

permitted the instauration of a treatment empiric precoz aún en ausencia de confirmación etiológica.

Por todo ello, creemos que es importante incluir este cuadro clínico dentro del diagnóstico diferencial de los casos de ataxia de curso agudo y rápidamente progresivo de inicio en el adulto. Aunque no exista suficiente evidencia acerca del tratamiento óptimo en estos pacientes, parece lógico plantear terapia inmunosupresora de forma precoz, lo que podría permitir una remisión clínica completa y evitar daños irreversibles a nivel cerebeloso.

Bibliografía

1. Barsottini OG, Albuquerque MW, Braga-Neto P, Pedroso JL. Adult onset sporadic ataxias: A diagnostic challenge. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014;72:232–40.
2. Jones AL, Flanagan EP, Pittcock SJ, Mandrekar JN, Eggers SD, Ahlskog JE, et al. Responses to and outcomes of treatment of autoimmune cerebellar ataxia in adults. *JAMA Neurol.* 2015;72:1304–12.
3. Thvedi R, Mundanthanam G, Amyes E, Lang B, Vincent A. Autoantibody screening in subacute cerebellar ataxia. *Lancet.* 2000;356:565–6.
4. Hadjivasiliou M, Grinewald RA, Chattopadhyay AK, Davies-Jones GA, Gibson A, Jarratt JA, et al. Clinical, radiological, neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia. *Lancet.* 1998;352:1582–5.
5. Honnorat J, Saiz A, Giometto B, Vincent A, Brieva L, de Andres C, et al. Cerebellar ataxia with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies study of 14 patients. *Arch Neurol.* 2001;58:225–30.
6. Mitoma H, Adhikari K, Aeschlimann D, Chattopadhyay P, Hadjivasiliou M, Hampe CS, et al. Consensus paper: Neuroimmune mechanisms of cerebellar ataxias. *Cerebellum.* 2016;15:213–32.
7. Jarius S, Wildemann B. "Medusa-head ataxia": The expanding spectrum of Purkinje cell antibodies in autoimmune cerebellar ataxia. Part 1: Anti-mGluR1, anti-Homer-3, anti-Sj/TPP1 and anti-CARP VIII. *J Neuroinflammation.* 2015;12:166.
8. Hadjivasiliou M. Immune-mediated acquired ataxias. *Handb Clin Neurol.* 2012;103:189–99.
9. Saiz A, Blanco Y, Sabater L, González F, Bataller L, Casamitjana R, et al. Spectrum of neurological syndromes associated with glutamic acid decarboxylase antibodies: diagnostic clues for this association. *Brain.* 2008;131:2553–63.
10. Jarius S, Stich O, Speck J, Rasiah Ch, Wildemann B, Meinck HM, et al. Qualitative and quantitative evidence of anti-glutamic acid decarboxylase-specific intrathecal antibody synthesis in patients with stiff person syndrome. *Neuroimmunol.* 2010;229(1-2):219–24.
11. Fernandes M, Munhoz RP, Carrilho PE, Arruda WO, Lorenzoni PJ, Scola RH, et al. Neurological disorders associated with glutamic acid decarboxylase antibodies: A Brazilian series. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70:657–61.
12. Boronat A, Sabater L, Saiz A, Dalmau J, Graus F. GABAB receptor antibodies in limbic encephalitis and anti-GAD-associated neurologic disorders. *Neurology.* 2011;76:795–800.
13. Soh D, Matar W. Anti-glutamic acid decarboxylase antibody associated cerebellar ataxia and breast carcinoma. *J Clin Neurosci.* 2014;21:2051.
14. Rouco I, Hurtado P, Castaño L, Zarranz JJ. Experience with immunotherapy in 3 patients with cerebellar ataxia associated with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies. *Neurologia.* 2015;30:247–9.
15. Ozkan M, Aksoy A, Genesiz F, Atay NE, Yülkisel D. The association of antiglutamic acid decarboxylase antibodies with different neurological findings in childhood. *Epilepsy Behav.* 2012;25:464–7.
16. Arño H, Gresa-Arribas N, Blanco Y, Martínez-Herrández E, Sabater L, Petit-Pedrol M, et al. Cerebellar ataxia and glutamic acid decarboxylase antibodies: Immunologic profile and long-term effect of immunotherapy. *JAMA Neurol.* 2014;71:1009–16.

S. Quintas*, R. López Ruiz, G. Zapata-Wainberg
y J. Vivanco

Departamento de Neurología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sonia.qg@gmail.com (S. Quintas).

<https://doi.org/10.1016/j.jnrl.2016.02.011>

0213-4853/

© 2016 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/>).

Comentario al artículo de revisión «Necrosis cerebral por radiación: desafío diagnóstico y tratamiento clínico»



Comments on the review article «Cerebral radiation necrosis: Diagnostic challenge and clinical management»

Sr. Editor:

He leído con sumo interés el artículo de revisión de Eisele y Dietrich¹, acerca de un tema tan apasionante y desconocido como es la radio-necrosis a nivel cerebral, que sigue al tratamiento quirúrgico de los tumores cerebrales.

Es cierto que los mecanismos implicados en su fisiopatogénesis son en gran medida desconocidos, incluso que puedan variar en función de los factores que ellos destacan como determinantes: modalidad de radiación, la dosis, el volumen de tratamiento y el esquema de fraccionamiento, pero a estos me gustaría añadir que también al tipo de tratamiento complementario a la radioterapia, habitualmente en forma de quimiorradioterapia, como bien apuntan en su revisión. Si nos ceñimos a los distintos estudios que han establecido los criterios neurorradiológicos a lo largo de las 3 últimas décadas, en cada caso, la quimioterapia coadyuvante empleada ha sido distinta²⁻⁴. Por ello es muy elogiable el intento de comparar, según estos criterios, por parte de otros autores⁵, el grado de correlación o concordancia para evaluar el tipo de progresión, y destacar que añadir la hiperintensidad en las secuencias FLAIR hace aún más útiles a las potenciadas con contraste para

predecir el ulterior deterioro clínico. Hay que sumarles el mérito de que se comparan bajo la misma quimioterapia coadyuvante, en este caso bevacizumab + irinotecan, lo que confiere validez al estudio y a los resultados, añadiendo la «F» a los criterios RECIST como aportación principal.

