

- sions and transient cortical blindness after cisplatin. *Br Med J* 1991; 302: 416.
14. Young DC, Mitchell A, Kessler J, Christman JE. Cortical blindness and seizures possibly related to cisplatin, vinblastine, and bleomycin treatment of ovarian dysgerminoma. *J Am Osteopath Assoc* 1993; 93: 502-4.
 15. Ito Y, Arahata Y, Goto Y, Hirayama M, Nagamitsu M, Yasuda T, et al. Cisplatin neurotoxicity presenting as reversible posterior leukoencephalopathy. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 415-7.
 16. Lyass O, Lossos A, Hubert A, Gips M, Peretz T. Cisplatin induced non-convulsive encephalopathy. *Anticancer Drugs* 1998; 9: 100-4.
 17. Sueblinvong T, Noophun P, Pataradool K, Suwanwela N, Phanthumchinda K, Tresukosol D. Posterior leukoencephalopathy following cisplatin, bleomycin and vinblastine therapy for germ cell tumor of the ovary. *J Obstet Gynaecol Res* 2002; 2: 99-103.
 18. Steeghs N, De Jongh FE, Sillevs-Smitt PAE, Van den Bent J. Cisplatin induced encephalopathy and seizures. *Anti-Cancer Drugs* 2003; 14: 443-6.
 19. Wennberg RA. Clinical and MRI evidence that occipital lobe seizures can be the major manifestation of the reversible posterior leukoencephalopathy. *Epilepsia* 1998; 39: 1381-3.
 20. Bakshi R, Bates VE, Mechtler LL, Kinkel PR, Kinkel WR. Occipital lobe seizures as the major clinical manifestation of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging findings. *Epilepsia* 1998; 39: 295-9.
 21. Obeid T, Shami A, Karsou S. The role of seizures in reversible posterior leukoencephalopathy. *Seizure* 2004; 13: 277-81.
 22. Nomura K, Ohno R, Hamaguchi K, Hata T, Hatanaka H, Matsuyama H. Clinicopathological report of cisplatin encephalopathy. *Clin Neurol* 1995; 35: 64-9.
 23. Bellin SL, Selim M. Cisplatin induced hypomagnesemia with seizures: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 1988; 30: 104-13.
 24. Kwon S, Koo J, Lee S. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 361-4.
 25. Antunes NL, Small TN, George D, Bould F, Lis E. Posterior leukoencephalopathy syndrome may not be reversible. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 241-3.

Síntomas de epilepsia parietal probablemente asociados al uso de topiramato en un caso de epilepsia temporal

La epilepsia del lóbulo parietal presenta una sintomatología característica somatosensorial (alteraciones sensitivas, dolor, etc.) y, en ocasiones, motora, debido a la propagación de la actividad a áreas adyacentes [1]. En este caso describimos el empeoramiento de la clínica en una paciente con epilepsia del lóbulo temporal, consistente en la aparición de sintomatología típica de epilepsia parietal y que coinci-

de en el tiempo con la introducción de topiramato (TPM) en el tratamiento.

Mujer de 27 años, diagnosticada desde los 14 de epilepsia parcial compleja. Las crisis consisten en desconexión del medio con una duración de 1 o 2 minutos; en ocasiones, precedidas de aura olfatoria. En la resonancia magnética (RM) presenta una lesión de 3 cm de diámetro en lóbulo temporal derecho, con diagnóstico probable de tumor neuroepitelial disembrionario. El tratamiento consiste en lamotrigina (600 mg/día) y levetiracetam (3.000 mg/día) con mal control de las crisis, por lo que se añade TPM como tercer fármaco, hasta llegar a una dosis de (400 mg/día). Según se incrementa la dosis de TPM, la paciente experimenta unos episodios de parestesias en miembros superiores, con predominio izquierdo y sensación extraña 'de contractura' en la mandíbula, esófago y estómago. Se decide incrementar la dosis de TPM hasta llegar a 600 mg/día, y las parestesias son cada vez más frecuentes e intensas por la cara, los brazos, las manos y, en ocasiones, las piernas; pueden durar varias horas y, a veces, días. A las alteraciones sensitivas se añaden, en algunos casos, alteraciones motoras, como contracturas en la cara y brazos y sensación de espasmo esofágico. Se desencadenan más frecuentemente con el inicio del sueño y, en ocasiones, son muy intensas e incluso dolorosas, y provocan episodios de ataque de pánico. Por último, se añade al tratamiento ketazolam (45 mg/día), y mejoran levemente los síntomas sensitivos y motores.

