

A. Sánchez-Larsen<sup>a,\*</sup>, I. Feria-Vilar<sup>a</sup>, R. Collado<sup>b</sup> y T. Segura<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aa.sanchezlarsen@gmail.com](mailto:aa.sanchezlarsen@gmail.com) (A. Sánchez-Larsen).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.019>  
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/>).

## Temblores ortostáticos secundarios al uso recreativo de disolventes



### Orthostatic tremor secondary to recreational use of solvents

Sr. Editor:

Los disolventes orgánicos son compuestos orgánicos volátiles, que se utilizan para disolver materias primas, productos o materiales residuales, utilizándose como agentes de limpieza, como pegamentos, como componentes de pinturas, como plastificantes y muchos otros usos industriales. Dada su amplia disponibilidad puede ser objeto de uso como sustancia con efectos psicoestimulante, siendo esto más frecuente en países en vías de desarrollo.

Paciente de 30 años, ex-consumidor de cocaína con antecedentes de neuritis óptica bilateral de 8 años de evolución sin etiología filiada. Acude a urgencias por cuadro de 2 años de evolución con caídas frecuentes y alteración de la marcha que le llega a limitar la deambulación normal llegando a precisar de ayuda para deambular. Inicialmente se atribuyó a probables mioclonias epilépticas (con EEG normal), por lo cual se inició tratamiento con levetiracetam 500 mg/12 h, el cual no logró controlar los síntomas, sino que además provocó efectos adversos que motivaron el abandono del tratamiento de forma voluntaria por el paciente; dado la edad, el grado de limitación que presentaba y el tratamiento fallido se decide ingreso para estudio.

A la exploración física el paciente estaba orientado en tiempo y espacio, sin alteraciones del habla ni el contenido de la misma; no había alteraciones de pares craneales; no alteraciones motoras ni sensitivas en extremidades; destacaba temblor en las extremidades superiores de predominio intencional con componente postural y ausencia en reposo compatible con temblor de origen cerebeloso. Las extremidades inferiores presentaban temblor de tipo ortostático en región proximal de extremidades inferiores con el típico «signo del helicóptero», que además le provocaba inestabilidad de la marcha, la cual también tenía un aumento de la base de sustentación; este temblor de extremidades inferiores no estaba presente en decúbito supino ni estando sentado. También resaltaba leve hiperreflexia simétrica de extremidades inferiores.

Se le realizó estudio con electroencefalograma, electroneurograma y punción lumbar, de las cuales todas eran

estrictamente normales. El electromiograma mostraba descargas de actividad muscular, rítmicas (temblor) de 15 Hz de frecuencia.

En la resonancia magnética (RM) cerebral se observó lesiones hiperintensas en secuencia FLAIR en ambos brazos posteriores de cápsula interna, en región anterolateral de protuberancia; asimismo, la secuencia T2 mostraba lesión hiperintensa en ambos tractos piramidales a nivel de bulbo raquídeo y lesiones hipointensas a nivel mesencefálico en núcleo rojo y sustancia negra (figs. 1 y 2).

Días después de su ingreso, un familiar nos informa que el paciente inhalaba gasolina desde hace unos años (8 aproximadamente) y tenía la fuerte sospecha que aún lo hacía, sin quedar claro la frecuencia de la misma. Dado los hallazgos del examen físico, la neuroimagen y el antecedente de inhalación de gasolina se llega al diagnóstico de temblor ortostático secundario a inhalación de solventes (gasolina). Se inició tratamiento sintomático de temblor ortostático con clonazepam con excelente mejoría del mismo. Fue dado de alta pocos días después. En las posteriores revisiones, el paciente refiere haber suspendido la inhalación de disolventes, pero sigue precisando el tratamiento con clonazepam por la mejoría sintomática del temblor.

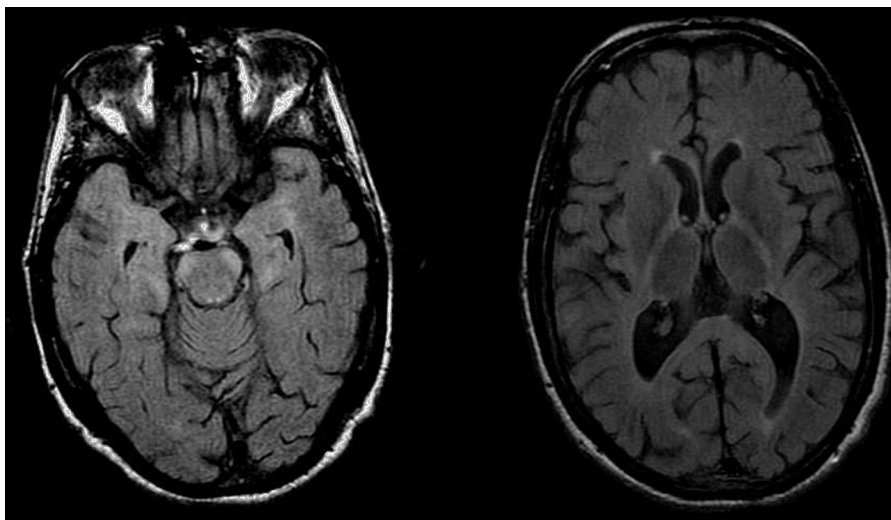
Respecto a la neuropatía óptica sin filiar que tenía como antecedente, consideramos se debía también al uso recreativo de disolventes orgánicos.

