

zepine in paroxysmal kinesigenic choreoathetosis. *J Child Neurol* 2004; 19: 300-1.

28. Gockay A, Gockay F. Oxcarbazepine therapy in paroxysmal kinesigenic choreoathetosis. *Acta Neurol Scand* 2000; 101: 344-5.

Experiencia en el tratamiento agudo con trombólisis de la enfermedad vascular cerebral en un hospital de Costa Rica

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte y la primera en incapacidad en Costa Rica, como sucede en la mayoría de los países occidentales [1-7]. En 1996, la FDA estadounidense aprobó el activador tisular de plasminógeno (tPA) para el tratamiento agudo de los infartos cerebrales isquémicos, y el presente estudio se refiere al comunicado de los primeros siete casos tratados con trombólisis intravenosa en nuestro país en el Hospital Clínica Bíblica, a partir de septiembre de 1998.

Seleccionamos los pacientes según los criterios de la American Academy of Neurology y de la American Heart Association [8,9], pero incluimos casos que presentaron crisis convulsivas y alteraciones profundas del estado de conciencia. Se aplicó la *Canadian Neurological Scale* (CNS) [10] y la escala Rankin modificada [11] para evaluar el déficit neurológico y funcional: al inicio, 24 horas después con la CNS y a los 3 meses con la Rankin modificada. Se incluyen pacientes mayores de 18 años, con déficit neurológico medible y que éste tenga menos de tres horas de evolución. Se excluyen aquellos con una evolución mayor a tres horas, tomografía computarizada (TC) que revele hemorragia o infarto extenso [12,13], hipertensión grave no controlada, coagulopatías, malformación arteriovenosa o aneurisma conocido, cirugía, traumatismo craneal grave y hemorragia gastrointestinal o genitourinaria recientes. No se excluyen pacientes que presentaron crisis convulsivas al inicio. En el Servicio de Urgencias se les practicó a todos pruebas de laboratorio –hemograma, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), electrolitos–, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, radiografía de tórax, TC cerebral, monitorización de oximetría, O₂ suplementario, colocación de sonda Foley y dos vías venosas periféricas. Se administró tPA recombinante (rtPA) en una dosis de 0,9 mg/kg, y se pasó el 10% en bolo y el 90% restante en una hora [14].

Caso 1. Hombre de 42 años, con tabaquismo y dislipidémico, con leve disartria y hemiplejía izquierda densa de 3 horas de evolución (CNS 4,5), TC de cerebro sin alteraciones y otras pruebas iniciales normales. La TC a las 36 horas reveló hemorragia intraparenquimatosa en territorio silviano derecho, y clínicamente el paciente mantenía su hemiplejía sin cambios (CNS 4,5). Agregamos que en ese

momento dio positivo en la prueba de VIH, mientras que otras pruebas, como anticuerpos antifosfolípidos, antitrombina III, etc., fueron negativas. Tres meses después sólo se presentaba moderada paresia de miembro superior izquierdo (Rankin M: 3).

Caso 2. Hombre de 72 años, hipertenso, con hemiparesia derecha y disartria de una hora de evolución (CNS 6,5), TC normal al inicio. 24 horas después su hemiparesia se había profundizado (CNS 4,5) y la TC evidenció infarto isquémico de arteria cerebral media (ACM) izquierda. Tres meses después no había disartria y mantenía una leve hemiparesia derecha de predominio braquial que le permitía deambular (Rankin M: 3).

Caso 3. Hombre de 72 años, hipertenso, cardiópata isquémico, dislipidemia y antecedentes de isquemia cerebral transitoria un año antes. Con hemiparesia izquierda de predominio braquial y disartria de 2 horas de inicio (CNS 8,5), TC sin alteraciones. A las 24 horas, su recuperación era total (CNS 15) y la TC mostraba un área hipodensa occipital derecha. Tres meses después su escala de Rankin modificada es 0.

Caso 4. Hombre de 68 años, hipertenso, con hemiplejía izquierda densa y proporcionada, alteración del estado de conciencia de 2 horas y 15 minutos (CNS 3,5) y con una TC que evidenciaba signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha [15]. La TC horas después mostró área extensa hipodensa hemisférica derecha, y un último control 24 horas después reveló hemorragia parenquimatosa extensa del hemisferio derecho. El paciente presentó rápido deterioro de su condición neurológica y hemodinámica, sin respuesta a medidas anti-edema cerebral, como diuréticos osmóticos y ventilación mecánica; falleció ese mismo día.

