

COMUNICACIONES ORALES

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Linazasoro G

Clínica Quirón. San Sebastián

Se ha producido un enorme avance en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, pero todavía persisten muchos retos. Aunque la L-dopa es el tratamiento sintomático más efectivo, la mayoría de los pacientes experimentan fluctuaciones motoras, discinesias u otras complicaciones después de cinco años del inicio de esta enfermedad. Se revisan los diferentes fármacos utilizados en esta enfermedad, así como las estrategias terapéuticas encaminadas a manejarlos. El interés renovado por el tratamiento quirúrgico de los trastorno del movimiento se ha visto promovido, en parte, por una mejor comprensión de la anatomía funcional que subyace al control motor, así como por el perfeccionamiento de los métodos y técnicas en neurocirugía y en neurofisiología y las técnicas de neuroimagen. Se hace una revisión sobre las distintas técnicas quirúrgicas empleadas en esta entidad, haciendo un especial hincapié en las técnicas de estimulación cerebral profunda.

DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES: CONCEPTOS ACTUALES

Muñoz D

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Los síndromes clínicos de las demencia frontotemporales/complejo de Pick incluyen la demencia frontotemporal, diversos trastornos progresivos del lenguaje que pueden agruparse bajo el término de afasia progresiva primaria y varias combinaciones de apraxia y alteraciones motoras piramidales y extrapiramidales. Los sustratos patológicos incluyen la enfermedad de Pick, la degeneración corticobasal, la demencia sin histología específica y la demencia con inclusiones tipo enfermedad de la motoneurona (ITSNU). Estos cuadros pueden clasificarse igualmente en función de las alteraciones de la proteína τ . Las mutaciones en el gen correspondiente pueden asociarse a cualquiera de los sustratos patológicos.

SPECT CEREBRAL DE NEUROTRANSMISIÓN EN TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Lomeña F^a, Alarcó R^b

^a Medicina Nuclear. Hospital Clínic. Barcelona. ^b Medicina Nuclear. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

La tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de fotones (SPECT) permiten obtener imágenes de la neurotransmisión (NT). La SPECT y la PET son las únicas técnicas que nos permiten evaluar y medir *in vivo* la distribución y concentración de receptores, transportadores y neurotransmisores en el sistema nervioso central (SNC). Para ello, deben emplearse radioligandos afines a estos componentes endógenos y específicos para el sistema de NT que se desee explorar.

Uno de los sistemas de NT mejor estudiados es el dopaminérgico. Se han sintetizado radioligandos para PET y SPECT a fin de valorar la sinapsis dopaminérgica nigroestriatal (SN-E), y se han aplicado a la investigación de la fisiopatología de distintas enfermedades neurológicas que cursan con trastornos del movimiento.

El salto desde el campo de la investigación al de la aplicación clínica se ha dado gracias a la mayor disponibilidad de nuevos radioligandos para la exploración mediante SPECT de pacientes con parkinsonismo (PK). La evaluación de los receptores D₂ estriatales, localizados en la membrana postsináptica de la SN-E, se realiza mediante un trazador derivado de las benzamidas, la yodobenzamida-I¹²³ (IBZM). La región presináptica de la SN-E se estudia con un análogo del transportador de la dopamina, derivado de la cocaína, el yodofluopano-I¹²³ (DaTSCAN).

Teniendo en cuenta el sustrato histológico de los distintos trastornos del movimiento, la SPECT con IBZM permite diferenciar entre la enfermedad de Parkinson (EP), que cursa con integridad de las neuronas estriatales postsinápticas y otros PK neurodegenerativos, como son la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal o la atrofia multisistémica, que cursan con pérdida neuronal estriatal postsináptica. La SPECT con DaTSCAN no diferencia entre la EP y PK-plus, ya que ambas entidades cursan con afectación neuronal nigroestriatal presináptica. El empleo combinado de ambos SPECT ofrece gran interés en el estudio de otras patologías del SNC, como son algunas demencias degenerativas (enfermedad de Alzheimer, cuerpos de Lewy) que cursan con PK.

