

RESUMENES DE TRABAJOS DEL SEGUNDO CONGRESO DE LA FEDERACION DE SOCIEDADES NEUROLOGICAS EUROPEAS. ROMA, ITALIA, 30 DE OCTUBRE AL 3 DE NOVIEMBRE DE 1996.

ESCLEROSIS MULTIPLE

ATROFIA CEREBRAL PROGRESIVA EN MRI SE CORRELACIONA CON DISCAPACIDAD CRECIENTE EN LAS FORMAS R-R Y SECUNDARIAS PROGRESIVAS EN ESCLEROSIS MULTIPLE.

Miller DH y col. del Queen Square, London, presentan los resultados de la medición del volumen cerebral, realizado con un método semiautomático de MRI, en 29 pacientes que participaban de un ensayo clínico con anticuerpos anti-CD4.

10/16 pacientes con discapacidad progresiva presentaron aumento de la atrofia cerebral, mientras que 3/13 que evolucionaron en forma estable presentaron dicha alteración. El seguimiento se hizo durante 29 meses.

Se concluye que dicha diferencia fue significativa para ambas formas de evolución de la enfermedad.

EFFECTO DEL INTERFERON-beta-1A EN EL NUMERO Y VOLUMEN DE LESIONES HIPOINTENSAS EN PACIENTES CON FORMA R-R DE ESCLEROSIS MULTIPLE.

El grupo de Gasperini C y Fieschi C de la Universidad de La Sapienza, Roma, evaluaron 68 pacientes con E.M. a forma R-R con MRI. Midieron número y volumen de las lesiones hipointensas al comienzo y luego a los seis meses encontrando que ambos parámetros habían aumentado significativamente. Estos pacientes luego recibieron Interferón beta 1A: un grupo 3 MIU y otro 9 MIU semanales por un período de 18 meses. Los parámetros de MRI fueron entonces medidos a los 6, 12 y 18 meses encontrando que los mismos se mantuvieron estables en ambos grupos durante dicho período.

La importancia de este trabajo radica en que se han medido las lesiones hipointensas ya que se cree que éstas correlacionan de mejor manera con la discapacidad que las lesiones hiperintensas.

MRI DE MEDULA EN E.M. USANDO MULTI-COIL: COMPARACION ENTRE FAST SPIN-ECHO Y FAST-FLAIR.

Fillipi y col. de la Universidad de Milán, compararon la sensibilidad de ambos métodos utilizando un equipo de 1.5 Tesla en 13 pacientes con E.M. definida.

La cantidad de lesiones observadas con FSE y pixels grandes resultó superior al FSE con pixels más chicos. En cambio con el uso del Fast-FLAIR no se mejoró la sensibilidad de la MRI.

EXITOSO TRATAMIENTO DE E.M. CON LINOMIDE: AMPLIACION DEL INFORME SOBRE EFECTOS CLINICOS Y HALLAZGOS INMUNOLOGICOS EN PACIENTES CON E.M. SECUNDARIA PROGRESIVA.

Karussis D y Abramsky O del Htal. Universitario de Hadassah, Israel presentan resultados de:

1) Estudios inmunológicos realizados en 12 pacientes que recibieron linomide durante 2 años.

2) Evaluación clínica en 18 pacientes que participaron en un estudio previo doble ciego, recibiendo 2.5 mg/día de linomide durante 2 años, con escalas de Kurtzke y Scripps cada 3 meses.

El grupo tratado aumentó significativamente células inductoras de supresión (CD4/CD45Ra+) y disminuyó el número de linfocitos encargados de la memoria inmunológica (CD4/CD45Ro-). También indujo un aumento transitorio de las células

Natural Killer (NK). Clínicamente se vio que el grupo tratado presentó una tendencia a una mejoría estabilizada confirmando los beneficios a largo plazo del linomide.

