

CONFERENCIAS

1

NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ENFOQUE TERAPEÚTICO DE LA POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (PDIC)

F.I. Montón Álvarez

*Sección de Neurología. Hospital Universitario N. S. de Candelaria.
Santa Cruz de Tenerife*

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) se considera la contrapartida crónica del síndrome de Guillain-Barré (SGB), aunque existen diferencias en los mecanismos patofisiológicos y respuesta a tratamientos que hacen de esta afirmación una simplificación artificiosa. Además, aunque los criterios clínicos y electrofisiológicos permiten su clara diferenciación del SGB, los límites nosológicos de la PDIC están por establecer, de ahí que la respuesta a los tratamientos y el pronóstico de los distintos subtipos de la PDIC varía de forma significativa. Existen también otras entidades, la principal de las cuales es la neuropatía motora multifocal con bloqueos a la conducción, cuya diferenciación de la PDIC es difícil ya que comparten similares formas de presentación y alteraciones electrofisiológicas. Estas ambigüedades que rodean a la PDIC hacen que, en algunos casos, los enfermos que padecen esta enfermedad planteen problemas a sus neurólogos de manejo y tratamiento, lo que puede tener repercusiones importantes en la calidad de vida de esos enfermos. Recientemente, la sensibilidad y especificidad de los criterios diagnósticos ha sido evaluada, lo que ha puesto que no todos los enfermos con PDIC son detectados por los criterios convencionales. Asimismo, varias revisiones sistemáticas han evaluado la eficacia de las distintas alternativas terapéuticas. En esta revisión se analizan los criterios diagnósticos actuales de la PDIC, sus límites nosológicos, así como su pronóstico y su respuesta a los diferentes tratamientos médicos ensayados

2

MIASTENIA GRAVE SERONEGATIVA

J. Pérez Labajos

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.
La Laguna, Tenerife*

La miastenia grave (MG) es una enfermedad autoinmune de la transmisión neuromuscular, que se caracteriza clínicamente por la presencia de debilidad fluctuante o fatigabilidad de la musculatura esquelética. La prevalencia es de un caso por cada 10-20.000 sujetos. Aproximadamente el 10% de los casos tienen debilidad limitada a la musculatura ocular (miastenia ocular pura), mientras que en la mayoría de casos la debilidad afecta de manera extensa a la musculatura esquelética (miastenia generalizada). La MG es una enfermedad autoinmune, caracterizada por la presencia de anticuerpos dirigidos contra componentes postsinápticos de la membrana neuromuscular. La MG es un proceso mediado por anticuerpos porque: 1. Alrededor del 80% de los pacientes tienen anticuerpos antirreceptores de acetilcolina (AChR); 2. Se ha demostrado que estos anticuerpos interaccionan con el antígeno diana (AChR), habiéndose detectado la presencia de IgG en la unión neuromuscular; 3. Las características

de las enfermedades se pueden reproducir por transferencia pasiva (administración de suero con IgG de pacientes miasténicos a ratones); 4. La inmunización con el antígeno reproduce un modelo de enfermedad (MG autoinmune experimental). 5. La reducción en los niveles de anticuerpos puede relacionarse con una mejoría clínica. Los anticuerpos circulantes contra el receptor del acetilcolina (AChR) se encuentran en el 80% de pacientes con el MG autoinmune. Aquellos pacientes con MG que son seronegativos para los anticuerpos de AChR también tienen claramente una enfermedad mediada por anticuerpos, ya que la transferencia de suero provoca un defecto neuromuscular en los ratones, la plasmaféresis produce mejoría de su debilidad, y los bebés nacidos de madres seronegativas pueden desarrollar miastenia neonatal transitoria.

McConville et al comunicaron la presencia de anticuerpos contra el receptor tirosina cinasa MuSK en pacientes con MG seronegativos para anticuerpos anti-AChR. La tirosina cinasa muscular (MuSK) es una enzima de superficie de la membrana que es esencial para la agregación del AChR durante el desarrollo de la unión neuromuscular. Su papel en músculo maduro no está todavía claro. Estudios recientes han demostrado que los anticuerpos anti-MuSK están presentes entre el 40% y el 50% de pacientes con el MG seronegativa generalizada (anti-AChR -). Sin embargo, no se han encontrado anti-MuSK en pacientes con miastenia ocular pura ni en aquellos con anticuerpos anti-AChR +.

La experiencia divulgada con MG anti-MuSK + sigue siendo relativamente limitada, pero se han hecho varias observaciones clínicas interesantes. La mayoría de los pacientes con MG anti-MuSK + son femeninos (80%). La edad de inicio puede variar desde la infancia hasta la sexta década de la vida. Algunos de los pacientes con MG anti-MuSK + tienen características clínicas indistinguibles de la MG anti-AChR, pero otros difieren del patrón clínico de la MG generalizada. El inicio puede ser agudo o subagudo. Dentro de los síntomas predominantes: debilidad facial (100%), bulbar: disartria (voz nasalizada) 100%, ocular, crisis respiratorias (bastantes frecuentes), debilidad de miembros (30%). Los músculos de la orofaringe suelen estar predominante afectados con atrofia severa de la lengua en algunos de los pacientes MG anti-MuSK. Otros tienen debilidad predominante en cuello, hombro y músculos respiratorios, con escasa o nula afectación ocular. Los resultados de las pruebas electrodiagnósticas pueden ser atípicas para la MG: los resultados del EMG sugieren miopatía en algún caso, aunque la biopsia del músculo no ha demostrado características miopáticas; los estudios de estimulación nerviosa repetitiva son con frecuencia normales en músculos de las extremidades y, al contrario que en la MG anti-AChR, el *jitter* puede ser anormal solamente en los músculos que están seriamente afectados.

Los inhibidores de la colinesterasa producen una respuesta variable en MG anti-MuSK, pudiendo exacerbar la debilidad. La timectomía no produce beneficio en estos pacientes, que además presentan mejorías espectaculares después de la plasmaféresis, y muchos responden precozmente, a la inmunoterapia agresiva.

La determinación de los anticuerpos anti-MuSK puede ser de gran valor como test de confirmación de la MG seronegativa. Puede ser particularmente útil cuando las características clínicas no son típicas, especialmente si el edrofonio o la piridostigmina no producen ninguna mejora. No se han encontrado en MG forma ocular pura, ni en aquellos con anticuerpos anti-AChR +. La determinación de los anticuerpos anti-MuSK puede ser útil para seleccionar la terapia en pacientes con MG seronegativa debido a la respuestas variables a los inhibidores de la colinesterasa, mejoría espectacular después de la plasmaféresis y la ausencia de beneficio de la timectomía.

