



Summa Neurológica

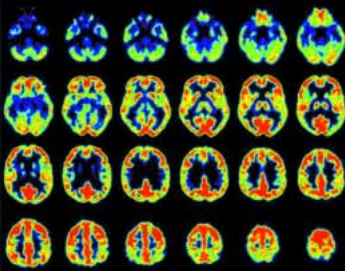
diciembre de 2003 - Vol. II - Nº 4

- Alimentación y enfermedad de Parkinson



- Padezco Esclerosis Múltiple: ¿Puedo ser tratado con Interferón?

- Tomografía por Emisión de Positrones (PET): Aplicaciones en Neurología



- Cuidado del Paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica

ENFERMEDADES
CEREBROVASCULARES

ICTUS

El azote de la Mujer

Summa Neurológica

es una publicación oficial de la

Sociedad Española de Neurología

Vía Laietana, 57 (Principal 2ª)

08003 Barcelona

Director

José Antonio Egido

Redactores Jefes

Ma del Rosario Martín González (*Medicina*)

Esteban García-Albea (*Neurohumanidades*)

Miguel Aguilar (*Terapéutica*)

Rosa Suñer (*Neuroenfermería*)

Diseño y Coordinación editorial

Bravo Murillo, 81 (4º C)

28003 Madrid

Tel: 91 553 74 62

Fax: 91 553 27 62

e-mail: ediciones@ibanezyplaza.com

web: <http://www.ibanezyplaza.com>

Secretaría de Redacción

Patricia Belalcázar

Pabellón III (sótano)

Facultad de Medicina

Universidad Complutense de Madrid

Avda. Complutense s/n

28040 - Madrid

Tel: 91 394 13 26

Fax: 91 394 13 29

Email: fuinvesn@med.ucm.es

Impresión

Neografis, S.L.

Polígono Industrial San José de Valderas I

Calle del Vidrio, 12 y 14

28918 Leganés (Madrid)

Depósito Legal

M-21351-2002

Ictus

Summa Neurológica nació con el objetivo de divulgación de temas relacionados con patologías neurológicas, en un enfoque que fuese más allá de los aspectos estrictamente médicos, aunque desde el rigor en la información como corresponde a una publicación oficial de una sociedad científica.

Son muchas las patologías neurológicas con gran repercusión social, pero sin duda es hablando de ictus donde el contraste es mayor entre la magnitud de su impacto personal y social por un lado, y el enorme desconocimiento en la población general. Posiblemente este desconocimiento explica el manto de olvido que lo cubre en las actuaciones de los poderes públicos. A modo de ejemplo, en la reciente campaña sobre discapacidad, ni siquiera se nombra entre sus causas, siendo como es la primera causa de discapacidad en el adulto.

Recientemente, en la publicación sobre las causas de muerte en España se confirma como la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en los varones, sin embargo, todavía más del 60% de la población desconoce de que enfermedad estamos hablando o sabe que hacer cuando se presentan sus síntomas, según datos de la encuesta nacional realizada por el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología.

En los últimos años la aparición de tratamientos eficaces exige un cambio en este panorama. La población debe estar informada y debe saber que hacer ante una situación que es una auténtica emergencia, y ante los síntomas de ictus, el tiempo es cerebro y cada minuto cuenta. También es cierto que algunas estructuras sanitarias deberán adaptarse para poder dar la respuesta rápida y coordinada que el tratamiento del ictus exige, pero las estructuras (y las mentalidades) sólo cambiarán cuando la sociedad lo demande.

Summa Neurológica se une al esfuerzo de divulgación sobre la problemática del ictus, y no será la última vez que hablemos de ello. Queda mucho por hacer.

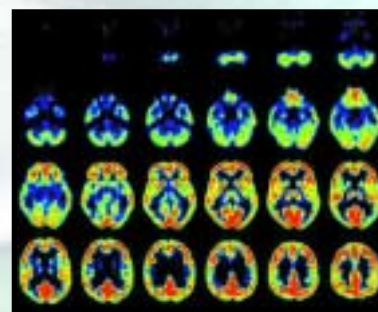
MEDICINA

15 ¿Quién no ha padecido alguna vez de cefalea tensional?

La cefalea denominada de tensión es el tipo de cefalea más frecuente. El impacto socioeconómico que provoca en nuestra sociedad es considerable. Si bien esta dolencia no se considera una patología que ocasione daños orgánicos graves o que comprometa la vida, puede llegar a desencadenar diversos niveles de deterioro funcional que determinan un impacto negativo en varios ámbitos de la vida del paciente, tanto social, como laboral, mermando la calidad de vida de las personas que la padecen.

19 Tomografía por Emisión de Positrones (PET): aplicaciones en Neurología

La PET es una sofisticada técnica de Medicina Nuclear para el estudio in vivo de los procesos metabólicos. La PET proporciona imágenes de la distribución en el cuerpo de una serie de elementos o moléculas marcadas con isótopos radiactivos emisores de positrones. Estos radiotrazadores muestran la representación bioquímica, molecular y funcional de los procesos metabólicos que se desarrollan en el organismo. Información que va más allá de la sustancialmente anatómica que aportan las técnicas convencionales como Resonancia Magnética (RM), Tomografía Computerizada (TAC) o Ecografía.

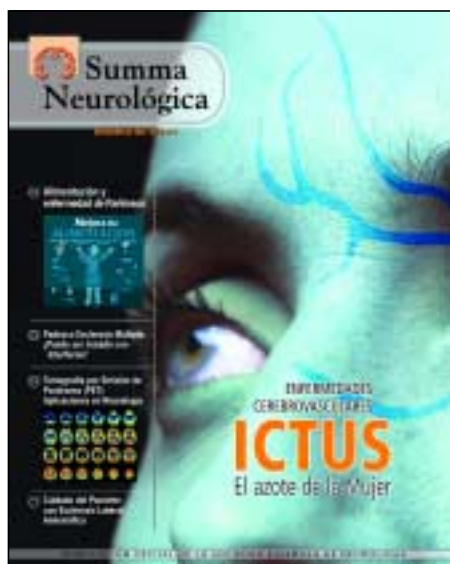


NEUROHUMANIDADES

25 Inconografía Histórica Neurológica: La histeria



27 Cuento: Internet



5 EN PORTADA Ictus, el azote de la mujer

Los ictus o enfermedades cerebrovasculares constituyen uno de los problemas de salud más importantes. En la actualidad se consideran una prioridad sanitaria en los países desarrollados, representando una de las primeras causas de muerte (la primera en la mujer y la segunda tras el infarto de miocardio en los varones), siendo el principal responsable de incapacidad permanente tanto física como intelectual en la edad adulta, y el segundo motivo de demencia después del Alzheimer. Asimismo es la causa más frecuente de ingreso en una unidad de Neurología en cualquier hospital.

La tendencia es hacia un incremento en su incidencia, dado el envejecimiento actual de la población. Se producen por término medio 220 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año, lo que supone en España unos 100.000 nuevos casos de ictus cada año.

TERAPÉUTICA

28 Alimentación y Enfermedad de Parkinson

La alimentación del enfermo de Parkinson suele estar comprometida por problemas de masticación, deglución (dificultad para tragar), anorexia (pérdida de apetito), disminución de la producción de saliva (boca seca), estreñimiento y náuseas que a veces acompañan a esta enfermedad.



33 Padezco Esclerosis Múltiple: ¿puedo ser tratado con Interferón?

Los interferones han sido los primeros fármacos que han demostrado modificar el curso de la Esclerosis Múltiple.

39 Hemorragia intracraneal: diagnóstico y tratamiento

La hemorragia intracerebral (HIC) se define como el sangrado dentro del tejido cerebral. Se inicia con la ruptura de un vaso y puede extenderse a los ventrículos o al espacio subaracnoideo. Es mucho menos frecuente que el ictus isquémico (15 casos por cada 100.000 habitantes).

46 Fibromialgia: ¡me duele todo!

NEUROENFERMERÍA

48 Cuidado del paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) se incluye dentro de los trastornos degenerativos entendiéndose éstos como aquellas enfermedades que cursan con una destrucción de tejido neuronal y estructuras de soporte.

ASPECTOS SOCIALES

55 Nace el primer bebé libre de la Enfermedad de Huntington gracias al diagnóstico genético preimplantación

La Unidad de Reproducción Humana de la Fundación Jiménez Díaz, mediante técnicas de Diagnóstico Genético Preimplantacional (DGP), ha logrado el primer nacimiento de un niño,



hijo de un progenitor con la Enfermedad de Huntington, libre de la herencia genética que le supondría desarrollar en el futuro esta enfermedad.