El uso clínico registrado de DaTSCAN es el de apoyar o descartar la sospecha clínica de una EP o un PK-plus. En este ámbito, permite diferenciar entre un temblor esencial (SPECT con captación estriatal normal de DaTSCAN) y un síndrome parkinsoniano por afectación nigroestriatal (SPECT con captación estriatal de DaTSCAN disminuida). Este diagnóstico diferencial puede hacerse con el simple análisis visual de las imágenes de la SPECT.

La sensibilidad de la SPECT para valorar alteraciones en la captación de DaTSCAN es muy elevada, de modo que se pueden definir hipocaptaciones putaminales asimétricas en fases muy incipientes de la EP. El diagnóstico precoz de la EP tendrá un gran interés cuando se desarrollen fármacos neuroprotectores que permitan frenar la degeneración neuronal. La SPECT con DaTSCAN, mediante análisis cuantitativo de la captación de DaTSCAN, permitirá monitorizar la progresión de la EP o demostrar objetivamente el efecto beneficioso del fármaco neuroprotector.

DEMORA EN LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA DE PACIENTES CON ICTUS AGUDO

Amela R, Conde MA, Aladro Y, Muñoz C, Alemany MJ

Sección de Neurología. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción. La estrecha ventana terapéutica que condiciona la efectividad de la terapia trombolítica en el ictus isquémico ha propiciado un mayor interés sobre la atención urgente del ictus agudo. El objetivo de este estudio es determinar, en nuestra área, cuál es el retraso en la atención al ictus antes de su llegada al hospital y analizar qué factores pueden estar influyendo en él.

Pacientes y métodos. Se realiza un estudio prospectivo sobre una muestra de pacientes atendidos en los servicios de Urgencias y Neu-

rología. Por medio de un cuestionario, realizado al paciente o sus familiares en las primeras 48 h del ingreso, se evalúan variables demográficas, clínicas y de tiempo, en relación con la llegada del paciente al Hospital.

Resultados. Se analizaron 80 pacientes, 51 varones y 29 mujeres. El 15,8% sufrían AIT, el 78,8%, infartos cerebrales, y el 6,3%, hemorragias cerebrales. El tiempo medio de llegada al hospital fue de 567 minutos (rango: 30-5.700). El 54,5% de los pacientes llegó antes de 3 h, y el 71,4%, antes de 6 h. En el análisis univariante encontramos diferencias significativas el tiempo de llegada en las siguientes variables: gravedad del ictus, percepción de la gravedad por el paciente y traslado en ambulancia.

Discusión y conclusiones. En nuestro medio existe una gran variabilidad en los tiempos de demora de atención al ictus, al igual que en otros estudios previamente publicados. Creemos que este hecho se debe, principalmente, a la variabilidad clínica de esta enfermedad. Las variables más decisivas en el tiempo de demora fueron la gravedad del cuadro y la percepción de la gravedad por el enfermo. Aún existe un elevado porcentaje de pacientes que no llegan en el tiempo óptimo para la terapia trombolítica. Sería necesario realizar programas de educación sanitaria para mejorar estas cifras.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POR VARICELA ZOSTER DISEMINADA EN UN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Marrero R, Croissier C, Zea M, Rojo J, Pueyo M, Pérez J, Fernández M, Carrillo F, Martín N, De Juan P