Por lo tanto, la determinación de los anticuerpos anti-MuSK podría tener valor para confirmar el diagnóstico en pacientes con MG seronegativa y ser útil para seleccionar el tratamiento'.

3

IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y TERAPÉUTICAS DEL SISTEMA INMUNE EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Álvarez-Mon Soto

Servicio de Enfermedades del Sistema Inmune. Servicio de Oncología.

Unidad de I+D asociada al CSIC. Departamento de Medicina.

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá, Madrid

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria de carácter crónico en cuya patogenia se implica el sistema inmune. Los conocimientos adquiridos en la fisiología linfocitaria han favorecido la consideración de enfermedades sistémicas a muchas de las consideradas autoinmunes y organoespecíficas. Las poblaciones linfocitarias se caracterizan por poseer capacidad de reconocimiento específico de antígenos y por estar dotadas de una profunda movilidad que permite un tráfico continuo de estas células entre sangre periférica y los tejidos y órganos linfoides secundarios. Esta movilización y desplazamiento linfocitario se modifica en el contexto de procesos inflamatorios que permiten la infiltración preferencial de células en los territorios que tienen modificadas las características celulares endoteliales y que tienen factores solubles que favorecen el tropismo. Además los linfocitos se encuentran en continuas alteraciones funcionales entre sus elementos a través de la secreción de citocinas y de interacciones celulares directas. Los entornos inflamatorios se caracterizan por las secreciones masivas de citocinas y quimioquinas y la generación de diferentes moléculas que pueden actuar sobre los linfocitos. La activación de las células T está determinada por la estimulación antigénica y por las concentraciones en el medio externo de diferentes citocinas así como de otras señales. Tras la exposición de los linfocitos T al antígeno o a los factores solubles se puede producir la activación de la célula o bien la entrada en anergia o apoptosis. De hecho las inadecuadas activaciones linfocitarias T asociadas por entornos inflamatorios se caracterizan por favorecer la apoptosis linfocitaria.

Nosotros hemos investigado el compartimiento linfocitario T de pacientes con esclerosis múltiple de patrón remitente recurrente y primaria progresiva. Hemos objetivado un estado de activación inadecuado en el compartimiento T linfocitario de estos pacientes con una redistribución de la distribución de sus subpoblaciones. Además y, en contra del aparente paradigma, hemos objetivado por distintas técnicas experimentales la existencia de una apoptosis significativamente mayor y biológicamente marcada de diferentes subpoblaciones de células T de los pacientes antes de iniciarse el tratamiento. Debe señalarse que, sin embargo, este estado de incremento de apoptosis no se aprecia en el compartimiento linfocitario T. Este estado de activación inadecuada del compartimiento linfocitario T se asocia a marcadas alteraciones en los niveles séricos de citocinas como la disminución de los niveles de TNF. Debe señalarse que el grado de alteración funcional linfocitario T se relaciona con el patrón evolutivo de la enfermedad.

De forma prospectiva, hemos investigado el efecto con el tratamiento de interferón beta 1b en estos pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente y primaria progresiva. Se ha objetivado que el tratamiento con este inmunomodulador induce una marcada disminución del estado de alteración funcional del compartimiento T consiguiendo la apoptosis celular a lo largo de los meses de tratamiento. Esta reducción de la apoptosis alcanza niveles similares a la de los controles a los 6 y 12 meses de tratamiento. La intensidad del efecto biológico se relaciona con los resultados clínicos. Por lo tanto, es claro que el tratamiento con interferón beta 1b es capaz de inducir una modificación significativa del entorno inflamatorio del SI de los pacientes con esclerosis múltiple consiguiendo la rever-

sión a la normalidad de los parámetros funcionales del compartimiento linfocitario T. Se abren nuevas perspectivas de optimización del tratamiento de estos enfermos en base a la predisposición de respuesta y a la potencial asociación de fármacos.

4

INDICACIONES Y USO DE LOS INMUNOSUPRESORES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M.A. Zea Sevilla

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

La esclerosis múltiple (EM) es la causa más frecuente de incapacidad neurológica en adultos jóvenes. Es una enfermedad crónica, inflamatoria y degenerativa del SNC que se caracteriza por la pérdida de la vaina de mielina (desmielinización) que rodea a los axones neuronales en la sustancia blanca del cerebro y de la médula espinal.

Se desconoce la causa de dicha reacción, pero los estudios epidemiológicos y de laboratorio sugieren que es una enfermedad autoinmune iniciada posiblemente por un agente infeccioso (un virus), que induce una respuesta inmune mediada por células T en un individuo con una susceptibilidad genética.

La desmielinización se produce cuando el sistema inmunitario es incapaz de impedir la activación de células T autorreactivas dirigidas frente a antígenos asociados a la mielina. La respuesta inflamatoria se activa cuando los receptores de las células T *helper* forman un complejo trimolecular con las moléculas MHC de clase II en la superficie de una célula presentadora de Ag y un péptido antigénico (un componente de la proteína de mielina cuando el complejo trimolecular se activa la célula T *helper* empieza a segregar IL proinflamatorias (IL-2, TNF- α , IFN- γ).

Todo ello justifica la utilización de la terapia inmunomoduladora (interferones) e inmunosupresora: mitoxantrona, azatioprina, ciclofosfamida, para modificar favorablemente el curso evolutivo de la enfermedad.

El objetivo de la ponencia es exponer las indicaciones y uso de la terapia inmunosupresora en la patología desmielinizante.

5

USO DE INMUNOGLOBULINAS EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

J.C. López Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. J. Negrín.

Las Palmas de Gran Canaria

Las enfermedades neurológicas autoinmunes representan casi el 50% del total de las enfermedades autoinmunes y una causa importante de morbilidad y mortalidad. Se han realizado importantes progresos para establecer los mecanismos de la patología autoinmune y en la introducción de tratamientos basados en la evidencia. Desde los años 80 se ha ido ampliando el uso de las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) significándose como un agente inmunomodulador, que ha cambiado el tratamiento de estas enfermedades, además de ser de administración fácil y de uso relativamente seguro.