56 Reunión de la Red Temática de Investigación Cooperativa sobre Biología, Clínica y Terapia de las Ataxias Cerebelosas

El 29 de Noviembre se celebró en Barcelona, organizada por el Instituto de Salud Carlos III, la reunión de la Red Temática de Investigación Cooperativa sobre Biología, Clínica y Terapia de las Ataxias Cerebelosas. Para los que queremos a estos pacientes, y principalmente para ellos, este encuentro nos permite conocer como se desarrollan las investigaciones en torno a terapias para estas enfermedades. Fue muy agradable conocer directamente las novedades que tan directamente repercuten en nuestras vidas y poderlas transmitir a todas los interesados.

57 Nace la Federación Madrileña para la Defensa del Enfermo Neurológico (FEMADEN)

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN PARA PARTICULARES

Apellidos Nombre NIF

Dirección Población

Provincia C.P.

Teléfono Fax E-mail

Suscripción anual

4 números 10 euros

Firmado:

Fecha:

Forma de pago

Transferencia bancaria a: **Revista Summa Neurológica (Sociedad Española de Neurología)**

Entidad: BBVA

Oficina: Barcelona - Avda. Gaudí

Nº de Cta. Cte.: 0182-0204-43-0012002308

Rogamos nos envíen este Boletín de Suscripción (o fotocopia del mismo) junto con el justificante de la transferencia bancaria a la Secretaría de Redacción: Patricia Belalcázar

Fundación para Investigaciones Neurológicas

Pabellón III (sótano)

Facultad de Medicina

Universidad Complutense de Madrid

28040 Madrid

Para cualquier aclaración: 91 394 13 26

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN PARA ENTIDADES Y ASOCIACIONES

Denominación social NIF

Actividad principal

Dirección Población

Provincia C.P.

Teléfono Fax E-mail

Persona de contacto Cargo

Suscripción anual

4 números 25 euros

Firmado:

Fecha:

Forma de pago

Transferencia bancaria a: **Revista Summa Neurológica (Sociedad Española de Neurología)**

Entidad: BBVA

Oficina: Barcelona - Avda. Gaudí

Nº de Cta. Cte.: 0182-0204-43-0012002308

Rogamos nos envíen este Boletín de Suscripción (o fotocopia del mismo) junto con el justificante de la transferencia bancaria a la Secretaría de Redacción: Patricia Belalcázar

Fundación para Investigaciones Neurológicas

Pabellón III (sótano)

Facultad de Medicina

Universidad Complutense de Madrid

28040 Madrid

Para cualquier aclaración: 91 394 13 26

Enfermedades cerebrovasculares: Ictus, el azote de la mujer

Inmaculada Plaza Macías
Servicio de Neurología.
Hospital General Universitario de Elche.
Alicante

Los ictus o enfermedades cerebrovasculares constituyen uno de los problemas de salud más importantes. En la actualidad se consideran una prioridad sanitaria en los países desarrollados, representando una de las primeras causas de muerte (la primera en la mujer y la segunda tras el infarto de miocardio en los varones), siendo el principal responsable de incapacidad permanente tanto física como intelectual en la edad adulta, y el segundo motivo de demencia después del Alzheimer. Asimismo es la causa más frecuente de ingreso en una unidad de Neurología en cualquier hospital.

La tendencia es hacia un incremento en su incidencia, dado el envejecimiento actual de la población. Se producen por término medio 220 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año, lo que supone en España unos 100.000 nuevos casos de ictus cada año. Afectan a ambos sexos, si bien parece haber una mayor frecuencia en los varones. Aunque la mayoría de los ictus se producen a partir de los 65 años, hasta en un 15% aparecen en personas de menos de 50 años.

La mortalidad global es de 99,3 por 100.000 habitantes y año; mientras una de cada 56 españolas muere por cáncer de mama, una de cada 7 falle-

Los ictus se han convertido en la actualidad en los países desarrollados en la primera causa de muerte en la mujer y la segunda, tras el infarto de miocardio, en los varones. Además, son los principales responsables de incapacidad permanente tanto física como intelectual en la edad adulta y el segundo motivo de demencia después del Alzheimer.

ce por ictus cerebral. El 20% de los pacientes que han sufrido un ictus fallecerá a lo largo del primer mes y cerca de un 40% de los que sobreviven quedarán con un grado de invalidez moderado o severo y con una limitación o incapacidad para incorporarse a sus actividades socio-laborales habituales.

Este proceso neurológico es responsable de que el 71% de los afectados deje de trabajar, el 30% precise cuidados de por vida y el 20 % requiera ayuda para caminar.

Se estima que cada ictus supone un gasto medio de 3.900 euros durante los tres primeros meses, sin contar la pérdida de horas de trabajo, la alteración en la economía familiar etc... Todas ellas son suficientes razones de peso que justifican la necesidad de un mayor conocimiento por parte de la sociedad en general, así como una mayor atención por parte de las administraciones públicas, con el fin de dotar a nuestros hospitales de los medios necesarios para disminuir la mortalidad e incapacidades: unidades de ictus, centros de rehabilitación, ayudas domiciliarias....

El desconocimiento de su sintomatología retrasa la solicitud de ayuda médica y la posibilidad de recibir un tratamiento más efectivo. A diferencia del infarto de miocardio, cuyas manifestaciones son más conocidas, el ictus presenta una sintomatología más variada que hace difícil su reconocimiento por parte de la población.

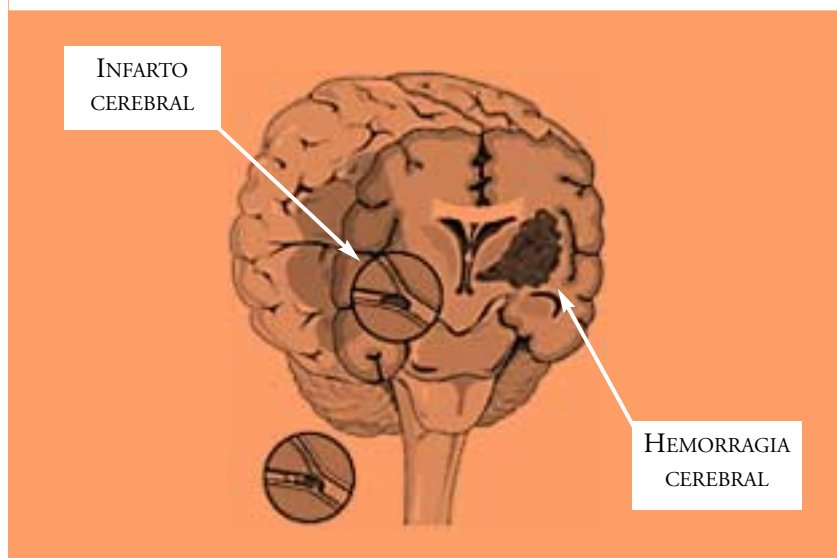
Así como las unidades coronarias han experimentado un gran desarrollo, la creación de unidades de ictus ha sido irregular, siendo, en la actualidad en España, su número claramente insuficiente, aún cuando han demostrado que reducen significativamente las muertes y complicaciones.

¿ QUÉ ES UN ICTUS?

El término ictus procede del latín ictus-us y significa golpe o ataque, su correspondencia anglosajona

Figura 1

Tipos de infarto cerebral



stroke tiene idéntico significado, ambos orígenes expresan lo mismo y describen el carácter brusco y súbito del proceso.

Popularmente es conocido por múltiples nombres: *infarto cerebral*, *trombosis*, *embolia*, *derrame cerebral*, *hemorragia cerebral*, *apoplejía*; lo que origina una gran confusión en cuanto al concepto y la diferenciación entre sus diferentes tipos.

El término ictus o enfermedades cerebrovasculares hace referencia a cualquier trastorno de la circulación cerebral, generalmente de comienzo brusco, que puede ser consecuencia de la interrupción de flujo sanguíneo a una parte del cerebro (**isquemia cerebral**) o a la rotura de una arteria o vena cerebral (**hemorragia cerebral**) (Figura 1). Aproximadamente el 75% de los ictus son isquémicos y el 25% hemorrágicos.

Aunque el cerebro humano sólo supone el 2% del peso corporal, necesita casi un 20% de la circulación de la sangre en el cuerpo para cubrir sus necesidades (es decir consume mucha energía) y por otra

Figura 2

Arterias cerebrales



parte no dispone de reservas energéticas (no tiene despensa). Todo ello condiciona que requiera un aporte ininterrumpido de oxígeno y nutrientes, siendo por tanto muy sensible ante la falta del flujo sanguíneo, encargado de proporcionarle la energía que requiere para funcionar. Por ello, el cerebro cuenta con una gran cantidad de vasos sanguíneos y múltiples mecanismos para mantener constante la cantidad de sangre que circula por él y garantizar una

correcta oxigenación, aún en situaciones anormales.