Inclusive otros autores, apoyándose en el reclutamiento de un gran número de pacientes del estudio AVAglio, y tras no demostrarse la utilidad de la terapia antiangiogénica como tratamiento de primera línea, tras la cirugía en pacientes con glioblastoma, establecen unos criterios para también valorar la respuesta a esta terapia y poder hacerlo de forma homogénea⁶.

Estamos avanzando de forma paralela en el conocimiento neurorradiológico tras las distintas formas de tratamiento quirúrgico y de quimiorradioterapia de los pacientes con tumores cerebrales y, aunque nuestro *gold-standard* sigue siendo la anatomía-patológica complementada con las técnicas genético-moleculares, la rapidez y fiabilidad que confieren los distintos intentos de categorizar las formas de evolución de los tumores a lo largo del tiempo en la resonancia magnética avanzada, aportan claridad en la toma de decisiones sobre nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Eisele SC, Dietrich J. Necrosis cerebral por radiación: desafío diagnóstico y tratamiento clínico. *Rev Neurol.* 2015;61:225–32.
2. Macdonald DR, Cascino TL, Schold SC Jr, Cairncross JG. Response criteria for phase II studies of supratentorial malignant glioma. *J Clin Oncol.* 1990;8:1277–80.
3. Galanis E, Buckner JC, Maurer MJ, Sykora R, Castillo R, Ballman KV, et al., Erickson for the North Central Cancer Treatment Group. Validation of neuroradiologic response assessment in gliomas: Measurement by RECIST, two-dimensional, computer-assisted tumor area, and computer-assisted tumor volume methods. *Neuro-oncol.* 2006;8:156–65.
4. Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, Cloughesy TF, Sorensen AG, Galanis E, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: Response assessment in Neuro-Oncology working group. *J Clin Oncol.* 2010;28:1963–72.
5. Gállego Pérez-Larraya J, Lahutte M, Petrirena G, Reyes-Botero G, González-Aguilar A, et al. Response assessment in recurrent glioblastoma treated with irinotecan-bevacizumab: Comparative analysis of the Macdonald, RECIST, RANO, and RECIST+F criteria. *Neuro Oncol.* 2012;14:667–73.
6. Chinot OL, Macdonald DR, Abrey EL, Zahlmann G, Kerloëguen Y, Cloughesy TF. Response assessment criteria for glioblastoma: Practical adaptation and implementation in clinical trials of antiangiogenic therapy. *Neurol Neurosci Rep.* 2013;13:347.

J.L. Gil-Salú

Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

Correo electrónico: jlgilsalu@hotmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.009>
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-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Anormalidades clínicas y por resonancia magnética en lengua de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica



Clinical and magnetic resonance imaging abnormalities of the tongue in patients with amyotrophic lateral sclerosis

Sr. Editor:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por rápido deterioro clínico con sobrevida que fluctúa entre los 15,7 a 47 meses a partir de su presentación (sobrevida media de 29,1 meses) según diferentes series^{1,2}. La ELA se presenta en forma muy heterogénea y los rasgos clínicos se atribuyen a la combinación de signos y síntomas neurológicos por disfunción y muerte de la neurona motora superior (NMS) y la neurona motora inferior (NMI)³.

Disartria y atrofia de lengua con fasciculaciones son datos clínicos prominentes que se presentan en ELA bulbar, bulboespinal y en forma tardía en la ELA de inicio espinal. Las anomalías en la lengua se presentan por daño en el nervio hipogloso en bulbo raquídeo produciendo disartria

flácida que caracteriza a la disfunción de la NMI. La muerte de la NMS ocasiona disfunción del tracto corticobulbar ocasionando disartria de tipo espástica. En ocasiones, detectamos voz nasal en pacientes con ELA sin presentar alteraciones estructurales en la lengua⁴. Estudios previos han descrito en vista sagital de la imagen por resonancia magnética (IRM) de encéfalo un hallazgo incidental denominado «signo de lengua brillante» en pacientes con ELA. Este signo se ha asociado al proceso degenerativo de la lengua y se ha propuesto como un signo radiológico útil en la evaluación diagnóstica de estos pacientes⁵⁻⁸. Sin embargo, la significación de este hallazgo en la IRM hasta la actualidad persiste sin ser esclarecida. La IRM de encéfalo se solicita en la evaluación inicial de todo paciente con ELA donde es posible detectar anomalías en la lengua. Sin embargo, el clínico no las considera de importancia si los pacientes en la evaluación clínica muestran datos atrofia y fasciculaciones en la lengua.

Presentamos una correlación clínico-radiológica de pacientes con ELA y las anomalías en lengua evaluadas por IRM (comparaciones univariadas, prueba t, chi al cuadrado y U-de Mann-Whitney). Los datos clínicos considerados fueron: fenotipo al inicio, severidad de la ELA y tiempo de evolución al momento de realizar la IRM. Se evaluó a 43 pacientes con ELA definida sobre la base de criterios clínicos y neurofisiológicos de El Escorial/Awaji⁹. Se efectuó al inicio la escala funcional estratificada revisada de la ELA (ALSFRS-R). En IRM se consideraron anomalías