Las IgIV poseen múltiples actividades, que pueden intervenir conjuntamente, o de manera específica contra el mecanismo patogénico subyacente. Entre estas tenemos efectos sobre los autoanticuerpos, restablecimiento de sistema idiotípico y neutralización de anticuerpos patogénicos; supresión mediadores inflamatorios (citocinas y moléculas de adhesión); la inhibición de la unión del complemento y prevención de la formación del complejo de ataque de membrana (CAM), también la modulación y el bloqueo del receptor Fc en los macrófagos, además de presentar efectos sobre las células T y las moléculas asociadas con el reconocimiento de antígenos.

Estudios controlados han mostrado que se trata de una opción de tratamiento de primera elección en síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, neuropatía multifocal progresiva y de segunda elección en miastenia grave, síndrome de Eaton-Lambert, síndrome de la persona rígida y dermatomiositis. En polineuropatías desmielinizantes con paraproteinemias IgM anti-GAM y en miositis con cuerpos de inclusión el beneficio no es estadísticamente significativo. Se precisan estudios adicionales para valorar los beneficios en patologías en las que no está claramente establecido, la posibilidad de asociar con otras alternativas de tratamiento y de farmacoeconomía para mostrar relación coste-beneficio.

PÓSTERS

1

AUTOANTICUERPOS Y NEUROCONECTIVOPATIAS

M.A. Gantes Mora

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

La diversidad de manifestaciones neurológicas en las conectivopatías –lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SS), enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y síndrome antifosfolípido (SAAF)– y el variable grado de correlación con la actividad clínica global de la enfermedad, indican la existencia de varios mecanismos implicados, entre los que tienen un papel fundamental los parámetros inmunológicos y los fenómenos vasculíticos.

Los autoanticuerpos en las conectivopatías constituyen marcadores serológicos de utilidad diagnóstica. Reconocen antígenos nucleares (ANA) y citoplasmáticos; como los Ac anti: 1. Proteínas no histonas asociadas al ADN (Ac anti-ADN nativo) considerados patognómicos de LES; 2. Proteínas no histonas asociadas al ARN, partículas ribonucleoproteicas de pequeño tamaño como los anti-SM, anti-U1RNP, anti-La/SS-B, anti-Ro/SS-B y los anti-Jo1; 3. Antinucleolares entre los que destacan el antígeno PM-Scl y la proteína P ribosomal; 4. Antihistonas, característicos del LES inducido por fármacos; 5. Anticitoplasma de neutrófilo, con patrón citoplasmático (c-ANCA) y patrón perinuclear (p-ANCA), presentes sobre todo en algunas vasculitis sistémicas; y 6. Fosfolípidos (AAF), como son el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM que precisan un cofactor para su unión con la cardiolipina. De todos estos anticuerpos los que parecen tener mayor relación con el daño neurológico son los AAF y los Ac. antiproteína P ribosomal (anti-P). La caracterización en el suero de estos últimos con técnicas de ELISA y *Western blotting* ha permitido evidenciar la alta frecuencia de ellos con el isotipo IgG, en enfermos con LES y alteraciones neuropsiquiátricas. Los anti-P son Ac linfocitotóxicos que reaccionan específicamente con células T activadas pero no con los restantes linfocitos T y B, sugiriendo un efecto directo del anti-P en la disregulación inmune del LES. Además, en la génesis de la enfermedad cerebrovascular del LES uno de los principales mecanismos implicados es una vasculitis, con proliferación microvascular, engrosamiento de pared, proliferación de células endoteliales, y formación de trombos, que se asocia a la presencia de AAF. Por otra parte la presencia de ANA, anti-La/SS-B, y anti-Ro/SS-B, constituyen criterios diagnósticos del SS, y los anti-U1RNP, en la EMTC, suelen estar presentes en más del 90% de los casos. En ambas conectivopatías la sintomatología clásica de la enfermedad suele preceder a la aparición de las manifestaciones neurológicas, sin embargo puede ocurrir que la enfermedad de base esté sin diagnóstico cuando estas aparecen, siendo entonces los autoanticuerpos positivos un marcador diagnóstico de gran valor.

2

NEUROBEHÇET: REVISIÓN RETROSPECTIVA DE 13 CASOS

C. Croissier Elías, J. Pérez Labajos, M. Zea, H. Pérez, D. García, R. Marrero, M. Pueyo, M.L. Fernández, F. Carrillo, N. Martín, P. De Juan

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Introducción. La enfermedad de Behçet (EB) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, probablemente autoinmune, en la que se produce una vasculitis venular o arteriolar. De prevalencia variable según áreas geográficas, se estima en Canarias en 2:100.000 habitantes. La afectación neurológica, neurobehçet (NB), es una complicación grave de la misma, de inicio entre 1-7 años tras el inicio de ésta, con un 5% de aparición previa y un 7% de aparición concomitante.

Pacientes y métodos. Hemos realizado una revisión retrospectiva de los casos de Behçet diagnosticados en nuestro hospital desde 1985, encontrando un total de 29 que cumplían los criterios internacionales de diagnóstico. Seleccionamos los casos de NB recogiendo sus características clínicas, epidemiológicas, de laboratorio, de tratamiento y evolución.

Resultados. Se hallaron 13 casos (44%) de NB (10 mujeres, 3 varones), con una edad media al diagnóstico de EB de 28 años y con tiempo medio de aparición de clínica neurológica de 11 años. En 3 casos la afectación neurológica fue el inicio de la enfermedad, y en 6 el motivo del diagnóstico (3 referían clínica mucocutánea previa); en 1 caso precedió varios años al inicio del resto de la sintomatología. Los criterios diagnósticos más frecuentes fueron las aftas genitales (92%) y las manifestaciones cutáneas (72%). Entre las manifestaciones sistémicas las más comunes fueron la artritis (53%) y las vasculares (23%), cuya asociación fue idéntica a la hallada en los pacientes sin NB. La afectación neurológica predominante fue la meningitis aséptica recidivante (46%) y las debidas a arteritis (31%). Se hallaron 2 casos de asociación de meningitis con ictus isquémico y 2 casos de agregación familiar (ambos con afectación neurológica). Los corticoides fueron el tratamiento más utilizado (84%) seguido por la azatioprina (31%) no encontrando diferencias en el uso de los primeros en los pacientes sin manifestaciones neurológicas pero sí para el resto de inmunosupresores (un 50% más en aquellos con NB). Evolutivamente el 31% presentó recidivas y un 23% secuelas (19% para ambos en los no NB).