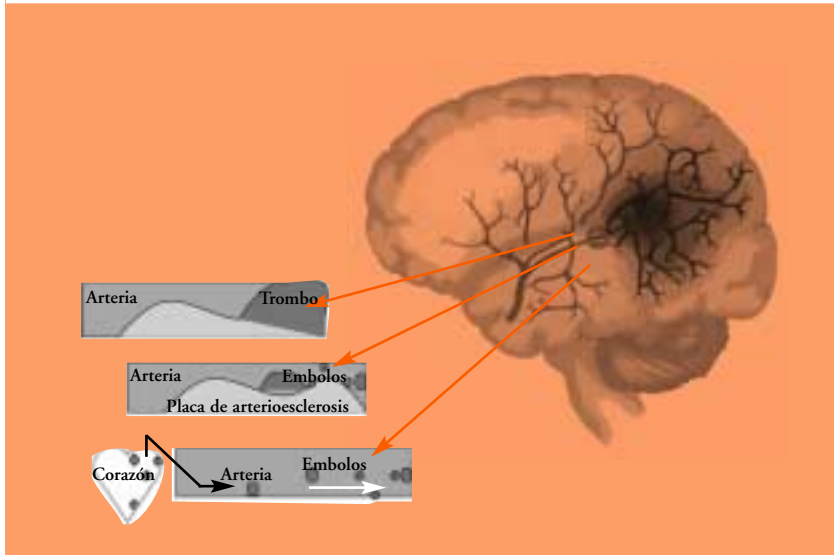
El suministro de sangre al cerebro se realiza fundamentalmente a través de cuatro arterias localizadas en el cuello, que forman dos grandes sistemas, el anterior constituido por las arterias carótidas y el posterior por las arterias vertebrales, las cuales se bifurcan dentro del cerebro para multiplicar las arterias que suministran la sangre a cada área del mismo (Figura 2).

Cuando los vasos sanguíneos se lesionan por una u otra causa y no llega la sangre adecuadamente (aún pequeñas interrupciones del flujo sanguíneo) provocan la disminución o anulación de la función cerebral de la zona afectada. Si el riego sanguíneo disminuye durante un periodo mayor a unos pocos segundos, las células cerebrales del área involucrada se destruyen (se infartan) y causan lesión permanente en dicha área. El cerebro tiene mecanismos de seguridad. Existen muchas conexiones pequeñas entre las distintas arterias del cerebro y si el riego sanguíneo se disminuye de forma gradual, estas conexiones pequeñas aumentan de tamaño y sirven de derivación para el área obstruida (a esto se le denomina circulación colateral). Si existe suficiente circulación colateral, una arteria bloqueada totalmente puede que no cause deficiencias neurológicas. Por otra parte las arterias son tan grandes que un 75% de los vasos sanguíneos se pueden obstruir y aún así, habrá un flujo sanguíneo adecuado hacia el área de cerebro afectada.

Existen fundamentalmente dos tipos de ictus, dependiendo del tipo de lesión que le ocurra al vaso.

1. Isquemia cerebral o ictus isquémico (*trombosis*, *embolia*, *apoplejía*): cuando el problema es la oclusión o taponamiento de un vaso, con lo que la sangre no puede llegar a una

Figura 3
Proceso de la isquemia cerebral



determinada zona del cerebro, esa parte queda sin el oxígeno y los nutrientes que necesita y se lesiona (isquemia cerebral). Si esta isquemia se mantiene el suficiente tiempo, el tejido se muere y ocurre el infarto cerebral (Figura 3). Esta oclusión puede ser debida a:

a. Una trombosis, cuando el material que obstruye el vaso se produce en él. Se les denomina **ictus trombóticos o aterotrombóticos**.

b. Una embolia, cuando el material causante de la obstrucción se produce en un lugar lejano y a través del torrente sanguíneo llega al vaso taponando la luz, son los denominados **ictus embólicos**.

2. Hemorragia cerebral o ictus hemorrágico (*derrame cerebral, hematoma cerebral*): cuando lo que ocurre es una rotura del vaso dentro del cerebro (hemorragia intracerebral) o en sus envolturas (hemorragia subaracnoidea). Esta sangre no puede liberarse al exterior ya que el cerebro está encerrado en los huesos del cráneo, por ello la sangre presiona lo más blando, el cerebro, impidiendo que

éste se oxigene adecuadamente provocando, también, la muerte de los tejidos comprimidos (isquemia cerebral).

¿POR QUÉ OCURREN?

Aunque por su forma de presentación, brusca e inesperada, el ictus pudiera parecer algo imprevisible, en la mayoría de los casos, es el resultado final de la acumulación de una serie de hábitos de vida y características personales del individuo (**factores de riesgo**) que van dañando de forma constante y progresiva los vasos cerebrales, finalmente éstos, se ocluyen o se rompen, dado lugar al ictus.

En la actualidad están identificados los más importantes factores de riesgo para el ictus (Tabla 1). Algunos de ellos no pueden modificarse, como la **edad** (el riesgo de ictus crece de forma importante a partir de los 60 años), el **sexo** (es más frecuente en hombres aunque la mortalidad es mayor en las mujeres), la **raza** (mayor riesgo en afroamericanos) y la **historia familiar de ictus** que se considera un marcador de aumento de riesgo, aunque no está demostra-

Tabla 1
Factores de riesgo del infarto cerebral

- **No modificables**
 - Edad
 - Sexo
 - Raza
 - Herencia
- **Modificables**
 1. *Hábitos de vida*
 - Tabaquismo
 - Hábito enólico
 - Consumo de drogas
 - Dieta
 - Actividad física
 2. *Características personales*
 - Hipertensión arterial
 - Dislipemias (aumento del colesterol y/o los triglicéridos)
 - Enfermedades del corazón
 - Diabetes Mellitus
 - Obesidad
 - Fibrinógeno
 - Factores hormonales
 - Migraña
 - Infecciones
 - Enfermedades de la sangre
 - Inflamaciones de las arterias

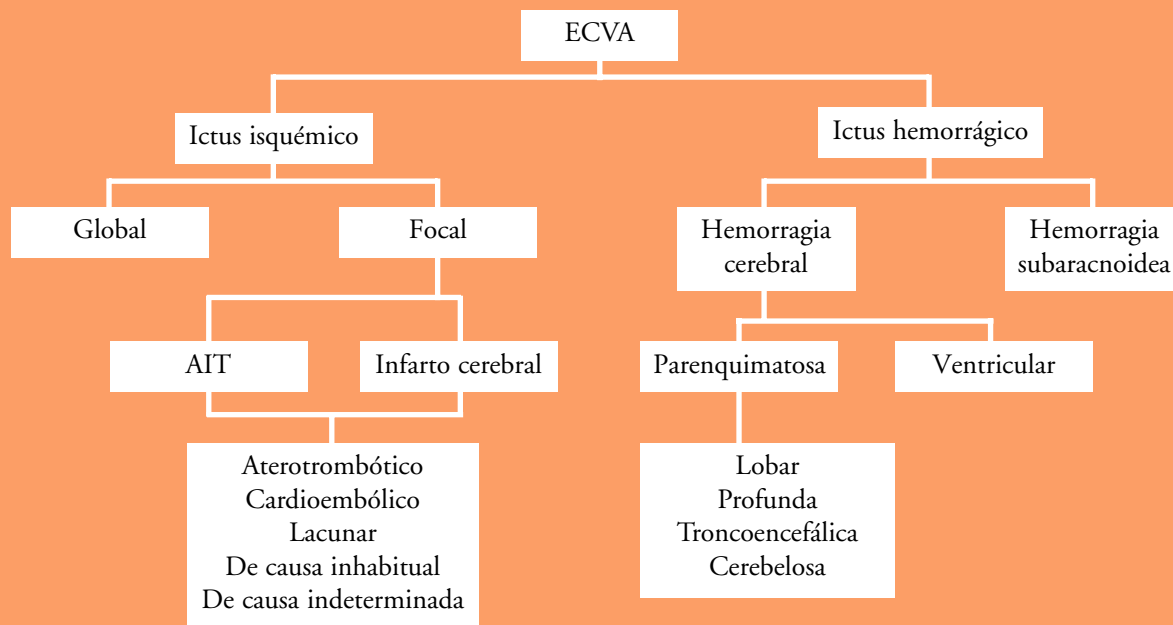
do en los estudios, y podría deberse a la existencia de una predisposición genética, la presencia de otros factores de riesgo genéticamente determinados (diabetes, aumento del colesterol) así como a un estilo de vida familiar similar y una común exposición a factores ambientales.