ACV

ESTENOSIS CAROTIDEA ASINTOMÁTICA Y RIESGO DE STROKE (ACSRs) (ESTUDIO DE LA HISTORIA NATURAL, UNION INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA, UIA)

Nicolaides AN

Los resultados del estudio ACAS demostraron que la endarterectomía realizada en pacientes con estenosis asintomáticas mayores del 60% reduce la tasa anual de stroke del 2% al 1%. Esto indica que deben llevarse a cabo 20 cirugías para prevenir un stroke. De allí la necesidad de identificar subgrupos de mayor riesgo, al menos con un riesgo de 4% anual.

Los datos preliminares identificaron un subgrupo con una incidencia de 79% de infartos silentes en la TC y otro con una incidencia del 5% tomando como referencia un análisis computado de imágenes obtenidas por ultrasonido.

Este estudio está auspiciado por la UIA y participan 50 centros. Se incluyen pacientes con una estenosis asintomática del 50 al 99%. Serán seguidos durante 5 años y se considerarán además factores de riesgo convencionales.

SEGUNDO ESTUDIO EUROPEO DE PREVENCIÓN (ESPS-2): OBJETIVOS SECUNDARIOS

Sivenius J.

El ESPS-2 reclutó 6602 pacientes en cuatro grupos de tratamientos: placebo, ácido acetilsalicílico (ASA) 2 x 25 mg/día; dipiridamol (DP) 2 x 200 mg y la combinación de estas dosis de ASA y DP.

76% de los pacientes tenían stroke y 24% tuvieron un TIA. Todos los pacientes fueron seguidos cada tres meses durante 2 años.

ASA + DP fue significativamente mejor que ASA para prevención de eventos isquémicos (stroke fatal o no fatal infarto de miocardio y/o muerte súbita). Además ASA + DP fue superior a ASA y DP en la

prevención de eventos vasculares (stroke/ infarto de miocardio/muerte súbita/sangrado fatal/falla cardíaca fatal/otros eventos vasculares).

ASA y DP fueron significativamente superiores a placebo. Ningún tratamiento fue efectivo en prevención de muerte, stroke fatal o muerte vascular.

UN ESTUDIO DOBLE CIEGO, PLACEBO-CONTROLADO A 24 MESES CON 60 MG POR DÍA DE NICERGOLINA EN PACIENTES AÑOSOS HIPERTENSOS CON LEUCOARAIOSIS.

Bés A. y col., del Hospital Universitario Rangueil, Toulouse, Francia.

72 pacientes sin demencia y sin depresión con clara evidencia de leucoaraiosis en la TAC fueron seleccionados para recibir 30 mg 2 veces por día de nicergolina o placebo. Fueron evaluados con nueve tests neuropsicológicos que evaluaban memoria, concentración, performances verbal y motora cada 6 meses durante 2 años.

Al final de la evaluación resultó que los pacientes con nicergolina tenían menos deterioro y el score de los tests fue significativamente mejor que en grupo placebo concluyendo que esta droga tiene un efecto protector sobre funciones cognitivas en pacientes añosos hipertensos con leucoaraiosis.

PROTEINA S-100 SERICA Y ENOLASA NEURONA-ESPECIFICA EN STROKE ISQUEMICO AGUDO.

Buttner TH y col., Alemania.

Estudiaron 14 pacientes con infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media. Se dosaron ambas enzimas en los 10 días posteriores al stroke. Concluyen que ambas enzimas son marcadores periféricos de isquemia cerebral focal. La elevación se debe probablemente a alteraciones metabólicas en células isquémicas. Contrariamente a la enolasa la proteína-S refleja mejor el estado clínico y la extensión del infarto. Por lo tanto sería útil para el monitoreo de drogas neuroprotectoras.

RESISTENCIA A LA PROTEINA C ACTIVADA EN PACIENTES JOVENES CON STROKE ISQUEMICO.

Albucher JF y col., Toulouse, Francia.

Estudiaron 39 pacientes consecutivos con una edad media de 33.5 años y stroke isquémico. Se investigaron varios inhibidores de la coagulación: antitrombina III, proteína S y C, anticoagulante lúpico y resistencia a la proteína C activada (APC resistencia)

Resistencia a la APC se encontró en un 10.25% de los casos. No se detectó ninguna otra causa conocida de stroke. Los pacientes tenían antecedentes personales ni familiares de eventos venosos trombóticos. Todos eran homocigotas para la mutación del factor V.