Conclusión. En nuestra serie hemos encontrado una mayor porcentaje de afectación neurológica (quizás debido a que se trata de una serie hospitalaria) y femenina que la descrita en la literatura. Aunque el uso de corticoides es similar en todos los pacientes, en aquellos con NB la utilización de otros inmunosupresores es del doble, lo que podría indicar la mayor gravedad y peor evolución de éstos.

3

AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

N. García García^a, R. Malo de Molina Zamora^a, M. Hervás García^a, J.D. González San Miguel^b, J. Rodríguez Navarro^a, P. Reyes Yáñez^a, J. Arbelo González^a, G. Pinar Sedeño^a, S. Mirdavood^a, R. Amela Peris^a, J. Rojo Aladro^a, R. Marrero Abrante^a, I. Iniesta^a, R. Amador Trujillo^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Hematología.

Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción y objetivos. Los síntomas neurológicos en pacientes con mieloma múltiple son poco frecuentes. Los más comunes son las radiculopatías y mielopatías secundarias a colapsos óseos. La afectación intracraneal es excepcional. Describimos el caso de una paciente con mieloma múltiple Ig A kappa III-A que presentó un

síndrome de hendidura esfenoidal, con afectación de los pares craneales III, IV, VI y rama oftálmica del V par.

Caso clínico. Mujer de 71 años con mieloma múltiple Ig A kappa III-A diagnosticado tres años antes, con mala respuesta al tratamiento. Ingresó por cuadro de un mes de evolución de visión doble binocular de predominio horizontal con caída del párpado izquierdo, cefalea frontoparietal y dolor ocular izquierdos. La exploración al ingreso objetivó afectación del III par izquierdo completa. Durante el ingreso desarrolló parálisis del IV, VI y rama oftálmica del V par izquierdos. La paciente falleció en cuidados paliativos a los 22 días del ingreso. En angiorresonancia se observó ausencia de flujo en carótida derecha. RM de cráneo y órbitas: masa destructiva en *clivus* y base del cráneo, que colapsando el seno cavernoso izquierdo se extiende hasta la hendidura esfenoidal y órbita izquierdas. También se observaron masas de partes blandas a nivel del etmoides, con moderada invasión de la órbita derecha y afectación de la punta de los peñascos, donde parecía existir estenosis del agujero carotídeo. Las lesiones de la base del cráneo se atribuyeron a implantes del mieloma, aunque no se tomaron biopsias. La progresión clínica del mieloma junto con la coexistencia de implantes en fémur y tibia izquierda sugirieron el diagnóstico. En la literatura hay pocos casos descritos de implantes óseos de mieloma en la base del cráneo confirmados histológicamente.

Conclusiones. El mieloma múltiple, aunque de forma excepcional, puede producir implantes intracraneales que ocasionan afectación múltiple de pares craneales.

4

DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO. A PROPÓSITO DE TRES CASOS DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA

R. Malo de Molina Zamora, N. García García, J. Arbelo González, R. Marrero Abrante, G. Pinar Sedeño, R. Amador Trujillo
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Las Palmas de Gran Canaria

Objetivo. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una causa poco frecuente de deterioro cognitivo en nuestro medio. Típicamente suele presentarse con demencia rápidamente progresiva, mioclonías y ataxia.

Casos clínicos. Describimos tres pacientes con deterioro cognitivo y trastorno de la marcha rápidamente progresivo que fueron estudiados en nuestro hospital durante los meses de septiembre-diciembre de 2004. Las características clínicas apoyadas en el estudio de la proteína 14.3.3, el electroencefalograma (EEG) y la resonancia magnética (RM) permitieron establecer el diagnóstico de ECJ esporádica probable.

Conclusiones. La ECJ esporádica es una enfermedad con una baja prevalencia en nuestro medio; sin embargo, debemos incluirla en el diagnóstico diferencial de la demencia rápidamente progresiva, especialmente si se acompañan de otros síntomas como mioclonías, síndrome cerebeloso, alteraciones visuales, afectación piramidal o extrapiramidal y mutismo acinético. La determinación de la proteína 14.3.3, el EEG y la RM con difusión pueden ayudar al diagnóstico, pero es necesario la demostración de la proteína priónica en el cerebro de los pacientes afectados para el diagnóstico definitivo.

5

PROTOCOLO DE EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Badalotti, N. Nachez, M.A. Hernández, M. González-Plata
Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario N. S. de Candelaria. Tenerife

Introducción. La esclerosis múltiple puede tener una gran variedad de síntomas susceptibles de tratamiento fisioterapéutico, los cuales pueden acompañar al paciente a lo largo de su vida. La intervención de la fisioterapia neurológica es de suma importancia desde el inicio de la enfermedad, adaptando el abordaje al período por el cual esté atravesando el paciente (fase inicial, brote, progresión).

Objetivo. Analizar un protocolo de evaluación fisioterapéutica en el que se incluyan todas las posibles aplicaciones que pueda aportar la fisioterapia y su posible correlación con las escalas utilizadas en la EM.

Materiales y métodos. La evaluación fisioterapéutica consta de dos partes: una meramente cuantitativa y otra que se centra en la valoración cualitativa funcional. En fisioterapia en esclerosis múltiple podemos distinguir dos tipos básicos de tratamiento: a) de mantenimiento (sostener en el tiempo las cualidades físicas actuales y prevenir los posibles deterioros) y b) restaurativo (su objetivo es la recuperación funcional). Según estas premisas se han valorado diferentes exámenes de exploración, técnicas, actividades, métodos y recursos de la fisioterapia especializados, así como la inclusión de las escalas universales de seguimiento de la EM: EEDS, Composite y FAMS.

Resultados. Se ha incluido 1. Examen sensitivo cuantificado; 2. Movilidad pasiva limitaciones articulares, tono muscular, escala Tardieu, *placing, holding*; 3. Evaluación muscular analítica, 4. Evaluación de raíces nerviosas; 5. Evaluación funcional: test de control de tronco, prueba de coordinación dinámica, test de Tandel, marcha cronometrada, tipo de propulsión; 6. Evaluación del dolor; y 7. Evaluación respiratoria y diafragma, evaluación funcional general, índice Barthel.

Conclusiones. Se analiza las indicaciones de este protocolo como método de valoración en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con EM.