Por otra parte, podemos actuar sobre los factores de riesgo de arteriosclerosis más importantes, y reducir el número total de personas que sufrirán un ictus cada año. El más importante de todos, es la

Tabla 2

Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza

(Tomada de Díez Tejedor y Soler, 1999)



hipertensión arterial, que conlleva riesgo tanto si está elevada la tensión arterial sistólica (máxima) como la diastólica (mínima), o ambas.

Los pacientes que padecen **enfermedades cardíacas**, sobre todo las que tienen su origen en la arteriosclerosis de las arterias coronarias (angina de pecho, infarto de miocardio), corren un riesgo mayor de padecer ictus, ya que los ictus trombóticos también tienen su origen en la arteriosclerosis. La **diabetes** aumenta el riesgo de padecer un ictus, así como de padecer otras enfermedades (renales, oculares, cardíacas), ya que afecta a los vasos que se encuentran en todos los órganos importantes del cuerpo. Los **niveles elevados de grasas** en la sangre (colesterol, triglicéridos) están relacionados con la arteriosclerosis, que afecta tanto las arterias cerebrales como cardíacas, por lo que aumenta el riesgo de ictus.

Actuando sobre los factores de riesgo de arterioesclerosis (hipertensión, enfermedad cardíaca, diabetes, hipercolesterolemia...) se podría reducir el número de casos de ictus.

Otros factores de riesgo potencialmente tratables son: el consumo excesivo de **alcohol** (el abuso aumenta cuatro veces el riesgo de infarto cerebral mientras que el consumo leve disminuye su incidencia), el **tabaquismo**, la **obesidad**, la **vida**

sedentaria, las **drogas** (anfetamina, cocaína, LSD...).

TIPOS DE ICTUS

Como ya se ha comentado previamente, los médicos distinguimos fundamentalmente dos grandes tipos de ictus: isquémico y hemorrágico, según el tipo de lesión que sufre el vaso. Pero cada uno de ellos se dividen a su vez en varios subtipos dependiendo de su localización, etiología, tamaño, manifestaciones clínicas... (Tabla 2).

A- ISQUEMIA CEREBRAL

La isquemia cerebral puede ser de dos tipos, dependiendo del tiempo que dure la interrupción del riego sanguíneo: infarto cerebral y ataque isquémico transitorio

AIT: Ataque isquémico transitorio ("amago de infarto")

Cuando se habla de un ataque isquémico transitorio se refiere a un episo-

dio agudo, es decir que aparece rápidamente "sin aviso", como un "ataque" y posteriormente desaparece por completo. Aunque la duración suele ser de pocos minutos (entre 2 y 15), se pone un límite de 24 horas con el fin de tener un criterio único y aceptado universalmente.

Debido a la corta duración de los episodios el paciente es generalmente valorado cuando ya han desaparecido los síntomas, por lo que muchas veces es difícil determinar si lo que ha sufrido es o no un ataque isquémico transitorio.

Las manifestaciones clínicas dependen de la falta de riego en una determinada zona del cerebro o la retina. Se clasifican en dos grandes grupos, según las arterias afectadas: carotídeo y vertebrobasilar. Existen dos síndromes típicos característicos del territorio carotídeo: uno es la ceguera monocular transitoria o amaurosis fugax que consiste en una pérdida de visión por un ojo, que se recupera en pocos minutos, producida por falta de riego en la retina; el segundo es la afectación de los hemisferios cerebrales, generalmente combina una pérdida de fuerza o sensibilidad en un hemicuerpo junto con alteración del lenguaje.

Los AIT del territorio vertebrobasilar dan lugar a una gran variabilidad de síntomas. Lo más específico es la asociación de visión doble, dificultad para hablar o tragar, falta de coordinación para caminar, pérdida de fuerza o sensibilidad, afectando a uno o ambos lados del cuerpo (Tabla 3).

Los mecanismos de producción, factores de riesgo y sus causas son similares a los de los infartos cerebrales. Las personas que han padecido un AIT tiene un riesgo mayor de presentar un infarto cerebral (el AIT constituye a menudo un síntoma premonitorio de infarto cerebral), sobre todo en los primeros meses

Tabla 3

Territorio carotídeo

- Amaurosis unilateral (pérdida de visión en un ojo)
- Pérdida de fuerza o sensibilidad en un hemicuerpo
- Dificultad para articular o detención del lenguaje
- Hemianopsia (pérdida de visión en medio lado del campo de visión)
- Dificultad para leer, escribir, contar
- Desorientación
- Temblor de un miembro superior o inferior, sacudidas involuntarias rígidas repetidas

Territorio vértebro-basilar *

- Ceguera
- Hemianopsia
- Hemiparesia (pérdida de fuerza en medio cuerpo) alternante o cuadriparesia (pérdida de fuerza en las cuatro extremidades)
- Vértigo y ataxia (falta de coordinación para andar)
- Diplopia (visión doble)
- Ptoxis parpebral (caída de un párpado)
- Hormigueos o parálisis de una hemicara
- Disartria (dificultad para hablar) y disfagia (dificultad para tragar)
- Risa espasmódica incontrolable
- Amnesia global transitoria**
- Caída al suelo sin pérdida de conciencia**

* Estos síntomas aisladamente no suelen ser debidos a AIT, tienen que ocurrir en combinación de dos o más de ellos en el mismo o sucesivos ataques.

** Sólo en algunos casos se considera AIT. La mayoría de las crisis de amnesia global transitoria y de caída sin pérdida de conciencia no son isquémicas.

posteriores (riesgo entre el 4 y 8% en el primer mes, y entre el 12 y el 13% en el primer año). También presentan un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares: la incidencia anual de infarto agudo de miocardio es del 2,5% durante los primeros 5 años y la incidencia anual de un evento cardiovascular (ictus, infarto de miocardio, muerte de origen vascular) del 6,8%. Por todo ello es importante su diagnóstico, que debe realizarse lo antes posible.

Infarto cerebral o ictus isquémico

Se produce cuando la falta de riego

es lo suficientemente prolongada en el tiempo para producir la muerte de las neuronas. Convencionalmente se considera como tal cuando las manifestaciones en el enfermo tiene una duración superior a 24 horas.

Existen diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción, su causa, su localización. Pero principalmente distinguimos dos grandes grupos:

1. Infartos lacunares:

Son infartos de pequeño tamaño secundarios a la afectación de pequeñas arterias perforantes (las que lle-

van la sangre a zonas profundas del cerebro). Las manifestaciones clínicas van a depender de su localización y en general suelen presentarse con una de estas posibilidades, aunque en ocasiones no se manifiestan, descubriéndose accidentalmente al estudiar otra enfermedad.

- Hemiparesia motora pura: es decir, pérdida de fuerza en medio cuerpo completa (cara, brazo y pierna) o incompleta (cara y brazo o brazo y pierna).
- Hemihipoestesia pura: con sólo disminución de la sensibilidad en medio cuerpo, completa o incompleta.
- Síndrome sensitivo-motor: pérdida de fuerza en medio cuerpo asociado a pérdida de sensibilidad, que pueden ser completas o incompletas.
- Hemiparesia atáxica: con debilidad y falta de coordinación en el mismo lado del cuerpo.
- Disartria-mano torpe: dificultad para pronunciar las palabras y torpeza en una mano.
- Movimientos anormales focales y agudos.

Se observa este tipo de infartos en pacientes con hipertensión arterial u otros factores de riesgo, siendo su causa principal la arteriosclerosis local de las pequeñas arterias perforantes. El pronóstico inmediato es bueno, con buena recuperación funcional, sin embargo el pronóstico a largo plazo puede ser incierto, si no hay un control médico la recurrencia es frecuente.

2. Infarto aterotrombótico e infarto embólico (Figura 4)

Aunque el mecanismo de producción es distinto, las manifestaciones clínicas son similares, con algunas diferencias: en el **embólico** la forma de comienzo suele ser brusca (segundos o pocos minutos), más

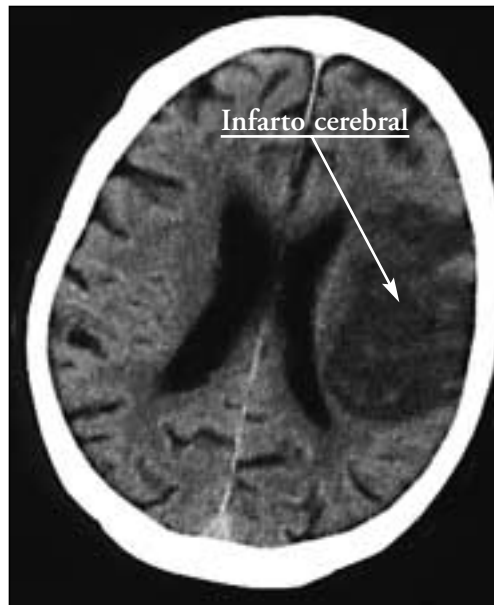


FIGURA 4. TAC craneal: imagen de infarto cerebral.

