1962;86:1091–9.
7. Zaidat OO, Werz MA, Landis DM, Selman W. Orthostatic limb shaking from carotid hypoperfusion. *Neurology*. 1999;53:650.
8. Firlík AD, Firlík KS, Yonas H. Physiological diagnosis and surgical treatment of recurrent limb shaking: case report. *Neurosurgery*. 1996;39:607–11.
9. Kowacs PA, Troiano AR, Mendonca CT, Teive HA, Werneck LC. Carotid transient ischemic attacks presenting as limb-shaking syndrome: report of two cases. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62:339–41.
10. Zaidat OO, Werz MA, Landis DMD, Selman W. Orthostatic limb shaking from carotid hypoperfusion. *Neurology*. 1999;53:650.
11. Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology*. 1986;36:373–7.
12. Leira E, Ajax T, Adams H. Limb-shaking transient ischaemic attack successfully treated with modification of antihypertensive regimen. *Arch Neurol*. 1997;57:904–5.

J.L. Dobato^{a,*}, M.C. Valle^b, C. Sánchez^a y J.A. Pareja^a

^a *Unidad de Neurología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España*

^b *Facultad de Psicología, UNED, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jldobato@fhalcorcon.es, jdobatoa@meditex.es (J.L. Dobato).

doi:10.1016/j.nrl.2011.02.009