Se realiza un electroencefalograma (EEG) con privación de sueño, durante el cual se produce un episodio de parestesias en cara, brazos y piernas; se observa actividad rápida de baja amplitud en regiones centroparietales bilaterales (electrodos C3, C4, P3 y P4) con predominio derecho, que se incrementa al entrar la paciente en fases de sueño ligero I y II. Los EEG interictales sólo presentan actividad lenta difusa derecha con predominio en áreas temporales.

Se realiza un estudio magnetoencefalográfico (MEG), durante el cual la paciente experimenta parestesias en miembros superiores (más intensas en el brazo izquierdo) y en la cara. Se registra actividad epileptiforme ictal bilateral (puntas y ondas agudas) sobre una actividad rápida en canales centroparietales con predominio derecho. Los dipolos correspondientes a esta actividad epileptiforme se localizan en áreas parietales bilaterales con predominio derecho, con inclusión de circunvolución poscentral, parietal superior, supramarginal y angular.

Finalmente, se decide retirar el tratamiento con TPM e iniciar la evaluación quirúrgica de la paciente. Se realiza un nuevo estudio de RM, en el que no se observan cambios significativos ni en la lesión del lóbulo temporal derecho ni en áreas parietales.

Se observa una mejoría clínica con remisión de los episodios de parestesias, y persisten las crisis de pérdida de conciencia.

La paciente diagnosticada de epilepsia del lóbulo temporal permaneció durante años con un mismo tipo de crisis de desconexión del medio,

pero su sintomatología experimenta un cambio y se hace clínicamente compatible con crisis somatosensoriales del lóbulo parietal, ya que en la epilepsia parietal se describen las parestesias uni o bilaterales, la sensación térmica, de corriente eléctrica y, en ocasiones, sensación dolorosa [1]. Incluso se han descrito casos en los que se asocian ataques de pánico [2,3].

En la epilepsia parietal el EEG interictal, en la mayoría de los casos, no presenta alteraciones y el EEG ictal muestra habitualmente ondas agudas en región centroparietal [1,4].

En este caso, el registro ictal EEG y MEG indican alteración parietal; además, la localización de los dipolos MEG en áreas parietales se corresponde con las áreas anatómicas descritas como responsables de los síntomas somatosensoriales, predominantes en epilepsia parietal [1].

Todo esto puede hacer pensar que la introducción del TPM podría ser la causa de estos síntomas, ya que uno de los principales efectos adversos del tratamiento con dicho fármaco son las parestesias y alteraciones sensitivas, que se producen hasta en el 39,6% de los pacientes [5-7], y este efecto es dosisdependiente [8].

En nuestro caso, se describen crisis clínicas del lóbulo parietal en una paciente con epilepsia del lóbulo temporal; estos síntomas de afectación parietal se confirman por los hallazgos en el trazado MEG y EEG ictales (actividad rápida, puntas y ondas agudas) y podrían atribuirse al uso de TPM, ya que aparecieron y se incrementaron al añadir el fármaco y remitieron al retirarlo.

L. Hernán-Pérez Torralba^a, C. Amo^c, J. Alonso-Fernández^a, M.P. Basurte-Villamor^b

Acceptado tras revisión externa: 23.06.05.

^a Centro de Salud Valdebernardo. Área I-IMSALUD.

^b Centro Clínico de Neurociencias Basurte-Villamor. Madrid, España. ^c Department of Neurology-MEG. Scripps Clinic. San Diego, CA, EE. UU.

Correspondencia: Dra. Laura Hernán-Pérez Torralba. Cine, 34, 6.ª A, esc. izq. E-28024 Madrid. E-mail: l.hernan@telefonica.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 1993; 34: 493-521.
2. Alemyahu S, Bergey GK, Barry E, Krumholz A, Wolf A, Fleming CP, et al. Panic attacks as ictal manifestations of parietal lobe seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 824-30.
3. Marsh L, Rao V. Psychiatric complications in patients with epilepsy: a review. *Epilepsy Res* 2002; 49: 11-33.
4. Siegel AM. Parietal lobe epilepsy. *Adv Neurol* 2003; 93: 335-45.
5. Perucca E. A pharmacological and clinical review on topiramate, a new antiepileptic drug. *Pharmacol Res* 1997; 35: 241-56.
6. Ben-Menachem E, Henriksen O, Dam M, Mikkelsen M, Schmidt D, Reid S, et al. Double-blind, placebo-controlled trial of topiramate as add-on therapy in patients with refractory partial seizures. *Epilepsia* 1996; 37: 539-43.
7. Krymchantowski A, Tavares C. Weight varia-

tions in patients receiving topiramate migraine prophylaxis in a tertiary care setting. *Med Gen Med* 2004; 6: 48.

