

XXII REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA DEL PAÍS VASCO

Cestona (Guipúzcoa), 13 y 14 de abril de 2002

Ictus secundario a toma de drogas simpaticomiméticas en pacientes sometidos a radioterapia craneocervical

A. Marinas, I. Martí, M. Mendioroz, M. Urtasun, A. López de Munain, J.F. Martí-Massó

Servicio de Neurología. Hospital de Donostia. San Sebastián.

Objetivos. Presentar dos casos de pacientes jóvenes con antecedentes de neoplasias, que requirieron tratamiento con radioterapia en las zonas cerebral y cervical porque tras tomar drogas simpaticomiméticas sufrieron ictus isquémicos. **Pacientes y métodos.** Paciente 1: varón de 39 años, que se le trató con radioterapia hace siete años por un germinoma afectado de hipotálamo. Tras ingerir una dosis de *speed*, presentó una crisis convulsiva generalizada con un cuadro residual del trastorno de la evocación y hemiparesia derecha. Paciente 2: mujer de 23 años que recibió hace nueve años una radioterapia supradiafragmática (que incluyó el cuello) por una enfermedad de Hodgkin estadio 2A esclerosis nodular. Ingresó por afasia motora de instauración ictal tras inhalar cocaína. **Resultados.** Paciente 1: la resonancia magnética (RM) cerebral mostró una lesión aguda isquémica con un componente hemorrágico en los ganglios basales izquierdos. El paciente evolucionó favorablemente, si bien persistió una ligera disartria y trastorno de la evocación en el momento del alta. Se descartaron otras causas de ictus en el paciente joven. Paciente 2: la RM cerebral mostró una lesión isquémica aguda en la cisura de Silvio izquierda. El resto del estudio para ictus en el paciente joven fue negativo. Presentó una evolución favorable y se le dio de alta prácticamente asintomática. **Conclusiones.** La radioterapia craneocervical previa predispone a sufrir un ictus isquémico tras la toma de drogas simpaticomiméticas.

Síndrome de isquemia ocular crónica: a propósito de dos casos

N. Fonca, I. Mateo, J. Ruiz, I. Escalza, M. Gómez-Beldarrain, J.C. García-Monco

Servicio de Neurología del Hospital de Galdácano. Vizcaya.

Objetivos. El síndrome de la isquemia ocular se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos oculares, ocasionados por una hipoperfusión crónica del globo ocular secundaria a aterosclerosis carotídea. Se desconoce su incidencia, y su síntoma de presentación más frecuente es la pérdida de visión (brusca o gradual). No suele haber antecedentes de ninguna enfermedad aterosclerótica carotídea; la clínica ocular fue la primera en manifestarse. Se asocia a diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares y enfermedad coronaria. Se ha de diferenciar de otros trastornos oculares que se asocian a una patología de la arteria carótida. **Pacientes y métodos.** Paciente 1: varón de 82 años, hipertenso, ex fumador y con una claudicación intermitente, que refiere una pérdida progresiva de visión en el ojo izquierdo, que se extiende posteriormente al derecho. Agudeza visual del OI: percibe únicamente sombras; OD: 0,5. Presión intraocular OI: 40 mm Hg, OD: normal. Fondo del ojo: glaucoma neovascular en el OI y rubeosis del iris en el OD. La ecografía mostró una oclusión completa de la carótida interna izquierda y una estenosis del 80% de la carótida interna derecha. Paciente 2: varón de 76 años, DM, tabaquismo y ceguera del OI previa secundaria a maculopatía disciforme cicatricial. Consultó por pérdida brusca de agudeza visual en el único ojo funcional. Se observó una cuadrantanopsia temporal izquierda y se auscultó un soplo carotídeo bilateral. La ecografía presentó una estenosis de la carótida interna derecha del 70% y en la izquierda del 60%. **Resultados.** Caso 1: se realizó un tratamiento conservador basado en la edad, la voluntad del paciente y el establecimiento de rubeosis del iris en el OD (factor de mal pronóstico). Caso 2: se hizo una endarterectomía con una mejoría en la agudeza visual. **Conclusiones.** El síndrome de isquemia ocular crónica está infradiagnosticado debido al desconocimiento de su existencia y a las diferentes formas de presentación clínica; es fundamental una colaboración con el oftalmólogo. Su tratamiento es controvertido, ya que los resultados de la endarterectomía carotídea hasta la actualidad han sido discordantes.