La resistencia a la APC puede ser considerada un factor de riesgo para stroke isquémico y aparece como el factor trombofílico más frecuente en gente joven.

STROKE EN PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS.

Divari R. y col., Atenas, Grecia

Se estudió un grupo de 144 pacientes mayores de 80 años y se comparó con otro grupo de 166 pacientes con edades entre 60 y 70 años. Se estudiaron factores predisponentes, tipo y severidad del stroke con la finalidad de establecer si este grupo etario constituye un grupo separado.

Llamativamente la tasa de mortalidad fue similar al 1.5 año de seguimiento, en ambos grupos (31% y 30%, respectivamente). El resultado clínico al finalizar el seguimiento mostró que el grupo etario mayor tenía mayor déficit secular.

Se concluye que al no haber diferencia en la tasa de mortalidad entre ambos grupos no puede considerarse que los pacientes mayores de 80 años constituyan un grupo separado, por ende debe brindársele el mismo tratamiento y cuidados de enfermería que en otros grupos etarios más jóvenes.

EPILEPSIA

ESTIMULACION CRONICA DEL VAGO EN EPILEPSIAS REFRACTARIAS. INFORME PRELIMINAR DE 10 PACIENTES.

Tanganelli P. y col. del Hospital San Martino, Génova, Italia.

Diez pacientes, 9 con síndrome de Lennox-Gastaut y 1 con crisis parciales complejas, con edades entre 21 y 45 años. Todos con crisis frecuentes, algunos con crisis diarias y resistentes a drogas convencionales y nuevas antiepilépticas. Fueron mantenidos durante 6 meses con niveles terapéuticos y con control de frecuencia de crisis. Los resultados preliminares mostraron una reducción del 75% en 4 casos y del 50% en 3. Las crisis de drop attack fueron las que mejor respondieron. La tolerancia fue buena y casi todos los pacientes presentaron ronquera durante la estimulación.

MOVIMIENTOS ANORMALES

SINDROME DE RIGIDEZ ESPINAL CRONICA IDIOPATICA

El grupo de Marsden del Instituto de Neurología de Londres reportó un trastorno crónico progresivo que provocaba rigidez y espasmos dolorosos en ambos miembros inferiores con posturas anormales en uno o ambos miembros. No presentaban signos piramidales, sensoriales o de tronco encefálico. Los estudios neurorradiológicos eran normales y los estudios neurofisiológicos mostraron una actividad de unidad motora continua y sin evidencia de lesión en tractos largos. Postulan que es debido a una interneuronitis espinal crónica a diferencia del síndrome del hombre rígido

META-ANALISIS DE ESTUDIOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRATADOS PRECOZMENTE CON SELEGILINA-LEVODOPA: LA MISMA NO SE ASOCIA CON AUMENTO DE LA MORTALIDAD

Diferentes Grupos de Trabajo sobre Enfermedad de Parkinson de EE.UU., Finlandia, Noruega, Suecia, Alemania y Turquía analizaron 6 trabajos prospectivos a largo plazo, 5 de ellos doble ciego placebo-controlados y 1 abierto que evaluaban el efecto de la selegilina + levodopa en la mortalidad de la EP. Este estudio surgió a raíz de los resultados publicados por el Grupo de Trabajo del Reino Unido quienes encontraron aumento de la mortalidad en el grupo tratado con selegilina + levodopa respecto al tratado con levodopa sólo. Este estudio contrariamente a lo publicado por el Reino Unido no encuentra aumento de la mortalidad entre los que recibieron precozmente selegilina, independientemente si se asociaba o no a levodopa.

HALLAZGOS CLINICOS Y PRONOSTICOS EN MIOCLONUS CRONICO POST-ANOXICO.

Nuevamente el grupo de Marsden evaluó 14 pacientes con mioclonus crónico post-anóxico. Los pacientes fueron vistos a los 2.5 años después del

paro cardio-respiratorio y seguidos durante 3.7 años promedio.

Concluyeron que el mioclonus post-anóxico mejora con el tiempo y muy raramente se asocia con déficit neurológico persistente.