8. Gilliam FG, Veloso F, Bombhof MA, Gazda SK, Biton V, Ter-Bruggen JP, et al. A dose-comparison trial of topiramate as monotherapy in recently diagnosed partial epilepsy. *Neurology* 2003; 60: 196-202.

Control clínico de pacientes con esclerosis múltiple tratados con interferón beta en un hospital peruano

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la sustancia blanca del sistema nervioso central, mediante mecanismos de tipo autoinmune que inducen a la destrucción mielínica y posteriormente axonal, y que clínicamente se manifiestan en forma de brotes o de progresión de la enfermedad; lleva a la discapacidad a los pacientes que la padecen.

Desde el punto de vista epidemiológico, antiguamente se creía que era una enfermedad que sólo afectaba a los habitantes del hemisferio Norte y de raza caucásica. Hoy se sabe, gracias al advenimiento de la nueva tecnología, especialmente la resonancia magnética (RM), en los países latinoamericanos del área andina, que esta enfermedad también se presenta con alguna frecuencia en nuestros países.

El uso de interferón β en el tratamiento inmunomodulador de la EM ha demostrado gran eficacia para evitar la progresión de la enfermedad y, de esta manera, mejorar la calidad de vida de estos pacientes. En el Perú, el uso de este tipo de tratamiento se limita por su alto coste, y lo hace poco accesible a la población. En este sentido, la Seguridad Social desempeña un papel muy importante, ya que permite la cobertura del tratamiento para estos pacientes, que en otras circunstancias no podrían tener acceso a este tratamiento.

A continuación, les presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de pacientes con EM con interferón β en un hospital de referencia de la Seguridad Social del Perú.

Se evaluaron 39 pacientes que acudieron con el diagnóstico inicial de EM al Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de la Seguridad Social en Lima, Perú. Se les realizó un control clínico de 15 meses durante su tratamiento con interferón β , para su evolución clínica y comunicación de efectos adversos. Dichos pacientes se estimaron durante el período de octubre de 2003 a diciembre de 2004.

De los 39 pacientes remitidos al Servicio, solamente 20 terminaron el estudio de control clínico; el grupo restante se excluyó por mal diagnóstico de ingreso, discapacidad grave en el momento del diagnóstico o por tratarse de formas primarias progresivas y por abandono del tratamiento (2 pacientes). Cabe resaltar que durante el control clínico dos pacientes tuvieron cambio de interferón: uno de la for-

ma β 1-a a 1-b, y otro de la forma 1-b a la forma 1-a; ello a criterio de sus médicos tratantes, por lo que no se consideraron en el estudio final.

Los objetivos del estudio fueron valorar la evolución de la discapacidad mediante la puntuación EDSS basal [1,2], mensualmente, durante 14 meses de tratamiento con interferón β 1-a o 1-b, evaluar la tasa de recaída, y comunicar los efectos secundarios asociados al uso de interferón β 1-a y 1-b.

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico y paraclínico de EM remitente recurrente (RR) o secundaria progresiva (SP) según criterios de Poser et al [3] y McDonald et al [4], edad de 18-70 años y una escala de EDSS de ingreso menor o igual a 5,5.

Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes con enfermedades concomitantes, embarazo y lactancia.

Estos pacientes se evaluaron inicialmente tanto clínicamente como a través de exámenes complementarios, como RM de encéfalo y columna, potenciales evocados visuales, punción lumbar con estudio de bandas oligoclonales, y exámenes sanguíneos (hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil de coagulación completo, perfil hepático, perfil tiroideo y calcio sérico). Una vez confirmado el diagnóstico, recibieron tratamiento con interferón β 1-a o 1-b según criterio del médico tratante. Asimismo, se evaluó su escala de discapacidad EDSS de Kurtzke, previo al tratamiento.

Posteriormente, se controlaron cada mes, y se evaluó clínicamente la presencia de recaídas, efectos adversos relacionados al uso de interferón y cambios en la escala EDSS.

A los 6 meses de tratamiento, se les solicitó exámenes de laboratorio de control. Se realizó un control clínico por espacio de 15 meses, con la utilización de una ficha de recolección de datos individual para tal fin. Posteriormente, se evaluaron los resultados, y se presentaron en cuadros descriptivos y divididos en grupos de acuerdo al tipo de EM y al tipo de interferón β recibido.