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción. La incidencia del herpes zoster (HZ) es de 1,5-3/1.000 hab. La probabilidad individual de padecer un HZ en un momento de la vida es del 10%. La diseminación es extremadamente rara en pacientes inmunocompetentes. El mayor riesgo de diseminación se da en procesos linfoproliferativos y pacientes trasplantados.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 59 años. Antecedentes: trasplante renal en 2000 (ciclosporina, prednisona, micofenolato); hernia discal lumbar L4-L5 intervenida. Presentó dolor lumbar resistente al tratamiento, irradiado a la cara anterior del muslo derecho y alteración de la sensibilidad. Exploración: lesión eritematosa en la cara anterior del muslo derecho, flictenas, hiperestesia, fuerza 5/5, ROT 3/5, Lasegúe negativo. A los 4 días de ingreso desarrolló una alteración del nivel de conciencia, febrícula, meningismo y exantema generalizado. PL: 40 cmH₂O, proteínas: 300 mg/dL, más de 1.500 células (55% linfocitos). Se inicia tratamiento con aciclovir IV. Posteriormente, y de manera sucesiva, presentó paresia del miembro inferior derecho, episodios de retención urinaria y paraparesia flácida hiporrefléxica. El EMG reveló polirradiculoneuritis, la RM, mielitis cervical, y la reacción en cadena de la polimerasa, el virus de la varicela zoster.

Discusión. A pesar de la alta incidencia de HZ en la población general, la diseminación es prácticamente exclusiva de los pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico de complicaciones neurológicas no es siempre fácil, ya que pueden no ir precedidas de exantema, y la serología en sangre es de escasa utilidad.

Conclusiones. Un diagnóstico temprano es fundamental en los pacientes inmunosuprimidos. El tratamiento precoz disminuye considerablemente el riesgo de complicaciones graves. Los casos como el presentado son extremadamente raros, tanto por lo abigarrado del cuadro como por no presentar datos de sobreinmunodepresión.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA Y ANEURISMA DE ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR. ¿ASOCIACIÓN CASUAL?

Pueyo-Morlans M^a, Zea-Sevilla M^a, Pérez-Labajos J^a, Rojo JA^a, Marrero R^a, Croissier C^a, Fernández ML^a, Carrillo F^a, Martín N^a, Muñiz JR^b, De Juan P^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Resonancia Magnética.

Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción. La amnesia global transitoria (AGT) es un cuadro súbito de pérdida de memoria anterógrada completa y retrógrada variable, con la memoria inmediata conservada, de horas de duración y recuperación progresiva espontánea, tras el cual queda una laguna que abarca todo el episodio y, aproximadamente, una hora precedente. La prevalencia es de 10 casos/100.000 hab/año, y la recurrencia, infrecuente. De causa desconocida, se le atribuye un carácter funcional (alteraciones del circuito temporolímico, actividad electroencefalográfica β_1 y anomalías en la latencia y onda P300...), aunque también se ha sugerido la etiología vascular (disminución del flujo, vasoespasmos o isquemia aguda temporal mesial izquierda o hipocámpica...). Se ha descrito asociada a diversas patologías (epilepsia, tóxicos, encefalitis, arritmia cardíaca, angiografía, hemorragia subaracnoidea...) y factores precipitantes.

Caso clínico. Varón de 65 años, con antecedentes de hipercolesterolemia, que sufre bruscamente, con estado de conciencia normal, un episodio de pérdida de memoria para los hechos recientes, con incapacidad para recordar lo que había hecho las horas anteriores. No hubo fiebre, tóxicos, fármacos ni otra sintomatología neurológica o cardíaca, previa o acompañante. En la exploración sólo destaca un claro déficit de la memoria de fijación, sin otra focalidad neurológica. El paciente se recuperó progresivamente hasta la normalidad en las 12 h siguientes, aunque persistió una laguna amnésica completa de dos a tres horas y parcial del resto del tiempo. El hemograma, los iones, la función renal y la función hepática eran normales. ECG: ritmo sinusal a 90/min. EEG: normal. TC craneal: normal. RM cerebral: sin anomalías. Angiorresonancia magnética del polígono de Willis y los troncos supraaórticos: pequeño aneurisma en la arteria comunicante anterior (AcoA), con ausencia del segmento A₁ de la arteria cerebral anterior (ACA) derecha y origen fetal de la arteria cerebral posterior derecha desde la carótida interna.