RESUMEN DEL 12 SIMPOSIO INTERNACIONAL DE ENFERMEDAD DE PARKINSON. (LONDRES 23-26 DE MARZO DE 1997)

Etiología y Muerte Celular: Forsyth (UK) Postuló que las anomalías encontradas en el Citocromo P450 1A2 no estarían dadas por el uso de medicación antiparkinsoniana y que corresponderían a cambios etiológicos o compensatorios de la enfermedad. Muthane (India) Reportó la falta de correlación entre edad y pérdida de neuronas nigrales, pero sí diferencias étnicas en la presencia de dichas células. Wszolk (USA) Reportó peretrancia autosómica dominante en siete familias de parkinsonianos. Anglade (Francia) Reportó apoptosis en células nigrales durante el envejecimiento normal postulando que mecanismos subyacentes a la misma marcarían la diferencia entre envejecimiento y enfermedad. Del Río (España) Sugirió por técnicas de histoquímica en neuronas nigrales que la levodopa contribuiría a la progresión de la enfermedad. Galia (Australia) Describió las neuritas de Lewy y su equivalencia con los cuerpos de Lewy así como la importancia de la mitocondria en su formación. Hattori (Japón) Presentó resultados que confirman el importante rol del complejo 1 de la cadena respiratoria en la muerte neuronal ocurrida en la enfermedad de Parkinson. Kingsbury (UK) Sugirió que metabólica y estructuralmente las diferentes especies de mRNA se expresan normalmente en neuronas sobrevivientes de sustancia nigra en enfermedad de Parkinson. Saldise (España) Sugiere que la hiperactividad propuesta de núcleo Subtalámico no jugaría un papel importante en los mecanismos de muerte celular de la Sustancia Nigra en Enfermedad de Parkinson.

Neurofisiología Clínica: Bathien (París) Cambios en el P3 serían más sensibles que las evaluaciones neuropsicológicas para detectar disfunción cognitiva. Leetswart (Holanda) Puso en duda el rol de los ganglios basales en la atención espacial. Pieri (Luxemburgo) Confirmó un importante deterioro en la percepción de los colores en Enfermedad de Parkinson. Rossi (Italia) Mostró disminución en la activación del área motora primaria y secundaria por

RM, contralateral al lado más afectado en Enfermedad de Parkinson. Tsagournizakis (Grecia) Mostró evidencia de que el rol del núcleo subtalámico no se limita a actividades motoras sino que el mismo funciona como una gran eferencia de información hacia el sistema límbico.

Neuroprotección y Neurotoxinas: Vila (España) Sugiere contrariamente al modelo aceptado que la hiperactividad del núcleo subtalámico no sería consecuencia de la hipoactividad del globo pálido externo. Pearce (Inglaterra) Reporta un potente efecto neuroprotectivo del modafinil sobre la exposición a MPTP. Seaton (Inglaterra) Reporta que la apoptosis estaría mediada por la generación de radicales libres. Suhonen (Finlandia) Reporta algunas propiedades neuroprotectivas del Selegiline sobre el tejido transplantado. Balar (Arabia) Reportó que la administración de Quinacrina atenuaría la lesión producida por MPTP. Lan (Alemania) Sugiere que la degeneración inducida por hierro jugaría un rol importante en la génesis de la enfermedad de Parkinson.

Métodos de Evaluación: Farahati (Alemania) Postula que la captación estriatal del trazador I123 B-CIT medida por SPECT puede representar los diferentes grados de afectación en enfermedad de Parkinson. Hacherman (Israel) Sugiere que la performance en actividades visuomotoras sería una útil técnica para el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson. Leduc (Francia) Descarta el uso del HM-PAO-SPECT para el diagnóstico de Enfermedad de Lewy.

Compromiso autonómico y demencia: Medcalf (Inglaterra) Una dieta rica en tiramina en combinación con meclobemide constituirían una útil herramienta en el tratamiento de la hipotensión ortostática en Enfermedad de Parkinson. Elliot (Inglaterra) 23 casos con diagnóstico clínico de Enfermedad de Parkinson y demencia presentaron