

<sup>c</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jbenitol@meditex.es](mailto: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 B<sub>12</sub>, en que se pone de manifiesto la asociación causal entre estas dos entidades y la bibliografía existente al respecto<sup>1-6</sup>.

En efecto, conocedores de esta asociación, y dados los antecedentes patológicos de la paciente, revisamos en su momento los niveles de vitamina B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub>.

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

posible inferencia causal, dada la reversibilidad del temblor ortostático al tratamiento y la reposición de los niveles de vitamina B<sub>12</sub>.

### 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 Príncipes de España, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [syj180574@telefonica.net](mailto: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

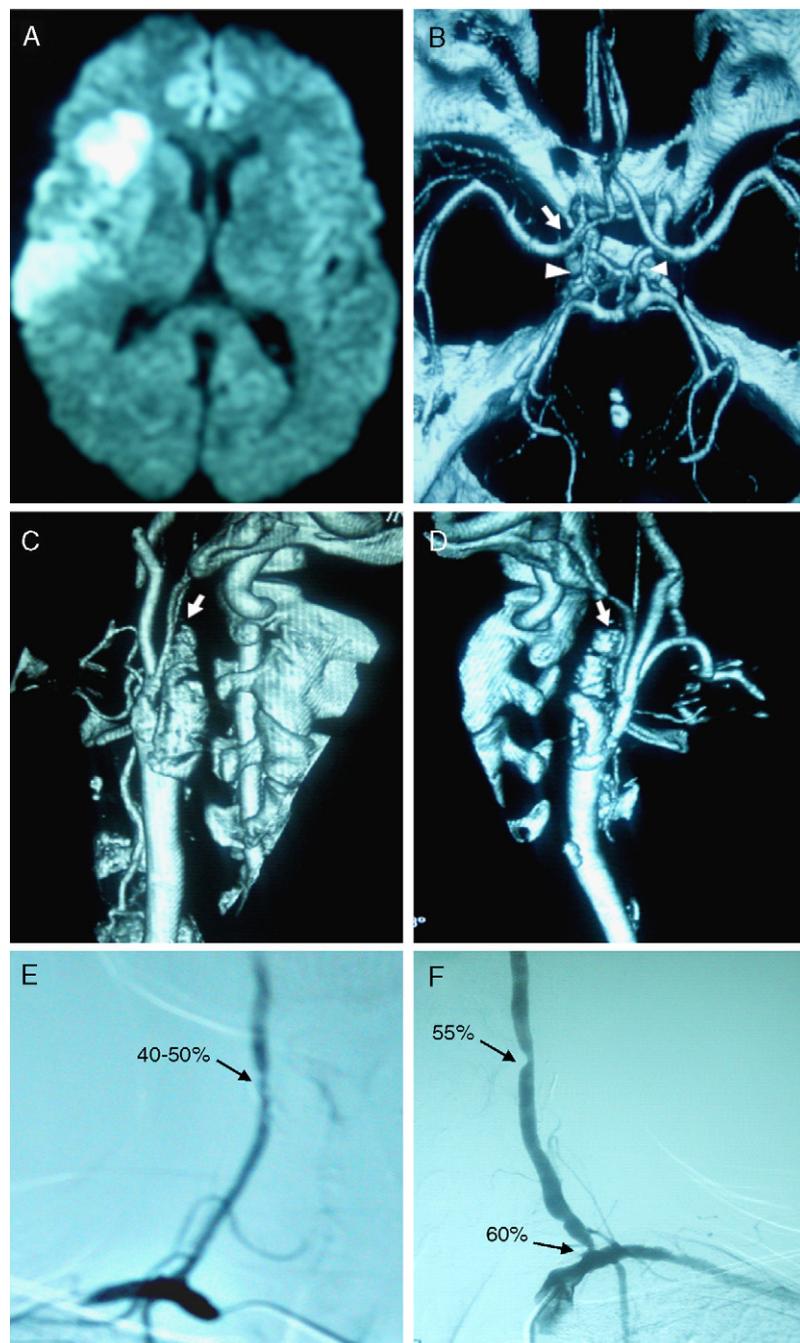
*Sr. Editor:*

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 irradiación<sup>1</sup>, 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 hemicuerpo 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



**Figura 1** A) RM de difusión que muestra una lesión isquémica aguda en el territorio de la arteria cerebral media derecha. B) Angio-TC de polígono de Willis que muestra un buen relleno de los vasos intracraneales, con arterias comunicantes posteriores tortuosas pero permeables (cabeza de flecha), con relleno retrógrado de sifón carotídeo derecho y casi sin relleno de sifón izquierdo (flecha). C) y D) Angio-TC de arterias cerebrales extracraneales que muestra la oclusión de la arteria carótida interna derecha (C) e izquierda (D) (flechas). E) Arteriografía de arterias vertebrales que muestra una estenosis del 40-50% en el tercio distal de la arteria vertebral derecha. F) Se observa una estenosis del 60% en el origen de la arteria vertebral izquierda, con una estenosis del 55% en el trayecto cervical distal de ésta.