Conclusión. La AGT es un trastorno agudo, breve y reversible de la memoria episódica, idiopático la mayoría de las veces. Los aneurismas de la ACA y ACoA, por efecto del sangrado, la cirugía o el vasoespasmos, pueden lesionar la región cingular o septal (estriado límbico) y producir un síndrome amnésico frontal, menos intenso y de menor duración que las lesiones temporales. En nuestro caso, la amnesia sirvió como síntoma de alarma para descubrir y tratar el aneurisma, evitando así una posible hemorragia. Evidentemente, no es lo más frecuente; pero, puede suceder y es conveniente tenerlo en cuenta.

AIT VERTEBROBASILARES DE REPETICIÓN POR ESTENOSIS VERTEBRAL BILATERAL

Ponce E, Medina A, Hernández E, Martín V, Pérez J

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife

Introducción. La estenosis vertebral bilateral es una causa infrecuente de isquemia vertebrobasilar. El estudio con ecografía Doppler continua y transcraneal es útil en la detección de este tipo de alteraciones vasculares.

Caso clínico. Se presenta el caso de un paciente que consulta por episodios de amaurosis bilateral, en quien el estudio neuroecográfico fue clave para llegar al diagnóstico de estenosis vertebral bilateral, confirmado posteriormente por estudios de neuroimagen.

Conclusión. La neuroecografía ha demostrado una alta sensibilidad en la detección de estenosis tanto intracraneales como extracraneales.

INFARTO CEREBRAL DE PRESENTACIÓN PSEUDOTUMORAL

Croissier-Elías C^a, Pérez-Labajos J^a, Zea M^a, Rojo JA^a, Marrero R^a, Pueyo M^a, Fernández ML^a, Carrillo F^a, Martínón N^a, Muñiz JR^b, De Juan P^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Resonancia Magnética. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción. Los infartos isquémicos cerebrales son eventos de fácil diagnóstico cuando la clínica y la neuroimagen son típicas; sin embargo, en un pequeño porcentaje de casos, éstas pueden resultar inespecíficas y se plantea el diagnóstico diferencial con otras patologías como infecciones, neoplasias, vasculitis, etc. Entre un 5-10% de los pacientes con clínica ictal presentan en realidad un proceso expansivo (tumor o hematoma subdural) y, asimismo, los tumores cerebrales primarios o metastáticos pueden tener una presentación ictal.

Caso clínico. Varón de 57 años, con antecedentes de diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, exfumador y alcoholismo activo (más de 100 g/día). Presentaba un cuadro de 5 días de evolución consistente en cefalea temporooccipital derecha con irradiación frontal de carácter fijo e *in crescendo* que alcanzó su máxima intensidad dos días más tarde, coincidiendo con la aparición de alteraciones visuales (escotomas centelleantes y discromatopsia). La exploración neurológica sólo reveló la existencia de una hemianopsia homónima izquierda. Durante su ingreso, presenta crisis comiciales de inicio focal en el miembro superior derecho con generalización secundaria, por lo que se instaura tratamiento con ácido valproico, y alucinaciones auditivas que crítica. La analítica, el ECG y EEG se encontraban dentro de los límites normales. La TC craneal mostraba una lesión hipodensa occipital derecha, y la RM cerebral (al ingreso), una lesión corticosubcortical occipital derecha con un pequeño sangrado petequiral en la sustancia gris cortical y edema en la sustancia blanca subcortical. La angiografía Doppler de los troncos supraaórticos mostraba una estenosis no hemodinámicamente significativa en bulbo carotídeo derecho. La RM cerebral de control (a las tres semanas) revelaba un aumento del tamaño de la lesión y del edema perilesional y un intenso realce periférico tras la administración de contraste, con zonas centrales no captadoras y persistencia del sangrado petequiral. En la biopsia cerebral aparecieron zonas de infarto (necrosis con licuefacción rodeadas por histiocitos espumosos con pigmento hemosiderínico) con signos inflamatorios crónicos y gliosis reactiva en el parénquima adyacente. **Conclusión.** Ante la existencia de datos sugestivos de etiología tanto tumoral (lesión de características atípicas con progresión clínica y radiológica) como vascular (factores de riesgo, inicio brusco y distribución cuneiforme en el territorio de la ACP con afectación de sustancia gris y blanca), se decidió la realización de una biopsia cerebral. Ésta orientó el diagnóstico hacia la etiología vascular, aunque manteniendo una vigilancia activa tanto clínica como radiológica.