Se realizó control clínico a 20 pacientes con EM en tratamiento con interferón β , de los cuales 11 fueron del sexo femenino y 9 del sexo masculino.

Las edades de los pacientes sometidos al estudio fueron: dos tenían edades menores a 20 años, 10 fluctuaban en los 21-40 años, y ocho tenían edades entre los 41 y 60 años. Solamente dos pacientes eran de origen europeo, y dos habían hecho viajes al extranjero, mientras que el grupo restante había nacido y vivido en el Perú.

En cuanto a las características de la enfermedad, 12 pacientes tenían la forma RR y 8 la SP. El tiempo de enfermedad promedio al inicio del tratamiento fue de 1-5 años en 10 pacientes, más de 5 años en ocho y solamente en dos fue de menos de 1 año. Diez pacientes tuvieron 3-5 ataques antes del tratamiento, seis padecieron sólo dos, y cuatro tuvieron más de cinco ataques previos al tratamiento.

El número de recaídas con ambos interferones fue bajo, ya que el 75% de pacientes no presentaron ninguna recaída. En el tratamiento con interferón β 1-a (Avonex[®]) se encontró

que la tasa promedio anual de recaídas bajó de 1,2 a 0,2, en tanto que con el tratamiento de interferón β 1-b (Betaferón[®]) la tasa anual de recaídas bajó de 1,0 a 0,25.

Con respecto a la evolución clínica mediante las escalas EDSS, tanto en las formas RR como SP, hubo una tendencia a mantenerse la puntuación promedio sin mayor progresión de la enfermedad durante el control clínico.

En los pacientes con EM RR, la puntuación promedio de la EDSS en los que recibían interferón β 1-b fue de 2,6, que se mantuvo durante los primeros 3 meses de tratamiento; luego disminuyó a 2,31 los 2 meses siguientes; posteriormente se incrementó en 2,37 y se mantuvo con dicha puntuación hasta los 15 meses de tratamiento, sin mostrar progresión de la discapacidad. Para el caso de los pacientes que recibían interferón β 1-a, se observó que la puntuación promedio de EDSS fue de 1,87; disminuyó en el segundo mes a 1,63, y se mantuvo con esta puntuación promedio en el resto de meses.

En los pacientes con EM SP, la puntuación promedio de la EDSS en los que recibían interferón β 1-b fue de 4,3 durante el primer mes de tratamiento, y luego disminuyó en el segundo y tercer mes de tratamiento a 3,33; se incrementó a 3,83 durante el cuarto y quinto mes de tratamiento, para luego caer a 2,83 hasta el decimoquinto mes, y se mantuvo una EDSS menor a la del inicio. Por su parte, la puntuación promedio en los pacientes con interferón β 1-a fue de 4,5; se incrementó a 4,63 durante el segundo y tercer mes de tratamiento, y a 4,75 durante el cuarto y quinto mes; se elevó hasta 5 a partir del sexto mes de tratamiento, y se mantuvo en dicha puntuación hasta el 15^o mes. El incremento producido en este grupo de pacientes fue menor de 1 punto durante su control clínico, sin mayor progresión de la enfermedad.

El porcentaje de pacientes libres de recaídas varió de 6% antes del tratamiento a 75% al terminar el control clínico con interferón β 1-a, y de 9% antes del tratamiento a 75% al terminar el control clínico con interferón β 1-b, en ambos casos, con gran eficacia.

En cuanto a los efectos adversos en el uso de ambos interferones, los más frecuentes encontrados fueron dolor y reacciones cutáneas locales en la zona de aplicación y síndrome pseudogripal en cinco pacientes, elevación de las transaminasas hepáticas en dos y depresión leve en uno.

El control clínico de pacientes con EM en un hospital de referencia de la Seguridad Social en el Perú, muestra características similares a las encontradas en otras regiones. En el aspecto sociodemográfico, observamos que los pacientes tratados tenían características de edad y género similares a las encontradas en otros pacientes de otras regiones con esta enfermedad, con un promedio de edad de 20-40 años y predominio del sexo femenino [5-7]. Llama la atención el hecho que solamente dos pacientes tengan influencia europea y que la gran mayoría de pacientes sean procedentes y residentes en el Perú, contrariamente a lo que se pensaba, que en nuestros países andinos no era frecuente la EM [8].

En cuanto al tratamiento de estos pacientes,