6

QEEG EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J. Llabrés
Santa Cruz de Tenerife

Introducción. Los hallazgos QEEG en reposo psicofísico en la enfermedad de Alzheimer son bien conocidos y se resumen en: 1. Aumento en la FTT de las potencias absolutas y relativas de las bandas δ y θ ; y 2. Disminución de la coherencia. El análisis LORETA (*Low Resolution Electromagnetic Tomographic Activity*) permite una localización más exacta de la densidad de corriente. Incluso es capaz de detectar actividad EEG en áreas corticales profundas como son las regiones amigdalas y del hipocampo, áreas particularmente afectadas en la enfermedad de Alzheimer.

Objetivo. Análisis cuantificado del EEG basal y con LORETA para comprobar: 1. Cambios FFT de las potencias y relativa absoluta entre 1,5 y 30 Hz; 2. La localización de la fuente de densidad de corriente mediante el análisis LORETA; y 3. Otros cambios QEEG: frecuencia-pico del ritmo basal occipital, y coherencia.

Sujetos y métodos. Sujetos con el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer (DSM IV-TR) confirmado mediante el test Barcelona, con un MMSE < 24 y que colaboraron en el registro EEG. Ocho casos: 5 mujeres (68-82 años), 3 varones (70-80 años). Como controles. Once sujetos sin riesgo cardiovascular entre 60 y 89 años sin queja de pérdida de memoria y con un MMSE > 24. Se permitió antecedentes de HTA ligera, sin repercusión visceral. EEG: registro

monopolar (*linked ears*), 19 canales en reposo psicofísico con OC y OA. Se digitalizó la señal con una frecuencia de muestreo de 128 Hz por canal, ganancia 32.000 y una *rejection ratio* > 90 dB a 60 Hz, amplificándose entre 0,5-30 Hz. Resolución A/D 12 bits. Se analizaron al menos 90 s libres de artefactos. Posteriormente se reformateó el montaje usando la derivada de Laplacian para calcular la densidad de corriente en los 19 electrodos y su posterior análisis LORETA. Para el cálculo de la coherencia se usó el montaje *linked ears*. Estadística: valores medios y desviación estándar de ambos grupos de la potencias y relativa absoluta FFT en las bandas δ , θ , α y β , en los 2368 vóxeles de LORETA, correspondientes a las diferentes áreas corticales cerebrales. Análisis *t* test.

Resultados. El QEEG de los pacientes con demencia tipo Alzheimer se caracteriza por: a) Disminución de la frecuencia-pico del ritmo basal occipital; b) Aumento de la potencia absoluta FFT δ , θ en áreas temporales, parietales, límbicas, cíngulo y precentrales, y disminución de la potencia absoluta FFT α , β occipitotemporal; c) Aumento de la potencia relativa θ difusa y predominio ligero sobre el hemisferio izquierdo; y d) Reducción de la coherencia α temporo-parietooccipital de ambos hemisferios, y también de la coherencia interhemisférica precentral, poscentral, parietal y occipital.

7

TOLERANCIA DEL COPAXONE EN ENFERMOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

M. González Platas, M.A. Hernández Pérez, A. de Andrés del Rosario

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología.

Hospital Universitario N. S. de la Candelaria. Tenerife

Introducción. El copaxone es una sal de polipéptidos sintéticos con similitud inmunológica a la proteína básica de mielina (PBM). Su mecanismo de acción es poco conocido; produce una competición con péptidos asociados a la mielina en el sitio del antígeno específico para bloquear la respuesta inmune; estimula a las células T supresoras antígeno específica (TCC); inhibe la proliferación de linfocitos tefectores, producción de IL-2 y la producción del interferón γ -1. Su utilización en el tratamiento de la esclerosis múltiple produce disminución de brotes y del grado de discapacidad, así como los parámetros de RM sugestivos de actividad. Los efectos secundarios descritos son leves y destacan reacciones locales en el punto de inyección y reacción sistémica consistente en dolor torácico, palpitaciones como más frecuentes.

Pacientes y métodos. Hemos revisado 12 pacientes en tratamiento con copaxones de nuestra unidad durante un tiempo corto de tratamiento (8,7 meses de media), recogiendo el número de brotes antes de iniciar el tratamiento con copaxone, EDDS, tolerancia o efectos adversos, número de brotes tras el tratamiento, tratamientos adicionales, incidencias y observaciones.

Resultados. Nuestros pacientes en su mayoría (9) eran resistentes al interferón. El EDDS al inicio del tratamiento fue de 3,29, con una tasa de 1,58 brotes/año antes de iniciar el tratamiento; tras el inicio de éste el EDDS fue de 3,66, con una tasa de brotes/año de 0,41. De los 12 que iniciaron el tratamiento con copaxone, 5 abandonaron el tratamiento por efectos secundarios que incluyeron reacciones anafilácticas (1), tos y dificultad respiratoria (1), malestar general, decaimiento, estado de ánimo depresivo (2) y cuadro de dolor precordial, enrojecimiento hinchazón de cara y cuerpo y malestar general (1).

Conclusiones. El copaxone es un fármaco inmunomodulador útil en la EMRR; hemos observado una disminución en el número de brotes con mejora la espasticidad previa. Los efectos secundarios que describimos son infrecuentes respecto a los descritos en la ficha técnica.

8

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Zea Sevilla^a, E. Trujillo^a, F. Carrillo^b, C. Croissier^a, H. Pérez^a, D. García^a, M. Pueyo^a, M.L. Fernández-Sanfiel^a, J. Labajos^a, N. Martínón^a, P. de Juan^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurorradiología.

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Introducción. La neuralgia del trigémino es una entidad relativamente frecuente, con una prevalencia de 155 casos /1.000.000, preferencia por el sexo femenino (1,6/1) y media de edad de 55 años. Clínicamente se caracteriza por la existencia de dolor paroxístico-fulgurante, de escasa duración, características lancinantes, gran intensidad y localización unilateral que sigue el territorio de distribución sensitiva de alguna de sus ramas. La exploración clínica es normal por definición. El diagnóstico debe excluir procesos como esclerosis múltiple, enfermedades del colágeno, vasculitis, infiltración tumoral de la base del cráneo, procesos expansivos del ángulo pontocerebeloso, patología dentaria y malformaciones vasculares del tronco cerebral.