Caso 5. Hombre de 76 años, con insuficiencia arterial periférica y obstrucción carotídea bilateral mayor al 90%, que ingresó con historia de una hora de hemiplejía izquierda densa, seguida minutos después de una crisis convulsiva tonicoclónica generalizada. La TC mostró ligero colapso del ventrículo lateral derecho. En las primeras 24 horas tuvo una recuperación de su déficit de un 60%; sin embargo, horas después empieza de nuevo a deteriorarse, profundizando la hemiparesia y entrando en estupor (CNS 3,5). La TC de 24 horas ya mostraba infarto extenso en territorio de ACM derecha y a las 72 horas se observaba mayor edema y colapso ventricular derecho, sin sangrados. El paciente respondió lentamente a las medidas anti-edema y tres meses después cursó con hemiparesia izquierda, que todavía le impide la marcha incluso con apoyo (Rankin M: 4).

Caso 6. Mujer de 72 años, diabética, cardiópata y con insuficiencia renal crónica, con cuadro de una hora de evolución, de hemiplejía derecha y en forma simultánea crisis convulsiva tonicoclónica generalizada y estado de estupor (CNS 1,5). La TC es normal al ingreso y a las 24 horas revela área hipodensa parieto-occipital izquierda, mientras que la paciente cursa comatosa, con ventilación mecánica tres

días más. Recupera su estado de conciencia sin déficit neurológico y a los tres meses su escala de Rankin es 0.

Caso 7. Hombre de 50 años, sin antecedentes de importancia, no tabaquismo, ingresa después de una hora de hemiparesia derecha densa y proporcionada, de aparición súbita, sin asociar cefalea, alteración de la conciencia u otra sintomatología (CNS 8). La TC inmediata no evidencia alteraciones. 24 horas después el paciente había recuperado el déficit neurológico en un 100% y la TC de control fue normal. Todos los estudios, incluyendo ecocardiograma transesofágico, Doppler de arterias del cuello, estudio por antifosfolípidos, etc., no mostraron alteración alguna. Tres meses después su escala de Rankin es 0.

No hay duda hoy en día de los beneficios de la aplicación de rtPA en la fase aguda del ictus isquémico cerebral; sin embargo, nuestra caústica es todavía muy pequeña, por lo que es difícil evaluar y sacar conclusiones definitivas con relación al futuro de este tratamiento en nuestro medio. Los resultados y complicaciones son a veces semejantes a los ya comunicados en la literatura [16,17], aunque en esta pequeña serie la transformación hemorrágica, que es una importante complicación, se presentó en prácticamente la cuarta parte de los pacientes. Es probable que esto ocurriera porque se trombolizaron pacientes que habían tenido crisis convulsivas y alteración grave del estado de conciencia, situación que no se da en el protocolo de The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group [9].

Como siempre, el mayor impedimento para aplicar este tratamiento a un mayor número de pacientes fue la ventana de tiempo (tres horas), ya que tanto la población en general, como los mismos médicos, no están educados para abordar la isquemia cerebral con la imperiosidad y premura recomendadas. Esto nos hace concluir que tenemos que abocarnos a educar y crear conciencia en la población, paramédicos, enfermeras, médicos, etc., además de insistir en nuestros hospitales en la organización de unidades especializadas. Estas limitaciones nos hacen insistir, por ahora, en la trombólisis intravenosa y no en la de aplicación intraarterial, ya que, a pesar de que contamos con el equipo de hemodinamia, su disponibilidad las 24 horas del día es muy costosa y difícil de asegurar.

Muchos de nuestros hospitales cuentan con la tecnología y el equipo humano necesarios para avanzar en el tratamiento de estas enfermedades. Está claro que la trombólisis cerebral apenas da sus primeros pasos en Costa Rica y que los riesgos son altos, pero el camino está trazado y será su perfeccionamiento y la combinación con otras medidas, como prevención primaria, neuroprotección, hipotermia [18], aumento de perfusión [19], etc., que nos permitirá dar el gran salto hacia un futuro mejor.

F. Chaves-Sell^a, M. Moreira-Villalaz^b,
R. Sánchez-Grillo^c, M.T. Medina^e,
H. Hernández-Hernández^d, A. Kawer^d,
C. Esquivel-Arguedas^d

Aceptado: 12.04.05.