una lesión isquémica aguda fronto-temporal derecha en la RM (fig. 1A). El Doppler transcraneal (DTC) mostró una aceleración muy importante de arteria cerebral media derecha (ACM-D) y moderada de arteria anterior izquierda (ACA); leve aceleración de sifón carotídeo izquierdo; aceleración leve-moderada de ambas arterias vertebrales (AV) y de arteria basilar. Se realizó el cálculo de la reserva hemodi-

námica cerebral del paciente, mediante el test de apnea con DTC, obteniéndose un Breath Holding Index disminuido en el territorio anterior (0,54 en ACM-D y 0,51 en ACM-I), pero con valores considerados dentro de la normalidad en el territorio posterior (1,01 en ACP-D y 1,29 en ACP-I). El dúplex de arterias cerebrales extracraneales muestra una oclusión de ambas arterias carótidas internas (ACI). El angio-

TC de polígono de Willis mostró buen relleno de los vasos, con las arterias comunicantes posteriores tortuosas pero permeables, con relleno retrógrado de sifón carotídeo derecho y casi sin relleno de sifón izquierdo (fig. 1B). La angio-TC de arterias cerebrales extracraneales confirmó la oclusión de ambas ACI (fig. 1C y D) con unas AV de buen calibre y permeables. Tras un año de seguimiento el paciente comenzó con episodios presíncopales en el contexto de cifras bajas de presión arterial (PA) (aproximadamente 100/60 mmHg). Se realizó un nuevo dúplex de arterias cerebrales extracraneales, donde persistía la oclusión de ambas ACI, pero se observaba también una aceleración de AV, tanto a nivel medio como en el origen. Se realizó una arteriografía que confirmó estenosis del 60% en el origen de la AV izquierda y del 55% en región extracraneal distal de dicho vaso, asociado a estenosis del 40-50% de AV derecha también extracraneal. Las arterias del polígono de Willis no presentaban alteraciones, mostrando una colateralidad a expensas de las arterias comunicantes posteriores (fig. 1E y F). Una segunda RM cerebral no mostró nuevas lesiones isquémicas. Se decidió un manejo conservador, con medidas para incrementar la PA, como dieta con sal, con evolución favorable. Se está realizando un seguimiento clínico estrecho del paciente.

La arteriopatía post-RT suele afectar a las ACI donde, en el caso de estenosis sintomática, está indicada la realización de angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent<sup>2,3</sup>. Sin embargo, no existe evidencia científica de la actitud terapéutica más eficaz en el caso de estenosis de AV tras RT, existiendo solamente algunos casos descritos, con evolución variable.

Hasta la fecha, el tratamiento más aceptado para la estenosis sintomática de AV por RT, que suele afectar a su origen y a la arteria subclavia, ha sido la cirugía reparadora de ambas arterias<sup>4</sup>. En la literatura sólo existe un caso de realización de angioplastia con stent en el caso de una estenosis de AV tras RT, en la que se produjo una disección de dicha arteria como complicación del procedimiento, por lo que tuvo que realizarse un tratamiento quirúrgico reparador<sup>5</sup>.

Este caso presenta peculiaridades que lo hacen único. Por un lado, se ha producido una arteriopatía extensa y grave de las arterias extracraneales principales, con oclusión de ambas ACI y estenosis de las AV. Además del infarto cerebral en el territorio anterior, el paciente ha comenzado con episodios presíncopales, asociado a estenosis progresiva de las AV. El reto terapéutico es grande. Por un lado, sólo las cifras bajas de PA podrían ser las causantes de la sintomatología, por lo que la elevación de ésta es la opción inmediata escogida. Sin embargo, la estenosis progresiva de la AV nos obliga a realizar un seguimiento estrecho del paciente, ya que, en un momento dado, se planteará la necesidad de tratamiento endovascular o quirúrgico para

reestablecer el flujo sanguíneo. El tratamiento quirúrgico es el que presenta más complicaciones en este tipo de arteriopatía<sup>2</sup>, pero la angioplastia con *stent* también tiene el riesgo de rotura arterial, lo que sería un hecho dramático en este paciente, cuya suplencia vascular cerebral está sólo limitada a las dos arterias vertebrales.

Se requieren estudios multicéntricos amplios para determinar el tratamiento más adecuado en la arteriopatía post-RT grave progresiva, que permitan establecer la acción terapéutica más adecuada, sobre todo en el caso de afectación concomitante de ACI y AV.

## Bibliografía

1. Dorresteijn LD, Kappelle AC, Boogerd W, Klokman WJ, Balm AJ, Keus RB, et al. Increased risk of ischemic stroke after radiotherapy on the neck in patients younger than 60 years. *J Clin Oncol*. 2002;20:282–8.
2. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:227–76.
3. Díez-Tejedor E, Fuentes B, Gil Núñez AC, Gil Peralta A, Matias Guiu J, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. Comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares. En: Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona:Prous Science; 2006. p. 159–61.
4. Hassen-Khodja R, Kieffer E, for the University Association for Research in Vascular Surgery. Radiotherapy-induced supra-aortic trunk disease: early and long-term results of surgical and endovascular reconstruction. *J Vasc Surg*. 2004;40:254–61.
5. Miyahara K, Suzuki S, Gondo G, Kanno H, Yamamoto I. Surgical reconstruction for radiation-induced extracranial vertebral artery stenosis: a case report. *No Shinkei Geka*. 2001;29:985–90.

D. Prefasi, P. Martínez-Sánchez\*,  
B. Fuentes y E. Díez-Tejedor

*Centro de Ictus y Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid, Área de Neurociencias del Instituto de Investigación IdiPAZ, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [patrindalo@hotmail.com](mailto:patrindalo@hotmail.com)  
(P. Martínez-Sánchez).

doi:10.1016/j.nrl.2011.04.017