## Discusión

Existe poca bibliografía sobre las lesiones en el sistema nervioso que causa la exposición a hidrocarburos volátiles. Las sustancias que más se han estudiado son los hidrocarburos aromáticos (como el tolueno) y otros disolventes hexacarbonados, por ser muy fáciles de conseguir y estar disponibles en los productos químicos caseros<sup>1</sup>.

Las lesiones típicas del sistema nervioso causadas por la exposición a sustancias volátiles suelen ser neuropatía periférica, neuritis óptica y sordera neurosensorial. No obstante, la lesión de la sustancia blanca tras la exposición crónica a hidrocarburos es típica, ya que existen muchos casos donde la describen<sup>2</sup>.

Las lesiones que provoca la intoxicación crónica por tolueno son visibles en la RM cerebral, que puede demostrar lesiones hiperintensas en secuencias T2 en la sustancia blanca, más manifiestas en brazo posterior de cápsula



**Figura 1** Resonancia magnética cerebral en secuencia FLAIR, que muestra lesiones hiperintensas leves en ambos brazos posteriores de cápsula interna, y más evidentes en región anterolateral de protuberancia.

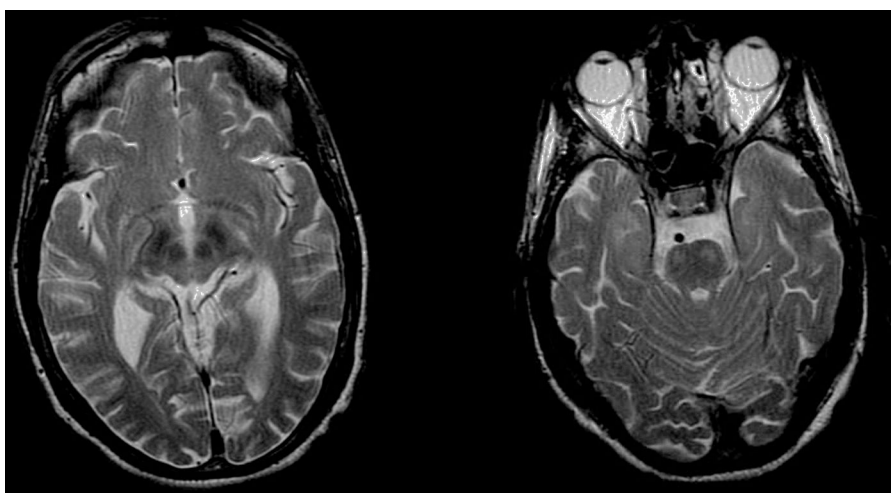
interna, pedúnculo cerebral, protuberancia ventral, pedúnculo cerebeloso medio<sup>3</sup> y los ganglios de la base pueden aparecer como hipointensos<sup>4</sup>. Se ha descrito algún caso de degeneración del cuerpo calloso secundario al uso recreativo de disolventes, en algunos estudios muy recientes<sup>5</sup>. Si bien el consumo de cocaína también puede producir lesiones de la sustancia blanca en la RM cerebral, se diferencia del secundario a tolueno en que las lesiones de la sustancia blanca se localizan predominantemente en regiones del lóbulo frontal, mientras que el troncoencéfalo y cerebelo suelen estar libre de lesiones<sup>6</sup>.

Los síntomas de la afectación de la sustancia blanca pueden ser: temblor ortostático<sup>7</sup> (lo que padecía nuestro paciente), temblor intencional, caídas, marcha atáxica, disartria, ampliación de la base de sustentación, inestabilidad, alteraciones del equilibrio<sup>8</sup>, paraparesia,

neuropatía periférica<sup>9</sup> y déficit de concentración, del pensamiento abstracto, así como alteraciones de la lectura, escritura y contenido del discurso<sup>10</sup>. Como signos pueden aparecer signos de piramidalismo, tales como hiperreflexia miotática y espasticidad.

Se ha realizado algún estudio sobre el deterioro neurológico y neuropsicológico en adolescentes que abusaban de sustancias volátiles y trabajadores expuestos a hidrocarburos, por motivos laborales<sup>11</sup>, demostrando diferencias significativas entre la cohorte de expuestos y la de no expuestos. Asimismo, se han demostrado daños en la vía dopaminérgica<sup>12,13</sup> de los pacientes expuestos, pudiendo exacerbarse algún caso de parkinsonismo secundario<sup>13</sup>.