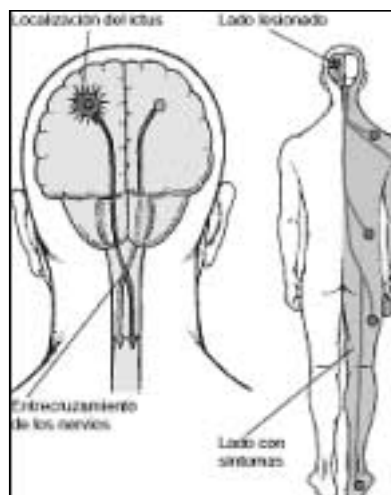


FIGURA 5. Manifestaciones clínicas del ictus.

frecuentemente ocurren durante el día (horas de actividad) y la aparición de crisis convulsivas o disminución del nivel de conciencia es más habitual. La forma de comienzo en el **aterotrombótico** es más variable (horas o incluso días con empeoramiento y mejorías) y debuta generalmente durante el sueño o el reposo. Las manifestaciones clínicas van a depender de la localización del vaso ocluido y del tamaño del territorio

cerebral afectado. Es muy frecuente que aparezcan síntomas en medio cuerpo (en el lado contralateral a la lesión en el cerebro) de pérdida de fuerza parcial (paresia) o completa (plejía), en combinación con otros síntomas como: pérdida de sensibilidad en cara y miembros de un mismo lado o del contralateral, dificultad para el lenguaje, alteraciones del equilibrio, de la visión de una parte del campo visual, visión doble, dificultad para tragar... (Figura 5)

Los enfermos con afectación del lado derecho del cuerpo pueden presentar un trastorno del lenguaje que denominamos afasia, que puede ser de distintos tipos, desde el individuo que no puede

hablar nada y no comprende nada, hasta el que sólo tiene alguna confusión diciendo una palabra por otra. Los enfermos con pérdida de fuerza en el lado izquierdo pueden no darse cuenta de que sus miembros están paralizados o incluso no reconocer su lado izquierdo como propio.

El dolor de cabeza aparece en una tercera parte de los pacientes, aunque su intensidad no suele ser importante.

La causa fundamental de la trombosis es la arteriosclerosis de las grandes arterias responsables del riego cerebral, que consiste en el engrosamiento de la pared de la arteria por depósito de grasas, esto puede ocluir la arteria directamente, provocar trombosis en su interior o desprenderse y migrar por el torrente circulatorio hasta otra arteria más pequeña, taponándola (embolia).

Otra causa importante son las embolias procedentes del corazón, lo que puede suceder en determinadas enfermedades cardíacas, como las arritmias (siendo la fibrilación auricular la más frecuente), enfermedades de las válvulas (estenosis mitral,

prótesis valvulares), tras un infarto de miocardio...

Como causas menos frecuentes de infartos se incluyen algunas infecciones, inflamaciones de las arterias, consumo de drogas, enfermedades de la sangre, enfermedades hereditarias...

El pronóstico inmediato es generalmente peor que el de los infartos lacunares, aunque tienen menor riesgo de recidivas.

B- ICTUS HEMORRÁGICO

Se define como una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos. La sangre extravasada ocupa y daña una parte del cerebro

Representan de un 10 a un 15% de todos los ictus. Su incidencia en Europa es de unos 15 casos por 100.000 habitantes y año; en las poblaciones orientales y afroamericanas es mayor, especialmente en los varones. En general su gravedad es mayor que el ictus isquémico, provocando una mortalidad variable, entre el 25% y 60% según la localización y el tamaño del sangrado.

Se clasifican según su localización, fundamentalmente pueden ser de dos tipos: hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea (Tabla 4).

Hemorragia cerebral

Es la hemorragia que se localiza en el interior del cerebro (Figura 6).

Las manifestaciones clínicas son variables y dependen fundamentalmente de la localización y del tamaño de la hemorragia. Su clínica es generalmente indistinguible de la del infarto cerebral. El enfermo puede tener sólo una leve pérdida de fuerza en un hemicuerpo o un trastorno del campo de visión hasta debutar con pérdida de conciencia brusca y quedarse en coma.

Suele iniciarse por la mañana, sólo un 3-5% ocurren durante el sueño y

Tabla 4

Tipos de Ictus hemorrágicos

1. Hemorragia cerebral

a) Parenquimatosa

- Hemisférica
- Lobar
- Profunda
 - Talámica
 - Gánglios basales
 - Capsular
 - Troncoencefálica

b) Intraventricular

1. Hemorragia subaracnoidea

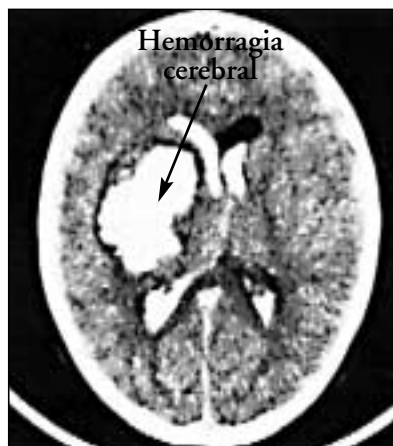


FIGURA 6.
TAC craneal: imagen de hemorragia cerebral.

más de la mitad de los casos lo hace de manera súbita alcanzando su máxima intensidad y estabilizándose en pocos minutos, en una cuarta parte se agrava durante varias horas y en un 5% se agrava lentamente a lo largo de días o semanas. La cefalea es un síntoma frecuente que aparece en al menos el 60% de los casos, al igual que la alteración del nivel de conciencia (adormecimiento mas o

menos intenso hasta coma). Si el tamaño de la hemorragia es grande, se produce un importante aumento de la presión dentro del cerebro, apareciendo el cuadro característico de síntomas neurológicos focales de inicio brusco y a menudo progresivos, junto con cefalea, náuseas, vómitos y disminución del nivel de conciencia. La hipertensión arterial es la principal causa de este tipo de hemorragia, encontrándose en el 60% de los pacientes. También puede producirse por otras causas: angiopatía amiloidea (enfermedad propia de los ancianos en que se afectan arterias medianas y pequeñas del cerebro, que quedan recubiertas por una sustancia que las daña), malformaciones vasculares (aneurismas, malformaciones arterio-venosas), Tóxicos (alcohol, cocaína, venenos), fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos), enfermedades de la sangre, enfermedades de las arterias cerebrales y tumores.

La hemorragia cerebral tiene una mortalidad elevada, el 40% en las primeras 24 horas y el 45% en la primera semana. La causa de muerte más frecuente es la lesión del tronco cerebral bien directamente por la hemorragia o por desplazamiento de las estructuras intracraneales debido al aumento de la presión dentro del cerebro.

La recuperación funcional en los pacientes que sobreviven es mayor que en los afectados de infarto cerebral, entre un 37-49% tiene una buena recuperación funcional.

Los factores que más influyen en el pronóstico son el volumen del sangrado, la aparición de disminución del nivel de conciencia y la edad avanzada de los pacientes (lo que indica peor pronóstico).

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, éste espacio

se encuentra entre las meninges (envolturas que recubren el cerebro y la médula espinal) y está ocupado por un líquido llamado cefalorraquídeo, con el que se mezcla la sangre que se extravasa.

Los traumatismos craneales son la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea, el resto de ellas son debidas a múltiples causas, desde alteraciones de las arterias (aneurismas, malformaciones arterio-venosas, disecciones arteriales), infecciones del SNC, uso de drogas, hasta enfermedades de la sangre y tumores. En un 15% de los casos no se encuentra la causa

De las hemorragias subaracnoideas no traumáticas, la causa más frecuente es la rotura de un aneurisma (Figura 7). Un aneurisma es la dilatación anormal de la pared (que está débil y adopta una forma como de globo o saco) de una arteria, siendo generalmente congénitos (se nace con ellos). Generalmente son asintomáticos a lo largo de toda la vida del individuo, aunque pueden romperse y provocar una hemorragia subaracnoidea. Estos pacientes tienen distinto pronóstico, mayores dificultades de manejo terapéutico y más probabilidades de presentar complicaciones, que aquellas HSA de distinta etiología.