LEUCEOENCEFALOPATÍA SECUNDARIA A INMUNOSUPRESORES Y CITOSTÁTICOS

Rojo-Aladro JA^a, Zea-Sevilla M^a, Fernández M^a, López JA^b, Muñiz JR^b, Marrero R^a, Croissier C^a, Pueyo M^a, Pérez J^a, Carrillo F^a, Martínón N^a, De Juan-Hernández P^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Resonancia Magnética. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción. La neurotoxicidad por inmunosupresores y citostáticos puede incluir cuadros de leucoencefalopatía, de presentación clínica variable y potencialmente reversibles tras la retirada del fármaco, cuya fisiopatología no ha sido aclarada. Se ha relacionado con edema vasogénico o isquemia, hipertensión arterial, deterioro de la función renal y descenso de colesterol, albúmina y magnesio.

Casos clínicos. Presentamos seis casos con las siguientes patologías y tratamientos: dos trasplantes renales tratados con ciclosporina A

(CsA) durante 6 y 13 años, respectivamente (casos 1 y 2); una uveítis bilateral de repetición tratada con CsA durante 2,5 años (caso 3); una enfermedad de Crohn tratada con CsA durante dos meses (caso 4); una leucemia linfoblástica aguda B tratada con metotrexato y ARA-C intratecales y daunorubicina, vincristina y ciclofosfamida endovenosos 10 días antes (caso 5), y un linfoma no Hodgkin tratado con un primer ciclo de mega-CHOP 10 días antes (caso 6). La presentación clínica fue variada: deterioro cognitivo, marcha inestable e incontinencia urinaria (caso 1); obnubilación, oftalmoplejia y síndrome cerebeloso (caso 2); cefalea y monoparesia con hipoestesia (caso 3), y crisis convulsivas (casos 4, 5 y 6). La neuroimagen mostró lesiones multifocales difusas y de predominio subcortical en todos los casos. Se realizaron estudios de exclusión de otras etiologías (incluyendo biopsia estereotáctica en el caso 1). En el contexto de la clínica se objetivaron hiperproteínoorraquia variable y ligera hipoalbuminemia en todos los pacientes, así como deterioro de la función renal leve-moderada (casos 1, 2, 3 y 6), hipomagnesemia (caso 4) y valores tensionales moderadamente elevados (casos 1, 2, 5 y 6). En los pacientes tratados con CsA, no se objetivó concentración plasmática elevada del inmunosupresor, ni clara hipocolesterolemia. La combinación de citostáticos y su vía de administración pudo potenciar la toxicidad (casos 5 y 6), al igual que el uso concomitante de antivirales (casos 3 y 5). Tras la supresión del tratamiento, se consiguió una mejoría clínica y radiológica en todos ellos, con resolución completa en los casos 4, 5 y 6; muy significativa en 2 y 3, y solamente parcial en el caso 1, en probable relación con retraso en el diagnóstico.

Conclusiones. El momento de presentación y sus desencadenantes, el espectro clínico y neurorradiológico, y la evolución y pronóstico del cuadro, son variables en la leucoencefalopatía secundaria a citostáticos e inmunosupresores. Dada su potencial reversibilidad, es importante sospechar y descartar este cuadro en los pacientes de riesgo que presenten una clínica neurológica. Un mayor conocimiento de la fisiopatología y de los factores predisponentes podrán ayudar a predecir y prevenir la neurotoxicidad, así como a optimizar su manejo.