Los casos con temblor ortostático aislado el tratamiento es sintomático con clonazepam o con gabapentina.



**Figura 2** Resonancia magnética cerebral secuencia T2, que muestra lesión hiperintensa en ambos tractos piramidales a nivel de protuberancia y lesiones hipointensas a nivel mesencefálico en núcleo rojo y sustancia negra.

Asimismo, también se puede utilizar, como alternativa primadona, ácido valproico, mirtazapina y acetazolamida<sup>14</sup>.

El cuadro clínico suele ser reversible, siempre y cuando el paciente abandone de forma definitiva y precoz el consumo de disolventes<sup>15</sup>, dado que si esto no sucede, los daños en el SNC se vuelven irreversibles<sup>16</sup>.

## Financiación

Declaramos no haber recibido ningún tipo de financiación pública y/o privada para la realización del presente trabajo.

## Bibliografía

- Ratner MH, Jabre JF. Treatment of the Neurotoxic Effects of Organic Solvents. En: Noseworthy JH, editor. Editor-in-chief. Neurological Therapeutics. Principles and practice. London: Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2003. p. 1694–700.
  - Yamanouchi N, Okada SI, Kodama K, Hirai S, Sekine H, Murakami A, et al. White matter changes caused by chronic solvent abuse. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16:1643–9.
  - Suzuki K, Wakayama Y, Takada H, Okayasu H. A case of chronic toluene intoxication with abnormal MRI findings: Abnormal intensity areas in cerebral white matter, basal ganglia, internal capsule, brainstem and middle cerebellar peduncle [Article in Japanese]. *Rinsho Shinkeigaku*. 1992;32:84–7.
  - Aydin K, Sencer S, Demir T, Ogel K, Tunaci A, Minareci O. Cranial MR findings in chronic toluene abuse by inhalation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:1173–9.
  - Lin CM, Liu CK. Reversible cerebral periventricular white matter changes with corpus callosum involvement in acute toluene poisoning. *J Neuroimaging*. 2015;25:497–5004.
  - Bianco F, Iacovelli E, Tinelli E, Lepre C, Pauri F. Recurrent leukoencephalopathy in a cocaine abuser. *Neurotoxicology*. 2011;32:410–2.
  - Maruff P, Burns CB, Tyler P, Currie BJ, Currie J. Neurological cognitive abnormalities associated with chronic petrol sniffing. *Brain*. 1998;121:1903–17.
  - Sasa M, Igarashi S, Miyazaki T, Miyazaki K, Nakano S, Matsuoka I. Equilibrium disorders with diffuse brain atrophy in long-term toluene sniffing. *Arch Otorhinolaryngol*. 1978;221:163–9.
  - Ramcharan K, Ramesar A, Ramdath M, Teelucksingh J, Gosein M. Encephalopathy and Neuropathy due to Glue, Paint Thinner, and Gasoline Sniffing in Trinidad and Tobago-MRI Findings. *Case Rep Neurol Med*. 2014;2014:850109.
  - Yuncu Z, Zorlu N, Saatcioglu H, Basay B, Basay O, Zorlu PK, et al. Abnormal white matter integrity and impairment of cognitive abilities in adolescent inhalant abusers. *Neurotoxicol Teratol*. 2015;47:89–95.
  - Eller N, Netterstrom B, Laursen P. Risk of chronic effects on the central nervous system at low toluene exposure. *J Soc Occup Med*. 1999;49:289–95.
  - Woodward JJ, Beckley J. Effects of the abused inhalant toluene on the mesolimbic dopamine system. *J Drug Alcohol Res*. 2014;3:235838.
  - Papageorgiou SG, Karantoni E, Pandis D, Kouzoupis AV, Kal-fakis N, Limouris GS. Severe dopaminergic pathways damage in case of chronic toluene abuse. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111:864–7.
  - Gerschlagel W, Münchau A, Katzenschlager R, Brown P, Rothwell JC, Quinn N, et al. Natural history and syndromic associations of orthostatic tremor: A review of 41 patients. *Mov Disord*. 2004;19:788–95.
  - Duncan JR, Dick AL, Egan G, Kolbe S, Gavrilescu M, Wright D, et al. Adolescent toluene inhalation in rats affects white matter maturation with the potential for recovery following abstinence. *PLoS One*. 2012;7:e44790.
  - Knox JW, Nelson JR. Permanent encephalopathy from toluene inhalation. *N Eng Med*. 1966;275:1494–6.
- H. Cruz Tabuenca, J.L. Camacho Velásquez\*,  
E. Rivero Sanz, S. Sánchez Valiente y J. López del Val.  
*Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*
- \*Autor para correspondencia.  
*Correo electrónico: jlc2002@hotmail.com*  
(J.L. Camacho Velásquez).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.10.007>  
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/>).