Caso clínico. Mujer de 52 años, con antecedentes personales de tabaquismo e hipertensión arterial, que consulta por dolor de tipo paroxístico y lancinante, espontáneo y desencadenado por minio-bras como masticar, en el territorio de la rama maxilar del nervio trigémino izquierdo. En la exploración sólo destacaba aparición del dolor al estimular los 'puntos gatillos'; el resto de la exploración rigurosamente normal. **Resultados.** Hemograma, VSG, vitamina B₁₂ y ácido fólico, serología, perfil vasculítico y protrombótico, normales. TAC craneal con y sin contraste normal. *Blink-reflex* izquierdo patológico. RM y angio-RM craneal, malformación (bucle de la arteria cerebelosa superior izquierda que comprime V par).

Conclusión. La causa más frecuente de la neuralgia V par es la 'idiopática o esencial', pero hay una causa más frecuente de lo esperado e infradiagnosticada, que es la secundaria a la compresión de la raíz del trigémino por pequeños bucles vasculares, sobre todo de las arterias cerebelosas superiores, y un ejemplo de ello es este caso.

9

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS ISQUÉMICO: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

A. González Hernández, V. Araña Toledo, J.C. López Fernández, J. Suárez Muñoz, M.J. Alemany Rodríguez, M.D. Mendoza Grimón, M.C. Pérez Viéitez, A. Cubero González

Servicio de Neurología. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.

Las Palmas de Gran Canaria

Introducción. La prevención secundaria en el ictus isquémico es una cuestión que ha estado sometida a un debate intenso e importante dado el riesgo de recurrencia, que difiere en los subtipos etiológicos, el tiempo transcurrido tras el ictus, además de la diversidad de fármacos empleados y sus dosis, además de considerar los efectos adversos relacionados con su uso. Entre las medidas disponibles se encuentra el tratamiento con antiagregantes plaquetarios, que puede reducir el riesgo de recurrencia de forma significativa.

Pacientes y métodos. Se ha realizado una revisión bibliográfica acerca del uso de antiagregantes plaquetarios en la patología cerebrovascular isquémica no embólica, seleccionando los estudios más relevantes tanto por número de pacientes, como por período y metodología de estudio. Entre estos estudios incluimos IST, CAST, ESPS-2, TASS, CAPRIE, TACIP, TAPIRSS y MATCH, así como el diseño de otros aún en desarrollo como CHARISMA, ESPRIT y PROFESS.

Resultados. La reducción del riesgo relativo para la recurrencia de ictus es del 13% con aspirina. Clopidogrel es superior a aspirina en

pacientes con alto riesgo de recurrencia debido a enfermedad vascular concomitante o múltiples factores de riesgo. El triflusal tiene una eficacia significativamente superior a aspirina. Ensayos clínicos de terapia en combinación de antiagregantes (CARESS, CHARISMA, y PROfESS) investigarán si esta es superior a la monoterapia y si la combinación de dipiridamol y aspirina es comparable a clopidogrel y aspirina en términos de eficacia y seguridad.

10

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ESTENOSIS DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS MEDIANTE ANGIOPLASTIA Y COLOCACIÓN DE STENT

H. Pérez, M.L. Fernández, H. Vallés, M.A. Zea, C. Croissier, D.M. García, M. Pueyo, J. Pérez, F. Carrillo, N. Martínón, P. de Juan

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Introducción. La angioplastia de troncos supraaórticos (TSA) con implantación de stent con sistema de protección ha demostrado en estudios recientes tener al menos igual eficacia y seguridad que la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis subsidiaria de tratamiento. Presentamos nuestra experiencia con la serie de pacientes que se han sometido al procedimiento desde que disponemos de esta opción terapéutica.

Pacientes y métodos. Desde noviembre de 2004 hasta febrero de 2005 se han realizado en nuestro centro ocho intervenciones de tratamiento endovascular mediante angioplastia y colocación de stent con sistema de protección en 6 pacientes afectados de estenosis sintomática de TSA mayor del 70%, en los que se desestimó la endarterectomía por presentar alto riesgo quirúrgico.

Resultados. La edad media de los pacientes fue de 71,6 años (56-82 años). Todos tenían al menos dos factores de riesgo vascular (HTA, diabetes mellitus, dislipemia o tabaquismo), y tres estaban diagnosticados previamente de cardiopatía isquémica coronaria, y uno de arteriopatía grave de miembros inferiores. Siete de los ocho pacientes presentaban lesiones isquémicas agudas cerebrales (ictus menores) en el momento del diagnóstico, siendo el restante un caso de isquemia cerebral transitoria. El diagnóstico definitivo de estenosis de TSA se realizó en todos los casos mediante arteriografía convencional. En dos casos se llevó a cabo colocación de stent carotídeo bilateral; en un caso se implantó stent en la arteria vertebral izquierda; en el resto se efectuó tratamiento carotídeo unilateral. El período medio transcurrido entre el diagnóstico y la implantación de stent fue de 28,6 días. Durante éste, los pacientes recibieron tratamiento con doble antiagregación (3 casos) o con anticoagulación oral (3 casos), sustituyéndose esta última por doble antiagregación dos semanas antes del procedimiento. En ningún caso se objetivaron episodios ictales ni otras complicaciones durante la colocación del stent. Tres pacientes presentaron complicaciones posteriores no graves relacionadas con el procedimiento: una bacteriemia por *S. aureus*, un hematoma retrofaríngeo y una rectorragia autolimitada, resueltas con tratamiento específico. La estancia media fue de 8,3 días. Los pacientes siguen controles periódicos clínicos y ecográficos con Doppler transcraneal.

Conclusiones. Los resultados expuestos reflejan la buena experiencia que hasta el momento hemos tenido con el tratamiento endovascular de TSA. Al acortamiento del tiempo entre el diagnóstico y la reparación vascular se unen la baja incidencia de complicaciones (todas leves y extraneuronales) y el acortamiento de la estancia media hospitalaria, características que confirman su validez como opción terapéutica en la estenosis de TSA.

11

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL USO DE INMUNOGLOBULINA EN MIASTENIA GRAVE

D.M. García, M.L. Fernández, M. Zea, C. Croissier, H. Pérez, M. Pueyo, J.N. Pérez, F. Carrillo, N. Martínón, P. de Juan
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Introducción. La miastenia grave (MG) es una enfermedad autoinmune causada por autoanticuerpos IgG contra los receptores nicotínicos de acetilcolina. Se caracteriza por debilidad y fatigabilidad de musculatura voluntaria, de carácter fluctuante. Los estudios sugieren que con tratamiento óptimo (anticolinesterásicos, timectomía, esteroides, inmunodepresores y recambio plasmático) la mayoría logran remisión o mejoran.