NEUROMIELITIS ÓPTICA EN EL CONTEXTO DE UNA ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA Y SU RELACIÓN CON EL INHIBIDOR DE LA ACTIVACIÓN DEL PLASMINÓGENO

Zea-Sevilla M, Carrillo-Padilla F, Rojo-Aladro J, Marrero R, Croissier C, Pueyo M, Pérez J, Martínón N, Fernández ML, De Juan P

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción. La neuromielitis óptica de Devic (NMO), es un síndrome poco frecuente caracterizado por la combinación aguda o subaguda de neuritis óptica y mielitis transversa, y aunque es una entidad propia, puede estar asociada a trastornos autoinmunes (Behçet, LES, sarcoidosis...), ser secundaria a procesos infecciosos (VHS, VVZ, VEB, sífilis...), a trastornos endocrinos (hipotiroidismo), ser la forma inicial de una EM o estar inmersa en una ADEM. El mecanismo y la selectiva localización de las lesiones inflamatorias desmielinizantes es desconocida, pero la cavitación, las lesiones necróticas, la lesión axonal aguda, la infiltración perivascular de macrófagos, granulocitos y eosinófilos y la escasez de LT indican el importante papel de la inmunidad humoral en la patogénesis de la NMO. Puesto que el sistema de las metaloproteinasas (MMPs) se ha implicado en la patogenia de procesos inflamatorios autoinmunes y su activación esta modulada por la distinta expresión del inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), estudiamos tanto los niveles plasmáticos como el polimorfismo genético del PAI-1 en esta entidad.

Caso clínico. Varón de 58 años, sin AP de interés que ingresa por un cuadro de dolor a la movilización ocular, disminución de la agudeza visual (AV) y cefalea periorbitaria. A la exploración inicial se objetiva una disminución de la AV con edema de papila bilateral y leve debilidad en MM izq. Al mes se asocia alteración de la sensibilidad

en los MMII, y se desarrolla posteriormente una paraparesia flácida con alteración esfinteriana y nivel sensitivo; poco después, el paciente presentó un cuadro meníngeo. El hemograma, la serología, el perfil protrombótico y vasculítico (HLA B51 y B27) y el estudio angiográfico cerebral carecían de alteraciones significativas. Analítica del LCR: PBM, 16 ng/m y BOC positivas. RM cerebral: múltiples lesiones hemisféricas y periventriculares. RM medular: 2 lesiones (C7-D4 y D9-D12). PEV y PESS patológicos en MMII. Homocigoto G4/G4 para PAI-1. Concentración de PAI-1, 1 UA/mL.

Conclusiones. Una concentración baja de PAI-1 en sangre se correlaciona con una concentración alta de MMP, y ésta, a su vez, con una mayor agresividad de la enfermedad. Estudios recientes (técnica de ELISA) sobre la concentración de metaloproteinasas (MMP2 y MMP9) en el LCR han revelado valores más bajas en la NMO (especialmente de MMP9) que en la EM-ADEM lo que podrían explicar el diferente mecanismo patogénico de ambas enfermedades.

SÍNDROME DE TURNER COMPLICADO CON INFARTO CEREBRAL

Cruz-Chamber C, Hernández MA, Mencías-Hurtado AB
*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Candelaria.
Sta. Cruz de Tenerife*

Introducción. El síndrome de Turner es una enfermedad cromosómica causada por una monosomía completa o parcial del cromosoma X. Su incidencia aproximada es de 1 caso/2000-2500 nacidos vivos fenotípicamente niñas. Clínicamente, se puede asociar a varios procesos sistémicos y neurológicos. Describimos el caso de una paciente con síndrome de Turner que ha presentado un ictus isquémico.