Análisis biomecánico de la marcha con un nuevo sistema. Resultados preliminares en distrofias musculares

F. Moreno-Izco, M. Mendioroz-Iriarte, I. Martí-Carrera, J. Poza-Aldea, A. López de Munain, J.F. Martí-Massó

Servicio de Neurología. Hospital de Donostia. San Sebastián.

Introducción. CLIMA (*Clinical Motion Analysis*) es un nuevo sistema tridimensional de análisis de la marcha, que permite la obtención de parámetros espaciotemporales y curvas de movimiento articular en las extremidades inferiores. Además, mediante la adaptación a un modelo biomecánico, permite la reconstrucción tridimensional del movimiento efectuado, y tiene las ventajas de la inocuidad, sencillez y rapidez de realización. La función de este análisis es proporcionar información cuantitativa del patrón de movimiento anormal, como una base para objetivar la evolución de la enfermedad o la respuesta a diferentes medidas terapéuticas. **Pacientes y métodos.** Se presentan los resultados del análisis de la marcha y el movimiento de brazos de pacientes con diferentes distrofias musculares: 10 pacientes con una distrofia miotónica de Steinert, cinco pacientes con una facioescapulohumeral y otros cinco con una de cinturas por déficit de calpaína 3 (LGMD2A). Se comparan los resultados con un grupo de pacientes sanos con similares características demográficas, además de estudiar las diferencias en las distintas miopatías, tratando de correlacionar los parámetros de la marcha alterados y las diferencias en el movimiento de hombros con los grupos musculares afectados. **Conclusiones.** Este sistema permite un detallado análisis del movimiento. En el caso de las distrofias musculares es posible objetivar diferencias en los patrones según el grupo muscular más afectado. Fundamentalmente se analizan los intervalos del movimiento articular de pelvis, caderas, rodillas y tobillos en las extremidades inferiores y de hombros en las superiores. Se discute su valor práctico comparado con otras escalas de valoración, así como su posibilidad de utilización para valorar la evolución de la enfermedad.

Mielopatía asociada al virus linfotrópico humano de tipo I (HTLV-I)

T. Pérez-Concha, I. Rouco, J.C. Gómez-Esteban, F. Velasco, E. Lezcano, V. Soriano, J.J. Zarranz

Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya.

El virus linfotrópico humano de tipo I (HTLV-1) se ha relacionado con una gran variedad de enfermedades; la más frecuente ha sido la mielopatía asociada a HTLV-1/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP). El HTLV-1 es endémico en el sur de Japón, en África subsahariana y en el Caribe (3-30%). Se transmite por vía sexual, lactancia y sangre contaminada, y hasta la fecha no se ha informado de ningún caso de infección a través del trasplante de vísceras. El riesgo de seroconversión después de una transfusión de sangre es del 40-60%, con una mayor tasa de seroconversión en los pacientes inmunodeprimidos. En torno al 5% de los portadores desarrollan manifestaciones clínicas, y sólo un 0,3% tienen mielopatía. El desarrollo de la enfermedad está en relación con el alto título de anticuerpos y una elevada carga vírica, y por otro lado, el alelo HLA-DRB1*0101 aumenta la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Presentamos tres pacientes que inicialmente se infectaron y después desarrollaron la enfermedad (HAM/TSP) tras recibir injertos alógenos (un hígado y dos riñones). Presentamos los primeros casos descritos de infección por HTLV-1 que se adquirió a través de un trasplante de órgano. Todos nuestros enfermos desarrollaron la enfermedad en un corto período tras la realización del trasplante; ninguno tenía un haplotipo que aumentara la susceptibilidad de desarrollar la enfermedad, y destacaba la alta carga provírica. Todos recibieron tratamiento inmunosupresor. Hasta la fecha en España no se hace determinación de HTLV-1 en donantes de sangre u órganos basándose en su baja seroprevalencia. A raíz de los casos que presentamos—teniendo en cuenta que los receptores de órganos son pacientes inmunoafectados y que la transmisión a través de una víscera puede conllevar una alta carga provírica, lo que puede justificar la alta tasa de desarrollo de la enfermedad que presentaron los pacientes—, sugerimos que dicha determinación debería realizarse en todos los donantes de órganos.