Otra causa importante es la rotura de una malformación arterio-venosa (Figura 8), éstas consisten en un ovillo anormal de arterias que se comunican de forma anómala con las venas, es algo similar a una variz, con una pared frágil que puede romperse y extravasarse la sangre al tejido cerebral y/o al espacio subaracnoideo.

Existe un tipo de HSA, en la que el sangrado ocurre alrededor del mesencéfalo, cuyo pronóstico es mejor.

La forma de manifestación clínica más frecuente es la aparición de un



FIGURA 7.
Arteriografía: imagen de aneurisma.



FIGURA 8.
Arteriografía: imagen de malformación arterio-venosa.

dolor de cabeza que aparece de forma súbita, el dolor suele ser intenso ("el peor de mi vida", "como si algo se me hubiera roto dentro"). Puede acompañarse de náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia, incluso coma. También pueden aparecer convulsiones, afectación de los ojos, con visión doble, pérdida de fuerza, etc. Al cabo de unas horas la sangre produce la irritación de las meninges provocando los mismos signos que una meningitis.

El cuadro clínico inicial puede presentarse espontáneamente, sin motivo aparente, pero en una tercera parte de los casos aparece relacionado con un esfuerzo físico o una situación emocional intensa.

En los días siguientes a la HSA inicial el paciente puede presentar modificaciones del cuadro clínico, que son variables y dependen de la causa y la localización de la hemorragia. Significan un empeoramiento del paciente y pueden ser neurológicas (convulsiones, resangrado, vasoespasmos...) o extraneurológicas (arritmias, infarto de miocardio, neumonía...).

El pronóstico está en relación fundamentalmente con su causa, que determinará las principales complicaciones. Las causadas por rotura de aneurismas conllevan un peor pronóstico inicial y tardío. En el inicio de la clínica fallecen el 25% de los pacientes.

PARA FINALIZAR

A la vista de las importantes consecuencias que pueden acontecer tras un ictus, es inevitable una visión pesimista del mismo, como el enemigo que nos puede atacar en cualquier momento, sin previo aviso. Aunque quedan muchas cosas por hacer, en las últimas décadas se ha producido un gran desarrollo de los métodos diagnósticos y han aparecido nuevos tratamientos. El ictus es una enfermedad tratable y sobre todo prevenible. El control de los factores de riesgo es de vital importancia para prevenir su aparición; el cambio de hábitos de conducta (como el tabaquismo, la vida sedentaria, las dietas con alto contenido en colesterol) y el estricto control de enfermedades tan importantes como la hipertensión arterial o la diabetes, harán su vida más sana y disminuirá de forma considerable el riesgo de que padezca un ictus.

Al igual que en el infarto de miocardio, el tiempo es vital. Si sospecha que usted o un familiar presenta síntomas de un ictus, acuda de inmediato a su centro sanitario, su cerebro se lo agradecerá.

¿Quién no ha padecido alguna vez de cefalea tensional?

Vicente Medrano Martínez
Hospital de Elda. Alicante

La cefalea denominada de tensión es el tipo de cefalea más frecuente. El impacto socioeconómico que provoca en nuestra sociedad es considerable. Si bien esta dolencia no se considera una patología que ocasione daños orgánicos graves o que comprometa la vida, puede llegar a desencadenar diversos niveles de deterioro funcional que determinan un impacto negativo en varios ámbitos de la vida del paciente, tanto social, como laboral, mermando la calidad de vida de las personas que la padecen. Aunque las mujeres se muestran algo más afectadas por esta cefalea que los hombres, no se objetivan unas diferencias tan marcadas como se ha determinado en la migraña. Se han empleado diversas y diferentes terminologías para definir la Cefalea Tensional: cefalea por contractura muscular, cefalea por estrés, cefalea ordinaria, cefalea esencial, cefalea idiopática, cefalea psicógena, etc. La International Headache Society (IHS) distingue dos formas de cefalea tensional, según la frecuencia de aparición de los episodios de dolor: cefalea de tensión episódica (frecuente e infrecuente) y cefalea de tensión crónica.

Es difícil que a largo de toda una vida, una persona no haya sufrido en alguna ocasión, un episodio doloroso relacionado con este tipo de cefalea. En la mayoría de las ocasiones se

considera su presencia un hecho trivial y por el que no se consultará casi nunca a un médico. Es muy frecuente su relación con momentos de fatiga, los excesos en comida, bebida y situaciones de estrés laboral o psicosocial. Sin embargo, muchos de los pacientes que suelen consultar al médico, con frecuencia lo hacen por miedo a tener algún problema grave (tumores, problemas vasculares como hemorragias o trombosis, etc). Desencadenantes que por otra parte y para nuestra tranquilidad, en muy pocas ocasiones son la causa real de la cefalea.

Si bien esta dolencia no se considera una patología que ocasione daños orgánicos graves, puede llegar a desencadenar diversos niveles de deterioro funcional que determinan un impacto negativo en la vida del paciente, tanto social, como laboral, mermando la calidad de vida de las personas que la padecen.

A pesar de su alta frecuencia de aparición, y de que la presentación y gravedad de los síntomas es muy variable, la mayoría de las veces la cefalea tensional presenta una evolución favorable. Contrariamente, en su forma de presentación más grave y de evolución crónica, las personas que la sufren presentan una mayor interferencia en su rendimiento sociolaboral, que generalmente está relacionado más con la persistencia continuada del dolor que con la intensidad del mismo. Desgraciadamente, muchos de los individuos que no llegan a realizar una consulta médica en un primer momento, se automedican utilizando múltiples analgésicos de acceso libre. Esta utilización inadecuada y sin control médico de los fármacos utilizados como analgésicos, convierte en demasiadas ocasiones un dolor esporádico y ocasional, en una cefalea de larga duración y difícil de controlar, ocasionando posteriormente un llamativo menoscabo de la calidad de vida del individuo, circunstancia que en muchas ocasiones, una consulta médica oportuna hubiera podido evitar.

¿CUÁLES SON LOS MECANISMOS QUE LA PRODUCEN?

La verdadera causa desencadenante de este tipo de cefalea se desconoce, pero no parece tener un componente hereditario, como se ha descrito en la migraña. En su origen y perpetuación pueden estar implicados multitud de factores (de origen cen-

tral o periférico) que actúan de forma individual o conjuntamente. Entre los más destacados tenemos: factores musculares, vasculares, bioquímicos, psicógenos y ciertos rasgos de la personalidad. La intervención de factores de origen central y/o periférico varía en distintos pacientes y el mismo paciente en distintos episodios de dolor (por lo que en un mismo paciente la causa que desencadena la cefalea puede ser diferente según la ocasión). Esta compleja interrelación de aspectos fisiopatológicos podría explicar la sintomatología que describe el paciente en un momento dado. Es frecuente, que junto con la causa principal que desencadena la cefalea, coexista sintomatología de rango emocional, como ansiedad o depresión, así como diversos trastornos del sueño.

Se denomina cefalea de tensión no sólo por el papel que el estrés tiene en el desencadenamiento del dolor, sino también por la contracción de la musculatura de la nuca, cara y músculos de la cabellera. Se cree que el mecanismo de contracción muscular es la base de este tipo de cefalea, aunque este hecho no ha podido ser demostrado. El mantenimiento de ciertas posturas que tensan la musculatura de la cabeza y el cuello, leer y/o escribir con escasa luz, sujetar el teléfono frecuentemente entre el hombro y la oreja, e incluso masticar continuamente chicle o goma de mascar, podrían llegar a desencadenar dolor. No obstante y hasta el momento, se ha reconocido la falta de solidez científica de la alteración muscular y la forma habitual de medir dicha alteración, no existiendo una clara referencia del límite de lo anormal en ambas determinaciones. Por lo que se puede concluir, que la contracción muscular probablemente juega algún papel en la génesis del dolor, pero no como ele-

Se denomina cefalea de tensión no sólo por el papel que el estrés tiene en el desencadenamiento del dolor, sino también por la contracción de la musculatura de la nuca, cara y músculos de la cabellera. Se cree que el mecanismo de contracción muscular es la base de este tipo de cefalea, aunque este hecho no ha podido ser demostrado.

mento aislado. Por otra parte, es evidente el papel determinante que diversos factores conductuales, de carácter emocional o psicógeno (ansiedad, depresión, incapacidad para relajarse) participan en la gestación y perpetuación de este tipo de cefaleas, pero se necesita una investigación sistemática que nos aproxime a comprender mejor los mecanismos que se ponen en marcha en estos pacientes.