Caso clínico. Paciente mujer de 28 años, diestra, con síndrome de Turner (cariotipo 46 XX q1, isocromosoma), diagnosticado desde los 14 años, que acude a nuestro centro hospitalario por presentar un cuadro agudo de debilidad en el hemicuerpo derecho y trastorno del lenguaje. Como antecedentes personales presenta: hipogonadismo primario, panhipopituitarismo, tiroiditis autoinmune (hipotiroidismo), osteoporosis secundaria, migraña sin aura y, como antecedente a destacar, historia de terapia estrogénica crónica. En la exploración neurológica se observa disfasia de predominio motor, paresia facial central derecha con hemianopsia homónima derecha. En la función motora: MSD 1/5, MID 1/5, hiperreflexia en extremidades derechas, RCP en extensión derecho. Escala canadiense: ingreso, 5; alta, 8. Escala Barthel: ingreso, 35; alta, 90. Las pruebas complementarias al ingreso informan:

- TAC cerebral: hipodensidad en la región temporoparietal izquierda.
- Ecografía Doppler transcraneal: onda posestenótica del segmento M1 de la ACM izquierda.
- Angiotomografía computarizada cerebral: disminución del calibre de la ACM izquierda.
- Angiorresonancia magnética cerebral: estenosis de la ACM izquierda previa a la trifurcación.
- Ecocardiograma transtorácico y transesofágico: normal.
- Estudio hematológico: normal.

En la evolución, la paciente mejoró clínicamente de forma significativa del déficit neurológico. Al cabo de un mes se realizó un nuevo

estudio mediante ecografía Doppler transcraneal y a los tres meses, una angiotomografía computarizada cerebral, que fueron normales.
Conclusiones. Debido a la ausencia de factores de riesgo cardiovascular y a los hallazgos de las pruebas complementarias, el cuadro de estenosis de ACM resuelto podría estar relacionado con un proceso trombótico más que con un proceso displásico intrínseco.

DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA TIOPURINA METILTRANSFERASA EN PACIENTES AFECTADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

De Andrés A, Hernández MA, Cara-Terribas C,
González-Platas M

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria.
Sta. Cruz de Tenerife*

Introducción. El uso de azatioprina ha demostrado que puede ser eficaz en el tratamiento de la esclerosis múltiple. El efecto del tratamiento se debe evaluar a largo plazo, como mínimo a un año. Existen determinados efectos secundarios que requieren una monitorización del tratamiento. La determinación de la actividad de la tiopurina metiltransferasa (TPMT) permite identificar pacientes susceptibles de sufrir mielosupresión o recibir dosis subóptimas por presentar una actividad elevada. Los pacientes que presentan una actividad inferior a 5 U/mL no deben recibir tratamiento por el riesgo importante de producir aplasia medular grave. El ajuste del tratamiento se realiza con el volumen corpuscular medio (VCM) de los eritrocitos en función del incremento (en fL) del VCM sobre sus niveles basales.

Pacientes y métodos. Seleccionamos una muestra de pacientes con esclerosis múltiple y subsidiarios de tratamiento con azatioprina a quienes se les solicitó la determinación de la TPMT. El ajuste de dosis se realizó de acuerdo a las siguientes concentraciones:

Concentraciones de TPMT (U/mL)	<5	5,1-13,7	13,8-18,0	18,0-26,0	26,1-40,0
Dosis de azatioprina (mg/kg/día)	No dar	0,5	1,5	2,5	3,0

A los tres meses, el incremento del VCM debe ser de 3-8 fL, y a los seis meses, de 6-8 fL. Si se producen incrementos inferiores, es preciso aumentar la dosis de azatioprina en 0,5 mg/kg/día, y si se producen incrementos superiores, reducirla en la misma cuantía. Se ha observado que existe una correlación ($r = 0,74$; $p < 0,001$) entre el incremento del VCM y la concentración intraeritrocitaria del metabolito activo 6-TGN.

Resultados. Incluimos 32 pacientes de esclerosis múltiple en forma remitente recurrente y secundaria progresiva con una edad media de 37,75 años. La actividad TPMT media fue de 19,54, con un valor mínimo de 7,2 y máximo de 27,5. El seguimiento del VCM permitió reajustar el tratamiento.

Conclusiones. La determinación de la actividad TPMT permite identificar pacientes en riesgo potencial de toxicidad hematológica. El seguimiento del VCM permite evitar tratamientos con dosis subterapéuticas.