^a Servicio de Neurología. ^b Medicina Interna. Servicio de Urgencias. ^c Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínica Bíblica. ^d Universidad de Ciencias Médicas. San José, Costa Rica. ^e Instituto de Neurociencias de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.

Correspondencia: Dr. Franz Chaves Sell. Jefe de Neurología. Hospital Clínica Bíblica. PO Box 1307-1000. San José, Costa Rica. E-mail: aguamiel@racsaco.cr

BIBLIOGRAFÍA

- Broderick JP, Miller RO, Khoury JC. Incidence rates of stroke for blacks and whites: Preliminary results from the greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study. *Stroke* 2001; 32: 320.
- Leary MC, Saver JL. Incidence of silent stroke in the United States. *Stroke* 2001; 32: 363.
- Fang J, Cohen H, Alderman MH. Stroke hospitalization and case-fatality in the United States, 1988-1997. *Stroke* 2001; 32: 320.
- Howard G, Howard VJ, Katholi CR, Oli MK. The decline in stroke mortality: An analysis of temporal patterns by sex, race and geographic region. *Stroke* 2001; 32: 320.
- Panamerican Health Organization. Health Conditions in the Americas 1994. Vol 1. Washington DC: PAHO. Sei Publ 1994; 549: 217-25.
- Whisnant JP. Changing Incidence and Mortality Rates for Stroke. *J Stroke Cerebrovascular Disease* 1992; 2: 42-4.
- Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 312-8.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C. Intravenous thrombolysis with rTPA for acute hemispheric stroke. ECASS. *JAMA* 1995; 274: 1017-25.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke tPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-9.
- Cote R, Hachinski VC, Shurvell BL, Norris JW, Wolfson, C. The Canadian Neurological Scale: a preliminary study in acute stroke. *Stroke* 1986; 17: 731-7.
- Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin scale: recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988; 19: 1497-500.
- Smith WS, Johnston SC, Tsao JW, Dillon WP, Roberts HC. Safety and speed of CT imaging protocol for the entire cerebrovascular axis during acute stroke. *Stroke* 2001; 32: 345.
- Ezzedine MA, Lev MH, McDonald CT. Impact of contrast CT angiography and whole brain contrast CT perfusion study on the accuracy of cerebrovascular diagnosis in patients presenting with a major stroke-like syndrome. *Stroke* 2001; 32: 325.
- Grotta JC, Alexandrov AV, Burgin WS. Intravenous tPA for ischemic stroke patients: Houston experience 1996-2000. *Stroke* 2001; 32: 323.
- Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME, Pexman W, Hill MD, Buchan AM. The hyperdense sylvian fissure MCA 'dot' sign: a marker of acute CT ischemia. *Stroke* 2001; 32: 346.
- Alexandrov AV, Demchuk AM, Burgin WS, El-Mitwalli A, Grotta JC. Duration of arterial recanalization during intravenous TPA therapy: Classification and short-term improvement. *Stroke* 2001; 32: 324.
- The NINDS t-PA Stroke Study Group. Intracranial hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 2109-18.
- Abou-Chebl A, De Georgia MA, Krieger DW. Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID): preliminary efficacy data of moderate hypothermia for acute ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 336.
- Hillis AE, Barker P, Aldrich E, Ulatowski JA, Beauchamp NJ, Wityk R. Improved function and perfusion with pharmacological blood pressure elevation. *Stroke* 2001; 32: 319.

Lesiones focales transitorias en resonancia magnética tras una primera crisis epiléptica

La primera descripción de anomalías cerebrales focales transitorias en tomografía computarizada (TC) cerebral de pacientes con epilepsia, corresponde a Rumack et al, en 1980 [1]. Desde entonces, diversos autores han comunicado hallazgos similares tanto en TC como en resonancia magnética (RM) cerebral; si bien estas alteraciones se observan con más frecuencia tras un estado epiléptico [2-6], también se han descrito ocasionalmente tras crisis aisladas en pacientes con epilepsia conocida [7,8].

En este trabajo se presentan dos pacientes con una primera y única crisis epiléptica, parcial simple en un caso y parcial compleja en el otro. La RM cerebral puso de manifiesto la presencia de lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T₂, que afectaban al lóbulo parietal en el primer caso y al temporal en el segundo, que se resolvieron espontáneamente en los estudios de neuroimagen posteriores realizados durante el control clínico.