Para resumir, podemos determinar que diversos estímulos denominados como iniciadores del dolor (estado de estrés mental, tensión motora no fisiológica, un proceso irritativo local o bien una combinación de todos estos factores) pueden llegar a desencadenar en un momento dado dolor de carácter episódico en cualquier individuo. Pero el mantenimiento y entrada prolongada de estímulos puede sensibilizar el sistema nervioso central y perpetuar la

presencia del dolor, convirtiendo una cefalea de aparición episódica en un cuadro de dolor crónico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La definición clásica y más habitual que realizan los pacientes afectados de este tipo de cefalea, es la de una sensación dolorosa de opresión o constricción, de intensidad y duración variables, con una extensión desde la frente a la nuca. El dolor puede asociarse con una contracción mantenida de los músculos esqueléticos paracervicales, generalmente como parte de una reacción individual a los diversos factores precipitantes. Muchos pacientes describen el dolor como una especie de cinta o casco que les comprime la cabeza (sensación dolorosa al tocarse el pelo, hormiguillas o electricidad encima de la cabeza). La cefalea tipo tensión puede presentarse a lo largo de toda la vida, aunque es variable en duración puede durar entre varios minutos y pocos días (en muchas ocasiones el paciente refiere con dificultad la duración del dolor). La calidad de dolor es constante, de características poco graves, opresiva y no pulsátil. La localización del dolor es generalmente bilateral y en pocas ocasiones unilateral, pudiendo cambiar en ocasiones de localización. No se agrava con la actividad física habitual y empeora con el paso del día. No se acompaña de vómitos, puede existir anorexia y náuseas, con cierta sensación de inestabilidad y dificultad para la concentración. Raramente se asocia a fonofobia y fotofobia y si se presentan, lo suelen hacer por separado. El cuadro clínico suele empeorar con el estrés, se suele añadir cansancio, sueño de baja calidad y mareo leve, pero puede mejorar con la realización de actividades lúdicas o de entretenimiento. Dentro de la cefalea tensional se establece una diferenciación entre la

forma de presentación episódica (frecuente y infrecuente) y otra de evolución crónica. La Cefalea de Tensión episódica tiene una frecuencia de aparición menor de 15 días al mes. En la forma de Cefalea Tensional Infrecuente el dolor se presenta menos de 1 día al mes y en la forma frecuente más de 12 días al año (menos de 15 días al mes). Cuando la cefalea está presente por más de 15 días al mes (más de 180 días al año), durante un período de al menos 3 meses, se denomina Cefalea de Tensión Crónica. Las diferencias que establece esta clasificación se centran, como se puede apreciar, en la frecuencia de aparición de los episodios, más que en las características clínicas del dolor, ya que estas suelen ser similares en ambos tipos de cefalea. No obstante, el tipo de cefalea tensional crónica se asocia a menudo con un dolor más grave, con un mayor uso de medicación y con la presencia más asidua de sintomatología de carácter emocional.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

Desde la publicación de los criterios de la IHS, el diagnóstico de este tipo de cefaleas se basa en datos positivos (criterios de temporalidad y características del dolor) después de haber descartado, por medio de una historia clínica bien hecha y una exploración física adecuada, la existencia de alguna patología subyacente como causante de la cefalea. Es importante dejar hablar al paciente, que pueda explicarse, para que así afloren sus temores y poder así indagar en ellos. Ninguna exploración complementaria nos dará el diagnóstico y como norma general, sólo tiene sentido la utilización de técnicas de imagen, en caso de existir una duda razonable que justifique la presencia de una cefalea secundaria. Pero frecuentemente, debido a la variabilidad en la presentación de sus sínto-

En condiciones asistenciales reales es muy difícil en numerosas ocasiones distinguir y separar clínicamente la cefalea tensional y la migraña. La principal dificultad diagnóstica entre ambas entidades se encuentra en aquellos casos en los que la cefalea de tensión y la migraña coinciden en un mismo paciente.

mas y a la inadecuada descripción del dolor que realizan en innumerables ocasiones los pacientes, la Cefalea Tensional puede plantear dificultades para ser diferenciada de aquellas cefaleas de origen secundario, complicándose así la posibilidad de completar un diagnóstico correcto. Ésto, junto con la angustia e incertidumbre que con demasiada frecuencia ocasiona la cefalea en el paciente, obliga en demasiadas ocasiones a realizar pruebas de neuroimagen de complacencia y con fines placebo. En condiciones asistenciales reales es muy difícil en numerosas ocasiones distinguir y separar clínicamente la cefalea tensional y la migraña. La principal dificultad diagnóstica entre ambas entidades se encuentra en aquellos casos en los que la cefalea de tensión y la migraña coinciden en un mismo paciente. No es un hecho en absoluto infrecuente al tratarse de dos entidades con una muy

elevada prevalencia. La forma crónica de la cefalea de tensión es a veces indistinguible de la migraña muy evolucionada. Sin duda los dos puntos clave para el diagnóstico diferencial de migraña frente a cefalea tensional son la intensidad del dolor y su comportamiento con el ejercicio físico (en la migraña el dolor se incrementa con el ejercicio). En algún momento se planteó que la migraña y la cefalea de tensión fueran los extremos de un espectro continuo, pero en la actualidad representan dos entidades clínicas diferentes.

¿QUÉ TRATAMIENTO ES EL MÁS ADECUADO?

El desconocimiento sobre el fenómeno principal que origina la cefalea tensional, conlleva en la actualidad, la inexistencia de un tratamiento selectivo y específico que controle esta patología. Por lo tanto, dado el carácter generalmente plurifactorial de esta cefalea, las herramientas que se utilizan para controlar los síntomas que desencadena, seguirán un plan obligatoriamente individualizado para cada paciente. El tratamiento actual de este tipo de patología se basa en tres pilares fundamentales:

- A. Identificación y supresión o modificación de los factores desencadenantes.
- B. Instauración de un tratamiento sintomático adecuado para el control del dolor .
- C. Prevención de las crisis en función de la frecuencia, intensidad e incapacidad que produzcan.

Tras un diagnóstico adecuado, el primer paso consiste en eliminar aquellos factores estructurales que puedan estar influenciado en la aparición de los episodios de dolor (patología dental, enfermedad sinusal, condiciones de trabajo no fisiológicas, posturas inadecuadas, dietas no equilibradas y horas insuficientes de

sueño, etc). Llegados a este punto, es importante que el paciente se sienta atendido adecuadamente. Se le debe hacer notar que su patología se toma en serio, para que pueda comprender la naturaleza de su enfermedad. Por otra parte se debe de controlar el autoconsumo y abuso de fármacos, habitualmente de venta y acceso libre. Entre los peligros de la automedicación con analgésicos están el uso inapropiado, abuso o utilización de dosis excesivas, aparición de cefalea de rebote, síndromes de toxicidad e interacciones medicamentosas peligrosas. El papel del médico y también del farmacéutico es primordial, para enseñar a los pacientes el empleo adecuado de analgésicos y para hacerles comprender los efectos nocivos derivados de la automedicación descontrolada y desproporcionada, como desencadenantes de dolor de origen medicamentoso.

Una vez detectados y eliminados los posibles desencadenantes, se seleccionará el tratamiento sintomático adecuado, si las circunstancias así lo requieren. En general, la cefalea episódica responde a dosis habituales de analgésicos simples (Aspirina, Paracetamol) y antiinflamatorios no esteroideos (la baja prevalencia de efectos secundarios a nivel gastrointestinal, hacen que el Ibuprofeno sea probablemente la primera elección, estando casi a la par el Naproxeno). Los Triptanes, fármacos que habitualmente se utilizan para controlar el dolor en las cefaleas de características migrañosas, no desempeñan ningún papel práctico en el tratamiento de la cefalea tensional. Aunque los fármacos analgésicos simples son los que se emplean más a menudo para tratar esta cefalea, el uso excesivo y frecuente de dichos fármacos asociados a menudo con la ingesta de cafeína o sedantes, debe desaconsejarse debido al elevado riesgo de provocar una cefalea de

.....

Cuando la cefalea es más frecuente, no responde al tratamiento habitual y el consumo de analgésicos empieza a ser importante, se deben de plantear diferentes estrategias terapéuticas de carácter profiláctico, como el apoyo psicológico de tipo conductual, psicoterapias de apoyo, técnicas físicas, etc.

.....

origen medicamentoso. Uno de los objetivos primordiales es que el paciente consiga realizar un uso correcto de los fármacos.