Objetivo. Evaluar la utilización de la inmunoglobulina intravenosa (Igiv) para el tratamiento de las exacerbaciones de MG o de MG crónica.

Pacientes y métodos. Revisamos historiales de pacientes ingresados en 2000-2004 con el diagnóstico de MG, seleccionando a los que se prescribió Igiv en relación con exacerbación y/o MG generalizada crónica tratada por preoperatorio de timectomía, o refractaria a esteroides o inmunodepresores. Se registraron variables sociodemográficas, de enfermedad, tratamiento y resultados.

Resultados. Se revisaron 22 pacientes, a 13 de los cuales se prescribió Igiv. Todos cursaban con afectación ocular y fatiga, 10 síndromas bulbares y 5 exacerbaciones previas. Todos tomaban piridostigmina, 4 prednisona y 4 inmunosupresores; la prescripción de Igiv se hizo por exacerbación (46,1%, 6), MG crónica refractaria (30,76%, 4) o preoperatorio timectomía (23,07%, 3). Se objetivó remisión completa de la sintomatología en 2 casos; remisión completa de la ptosis remitió en 6, mejoría importante en 2 y discreta en 3. La mejoría de la fatiga generalizada fue importante en 5, moderada en 2 y leve en 5 casos. Como efectos secundarios se observó cefalea y rubor facial en 4 casos, fiebre en 2, y en 1 caso reacción de hipersensibilidad con rash que obligó a la suspensión del tratamiento.

Conclusiones. Los estudios previos revisados no muestran diferencias significativas entre Igiv y el resto de los tratamientos propuestos para MG. En nuestra revisión observamos mejoría moderada-importante de la fatiga (54,2%), con desaparición o mejoría importante de la ptosis (61,9%), tras tratamiento con Igiv, sobre todo en exacerbaciones. No se objetivaron efectos secundarios graves, a excepción de un caso que presentó reacción de hipersensibilidad.

12

EPILEPSIA FOCAL.

¿ES DE UTILIDAD EL SPECT CEREBRAL?

R. Malo de Molina Zamora^a, N. García García^a, J. Arbelo González^a, C. Perera Romero^b, M. Hervás García^a, P. Reyes Yáñez^a, J. Rodríguez Navarro^a, S. Mirdavood^a, R. Amela Peris^a, J. Rojo Aladro^a, I. Iniesta^a, R. Amador Trujillo^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Nuclear.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción. El electroencefalograma (EEG) es la técnica más útil en el estudio de las epilepsias. Sin embargo, un EEG alterado no es suficiente para el diagnóstico, del mismo modo que un trazado normal no la descarta. Las técnicas de neuroimagen funcionales como la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) son capaces de demostrar cambios en el flujo sanguíneo cerebral regional en los pacientes epilépticos, pudiendo delimitar una región disfuncionante en relación con el foco epileptógeno y confirmando la existencia de una alteración cerebral orgánica, permitiendo así diferenciar la epilepsia parcial de la generalizada.

Objetivo. Valorar la correlación clínica, electroencefográfica y gammagráfica del SPECT con Tc99-ECD en una epilepsia focal.

Caso clínico. Varón de 28 años con crisis parciales complejas secundariamente generalizadas desde la infancia, refractarias a tratamiento e intervenido en dos ocasiones en 2002 de cirugía de epilepsia, a pesar de lo cual persisten las crisis en número de 7-10 diarias, por lo que ingresa para ajustar medicación. Posible candidato para estimulación del nervio vago. Resultado clínico: crisis parciales complejas. En EEG se observan focos en frontoparietal derecho y parietotemporal izquierdo. Mediante Tc99-ECD se objetiva hiperperfusión en región del giro temporal superior derecho.

Conclusión. La imagen obtenida por SPECT corrobora la existencia de una epilepsia focal temporal derecha.

13

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ESTENOSIS GRAVE DE ARTERIA VERTEBRAL MEDIANTE COLOCACIÓN DE STENT

H. Pérez, M. Pueyo, M.A. Zea, C. Croissier, D.M. García, F. Carrillo, J. Pérez, M.L. Fernández, N. Martínón, P. de Juan
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Introducción. La estenosis aterosclerótica de las arterias vertebrales afecta a una proporción significativa de pacientes con enfermedad cerebrovascular, causando considerables índices de morbimortalidad a pesar del tratamiento médico. La opción quirúrgica es dificultosa y se lleva a cabo en pocos centros. Varias series de casos han demostrado que la colocación de *stents* vertebrales es efectivo en la restauración del flujo sanguíneo y tiene una baja tasa de complicaciones.

Caso clínico. Varón de 60 años con antecedentes de tabaquismo que ingresa por cuadro de instauración brusca de inestabilidad de la marcha y disartria. Se detectaron diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia no conocidas previamente; además, la neuroimagen mostró infartos agudos-subagudos en territorios carotídeo derecho y vertebrobasilar secundarios a grave macroangiopatía de troncos supraaórticos con oclusión de carótida interna derecha y estenosis en segmento proximal de ambas arterias vertebrales, con grave afectación de la circulación colateral. Se inició tratamiento anticoagulante con posterior paso a doble antiagregación a los 15 días para realizar la colocación de *stent* 9 días después (4 × 12 mm con sistema de protección Spider), sobre estenosis crítica de arteria vertebral izquierda, sin que se produjeran complicaciones inmediatas.

Conclusiones. Presentamos un caso de tratamiento endovascular de estenosis crítica sintomática de arteria vertebral izquierda, con buena evolución posterior, en un paciente con factores de riesgo vascular y severa macroangiopatía de troncos supraaórticos, así como múltiples infartos en distintas fases evolutivas y mala circulación colateral, motivos que hicieron desestimar el tratamiento quirúrgico. A pesar de su aún poco frecuente realización, y a falta de estudios más amplios que evalúen su eficacia, seguridad, complicaciones y tasa de reestenosis, el tratamiento endovascular mediante colocación de *stents* se perfila como una opción segura y eficaz en la estenosis de arterias vertebrales, sobre todo cuando concurren enfermedad ateromatosa en otras arterias y riesgo de isquemia de causa hemodinámica por fallo de compensación a través de colaterales.