Caso 1. Varón de 64 años, diestro, sin antecedentes de interés, que ingresó en nuestro centro en junio de 1999 tras presentar un cuadro de inicio brusco de imposibilidad para la elaboración del lenguaje, acompañada de rigidez tónica y movimientos clónicos en extremidades derechas, sin pérdida de conciencia y con una duración aproximada de 3 minutos. La exploración general y neurológica en Urgencias y durante su ingreso, fue normal. La analítica general, el electrocardiograma (ECG), la radiografía (Rx) de tórax y la TC craneal de urgencias, fueron normales. La RM cerebral a las 48 h del ingreso mostró una lesión nodular de 2 cm de diámetro máximo en región parietal parasagital izquierda, corticosubcortical, hipointensa en T₁ e hiperintensa en T₂ y con una sutil captación de contraste (Fig. 1). La angio-RM cerebral, el ecocardiograma, el ecodoppler de troncos supraaórticos (TSA) y el electroencefalograma (EEG), no mostraron alteraciones. Se instauró tratamiento con valproato, tras reacción alérgica a carbamacepina, y permaneció asintomático. Una RM cerebral 8 semanas después fue normal (Fig. 2). Siguió revisión durante el primer año y posteriormente no acudió a consulta hasta junio de

2003, fecha en la que se retiró tratamiento tras un nueva RM y un EEG normales, y permaneció asintomático.

Caso 2. Mujer de 79 años, diestra, sin antecedentes conocidos ni factores de riesgo vascular. Ingresó en octubre de 2003 por cuadro súbito de pérdida de conciencia con versión oculocefálica hacia la izquierda y postura distónica de miembro superior izquierdo, con duración inferior a 1 minuto y posterior hemiplejía izquierda, que recuperó en 2 h. En Urgencias se objetivó hemiplejía flácida y Babinski izquierdos, y tensión arterial de 170/104 mmHg. La analítica general, la radiografía de tórax y el ECG fueron normales. La TC craneal mostró isquemia occipital derecha antigua, sin otros hallazgos. A su ingreso la exploración general y neurológica fue normal. La RM cerebral en el cuarto día de hospitalización mostró, además del área porencefálica occipital descrita en la TC, hiperintensidad de señal en secuencias T₂ y FLAIR en el uncus del lóbulo temporal, hipocampo, amígdala y sustancia blanca subinsular de hemisferio derecho, con cierto grado de engrosamiento del uncus, sin realce tras administración de contraste. En la secuencia potenciada en difusión se observó hiperseñal en la misma localización, con mapa de coeficiente aparente de difusión normal (Fig. 3). Se realizó una punción lumbar, sin alteraciones. En el séptimo día de ingreso, el EEG registró ondas theta agudas a 5-6 Hz de medio a elevado voltaje, punta y punta-onda degradada a 1,5-2 Hz en regiones temporales derechas; ondas delta polimórficas a la misma frecuencia de elevado voltaje en regiones frontotemporales derechas y ondas theta a 6-7 Hz de voltaje medio con morfología puntiaguda en regiones centroparietales derechas. Al mes existía mejoría radiológica, y a los 3 meses se observó resolución completa de la lesión hiperintensa (Fig. 4). Tras la primera RM, se inició tratamiento con lamotrigina y permaneció asintomática hasta la actualidad.

El estudio de las epilepsias requiere identificar posibles alteraciones estructurales mediante técnicas de neuroimagen. En estos casos, el diagnóstico basado en a la historia clínica fue crisis parcial simple en el caso 1 y compleja con paresia postictal en el caso 2. La edad, el tipo de crisis y la existencia en un caso de focalidad poscrítica, nos llevó a realizar una RM cerebral, a pesar de que la TC inicial descartó lesiones agudas. En la RM encontramos lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T₂, sin efecto de masa, que afectaban al lóbulo temporal en un caso y al parietal en otro. Este hallazgo, junto con el inicio focal de las crisis y el EEG patológico en un caso, motivó el inicio de tratamiento antiepiléptico, pese a tratarse de una primera crisis.

Las descripciones de anomalías radiológicas transitorias en enfermos con epilepsia son escasas y, en su mayoría, hacen referencia a unos pocos pacientes con estado epiléptico, parcial o generalizado [3-6]. Ocasionalmente, se han comunicado estas alteraciones tras crisis epilépticas aisladas en sujetos con epilepsia conocida e intratable [7,8], y sólo una publica-