14

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN EN UNA SERIE DE TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES

V. Araña Toledo, A. González Hernández, J.C. López Fernández, M.J. Alemany Rodríguez, D. Mendoza Grimón, M.C. Pérez Viéitez, A. Cubero González

Servicio Neurología. Hospital Universitario Dr. J. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria

Introducción. A pesar de la continua descripción de nuevas causas que predisponen a la aparición de trombosis de senos venosos cerebrales (TVC), nos encontramos que hasta el 30% de los casos queda sin diagnóstico etiológico. Trastornos adquiridos y hereditarios se han descrito frecuentemente asociados a esta patología.

Pacientes y métodos. Hemos revisado de manera retrospectiva los casos diagnosticados de TVC en nuestro servicio entre los años 1995-2004, excluyendo a aquellos de causa infecciosa de cara a establecer la prevalencia de los trastornos de la coagulación en nuestra serie hospitalaria. Se incluyeron un total de 16 casos de los cuales 10 fueron mujeres y 6 varones. La edad media por sexo fue de 31,4 años para los varones y de 31 en las mujeres.

Resultados. Las manifestaciones clínicas habituales fueron cefalea (75%), hipertensión intracraneal (81,2%), síntomas focales (43,7%) y crisis (25%). El diagnóstico se estableció por neuroimagen compatible en el 100% de los casos. No se alcanzó un diagnóstico etiológico en 3 casos (18,75%); en los restantes, se encontró relación con embarazo (1/16), puerperio (2/16), toma de anticonceptivos orales (6/16), carcinoma (1/16), deshidratación (1/16), hemoglobinuria paroxística nocturna (1/16) y enfermedad de Behçet (1/16). Se realizó estudio de trombofilia en 14 de 16 casos encontrándose mutación 20210 A de la protrombina en 3 casos, déficit de proteína S en uno y resistencia de la proteína C activada en otro.

Conclusiones. Entre los pacientes con estudio de trombofilia (87,5%) se hallaron 5 casos de trastorno hereditario de la coagulación (35,7%), existiendo en 4 de ellos (80%) coexistencia de una causa identificable de TVC (en 3 casos toma de anticonceptivos orales y en 1 puerperio). Este hecho hace necesario el estudio de trastornos de coagulación de forma sistemática en todo paciente con TVC, independientemente de otros factores etiológicos conocidos, ya que en ocasiones pueden modificar el diagnóstico y tratamiento.

15

FIBRINÓLISIS EN EL ICTUS: EXPERIENCIA INICIAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO INSULAR DE GRAN CANARIA

S. Mirdavood^a, J.A. Rojo-Aladro^a, R. Amela^a, R. Marrero^a, G. Pinar^b, M.P. Reyes^b, M. Hervás^b, R. Amador^b

^aEquipo de Guardia de Trombólisis. ^bServicio de Neurología.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción. El tratamiento fibrinolítico ha demostrado ser el primer tratamiento eficaz en el ictus agudo: 50% independencia a los 3 meses (mRS 0-2), hemorragias sintomáticas 8,6% y mortalidad 17,3%.

Pacientes y métodos. Presentamos los datos sobre los 15 primeros casos de fibrinólisis realizados en nuestro hospital (mayo 2004-marzo 2005).

Resultados. Edad media de los pacientes 62 años (intervalo: 36-75 años), 67% hombres. 13 infartos de territorio anterior. 33% con alteración intracraneal de arteria sintomática. El tiempo medio de llegada al hospital tras comienzo de síntomas fue de 78 minutos. El tiempo medio síntoma-aguja fue de 2,5 h. La NIH inicial osciló entre 5 y 22. En el estadio precoz, 10 pacientes presentaron mejoría, uno con disminución de NIH de 10 puntos y tres recupera-

ciones completas, de las que una se reocluyó tras una hora. Pasados siete días, sólo un caso presentaba NIH superior a la inicial (1 punto). En tres casos se produjeron complicaciones de carácter menor (una hipotensión y dos sangrado gingival y hematoma cutáneo). En ningún caso se produjeron complicaciones hemorrágicas cerebrales. Se han producido tres muertes tardías (20%), sin relación directa con la trombólisis. La NIH a tres meses mejoró en todos los casos (≥ 4 puntos en 9 pacientes). A tres meses, el 53% de los pacientes presentaban independencia para sus actividades (*ranking* 0-2).

Conclusiones. Los resultados de nuestra serie coinciden con los datos de los ensayos clínicos previos (independencia y mortalidad), salvo en la incidencia de complicaciones hemorrágicas graves, no habiéndose presentado ninguna en nuestros pacientes.

16

ASISTENCIA NEUROLÓGICA AMBULATORIA EN CANARIAS: ANÁLISIS DE SIETE CENTROS

J.A. Rojo Aladro, R. Marrero, R. Amela, S. Mirdavood, R. Amador
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Las Palmas de Gran Canaria

Objetivos. Conocer el estado de la asistencia en diferentes consultas 'ambulatorias' de Canarias.

Materiales y métodos. Durante 14 meses (septiembre 2003-noviembre 2004) analizamos siete consultas de Neurología en tres islas. Seleccionamos un total de 54 días de consulta (873 pacientes atendidos). Evaluamos la organización, demanda asistencial, absentismo y motivos de consulta. La forma de selección puede considerarse aleatoria, pero las limitaciones del estudio hacen que sus resultados tengan solamente un carácter orientativo.

Resultados. La organización de las diferentes consultas es heterogénea, con grandes diferencias en el índice revisiones/nuevos (desde 0,5 a 1,8) y en los 'tiempos por paciente' (desde 5 minutos por revisión y 10 por nuevo, hasta 15 minutos por nuevo y revisión). El absentismo a consulta es frecuente y generalizado (43% de nuevos y 30% de revisiones). Sin embargo, también es constante la valoración de pacientes sin cita (urgencias y 'extras'), que oscilan entre el 10,4% y el 38,7% del total. Como consecuencia, el promedio de pacientes valorados supone un 94,1% de los previstos. Las patologías más frecuentes fueron cefaleas (28%), alteración cognitiva (15%), crisis comiciales (11%) y patología cerebrovascular (9%). Destaca también el alto porcentaje de 'mareos' y síncope (10%).

Conclusiones. Existen diferencias organizativas importantes entre los centros evaluados, aunque ninguno cumple con los estándares recomendados. El absentismo es elevado, pero se 'compensa' con los pacientes valorados 'sin cita'. El motivo de consulta más frecuente fue la cefalea, seguido del deterioro cognitivo, que coincide con la tendencia actual de nuestro país. El resultado es una gran presión asistencial.