Cuando la cefalea es más frecuente, no responde al tratamiento habitual y el consumo de analgésicos empieza a ser importante, se deben de plantear diferentes estrategias terapéuticas de carácter profiláctico, como el apoyo psicológico de tipo conductual (manejo del estrés, relajación), psicoterapias de apoyo, técnicas físicas (quiromasaje, ultrasonidos, bolsas de frío y calor, estimulación eléctrica, mejora de la postura y programas de relajación y ejercicio físico) y acupuntura. Existe fundamento científico para la utilización de técnicas de relajación y de biofeedback en el tratamiento de la cefalea tensional. Esta técnica reduce hasta en un 50% el número de crisis. Las terapias conductuales logran disminuir la actividad de la cefalea, pero son más útiles si se suman a las anteriores. Desgraciadamente en nuestro medio son todavía muy

pocos los pacientes que van a poder acceder a estos recursos. Las técnicas de terapia física empleadas como masajes, aplicación de frío o calor, electroestimulación, manipulaciones, no son efectivos a largo plazo, pero sí en los episodios agudos, además de como método de reducción del consumo de medicación.

La Amitriptilina constituye el único fármaco con eficacia demostrada en la profilaxis de la cefalea tensional. Ejerce un efecto significativo al disminuir la duración de la cefalea, así como reduciendo la frecuencia de los episodios. El mecanismo que subyace en el tratamiento antidepresivo en la cefalea tensional no está claro, pero la propiedad anticefalea de la amitriptilina es independiente de su efecto antidepresivo, y la dosis eficaz para tratar la cefalea acostumbra a ser mucho más baja que la empleada en el tratamiento de la depresión. Es de desear que en el futuro surjan nuevos tratamientos que mejoren los resultados de la Amitriptilina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cefalea por tensión. C. Targa Benet. Cefalea. 2ª Edición. F. Titus, N. Acarín, S.Dexeus. Madrid: Ediciones Harcourt; 1999.
- 2.- Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001. Grupo de Estudio de Cefalea de la SEN. Madrid: Ergon; 2001.
- 3.- Cefalea tensional: diagnóstico y tratamiento. Neurology Self-Assessment Program: Cefalea. American Academy of Neurology 2001.
- 4.- International Headache Society. Revised Classification Proposed. www.i-h-s.org.
- 5.- Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. London: Martin Dunitz, 2002.

Tomografía por Emisión de Positrones (PET): aplicaciones diagnósticas en Neurología

Antonio Martínez, Angeles Antón, José Verdú.
Especialistas en Medicina Nuclear.
Hospital Universitario de San Juan.
Alicante

En 1923 G. von Hevesy desarrolla las técnicas de los radiotrazadores como método de exploración biológica tras la introducción de una sustancia en el organismo observando su comportamiento hasta su eliminación. Sin embargo, no es hasta 1961 cuando la primera Cámara de Positrones con utilidad clínica es diseñada por Roberstson y Yamamoto. Posteriormente, en 1979 Phelps y colaboradores iniciaron los estudios con Fluor-Deoxi-Glucosa (FDG) en humanos, radiotrazador que se ha convertido en el motor de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET).

La PET es una sofisticada técnica de Medicina Nuclear para el estudio in vivo de los procesos metabólicos. La PET proporciona imágenes de la distribución en el cuerpo de una serie de elementos o moléculas marcadas con isótopos radiactivos emisores de positrones. Estos radiotrazadores muestran la representación bioquímica, molecular y funcional de los procesos metabólicos que se desarrollan en el organismo. Información que va más allá de la sustancialmente anatómica que aportan las técnicas convencio-

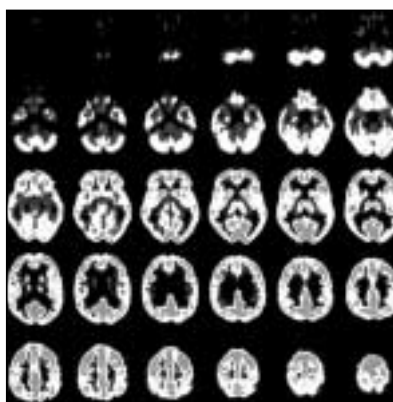


Fig. 1. Cortes de PET cerebral en el eje transversal. Estudio normal con FDG.

Con esta técnica se abre un extenso campo a la investigación de la función de las estructuras cerebrales. Los distintos radiotrazadores utilizados hasta ahora, y los que están por venir, determinan un indudable presente y auguran un futuro esperanzador.

nales como Resonancia Magnética (RM), Tomografía Computerizada (TAC) o Ecografía.

El creciente desarrollo de la PET en los diferentes campos de la medicina no puede obviar las ventajas de su introducción en el campo de la neurología. Por otro lado, con esta técnica se abre un extenso y expectante campo a la investigación de la función de las estructuras cerebrales. Los distintos radiotrazadores utilizados hasta ahora, y los que están por venir, determinan un indudable presente y auguran un futuro esperanzador.

En España, como paso previo a su inclusión en las prestaciones del Sistema Nacional de Salud, se autoriza la realización de la PET en oncología y en epilepsia fármaco-resistente, según el Protocolo de Uso Tutelado de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

¿EN QUÉ CONSISTE?

La PET cerebral consiste en la obtención de imágenes tomográficas que nos informan de la situación morfofuncional del cerebro. Es una técnica no invasiva e inocua que requiere una preparación del paciente, la administración vía endovenosa del radiotrazador, la adquisición de un estudio tomográfico en la Cámara PET, el procesado de imágenes para obtener cortes cerebrales y, por último, una correcta interpretación de las imágenes y datos resultantes.

–**Preparación del paciente:** Lo primero es ofrecerle una buena dosis de confianza al paciente para obtener su colaboración. Se requiere ayunas de unas cuatro horas y se debe valorar las posibles interferencias de la medicación habitual. En el caso de diabéticos puede ser necesario la administración de insulina para evitar glucemias elevadas que alteren el metabolismo de la 18-FDG (se recomienda una glucemia <120 mg/dl). Se tomará una vía endovenosa en el brazo y permanecerá acostado en un ambiente relajado sin estímulos auditivos durante 30-60 minutos. La exploración se realiza con el paciente inmovilizado en decúbito supino y suele durar unos 30 minutos. En ocasiones se puede realizar un estudio en condiciones basales y otro tras un estímulo que puede ser cognitivo, emocional, motriz o farmacológico.

–**Radiotrazadores:** Los radiotrazadores utilizados en PET son emisores de positrones, producidos en el seno de un Ciclotrón que es una cámara de alto vacío donde se aceleran partículas y tienen lugar una serie de reacciones nucleares. Una vez introducidos en el organismo los positrones sufren una reacción de aniquilación y producen dos fotones de alta energía (511 keV) que son emitidos en sentido opuesto 180°, pudiendo salir del organismo y ser detectados por un equipo adecuado. El radiofármaco más utilizado en PET para estudios de neurología es el compuesto por el isótopo Fluor-18 y el análogo de la glucosa deoxiglucosa, conocido como 18-Fluor-Deoxiglucosa (FDG) que se inyecta vía endovenosa. Tiene las propiedades bioquímicas y físicas más adecuadas para este tipo de exploraciones. Por un lado, atraviesa la barrera hematoencefálica, se incorpora a las células en la ruta metabólica de la glucólisis y una vez que se fosforila

Los radiotrazadores utilizados en PET son emisores de positrones, producidos en el seno de un Ciclotrón que es una cámara de alto vacío donde se aceleran partículas y tienen lugar una serie de reacciones nucleares.

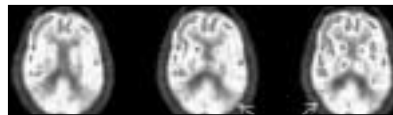


Fig. 2. PET-FDG. Extensos defectos bilaterales temporo-parietales en Enf. Alzheimer.

quedada atrapada impidiendo su difusión. De otro lado, las células tumorales utilizan la vía anaerobia, compensando el menor rendimiento energético con una mayor velocidad del proceso y un consumo muy elevado de glucosa. Como rasgo físico importante cabe destacar que el Fluor-18 tiene un periodo de semidesintegración de 110 minutos, es decir, la cantidad de radiactividad disminuye a la mitad cada 110 minutos, lo que permite su transporte desde un ciclotrón relativamente lejano.

Otros radiotrazadores utilizados son: 11-C-Metionina (MET), 18-F-Dopa (F-DOPA), 11-C-Raclopride, 11-C-Flumazenil, 15-O-Agua, y un largo etcétera en investigación.

–**Cámaras PET:** El tomógrafo PET es un sistema detector especialmente diseñado para registrar los fotones simultáneos emitidos por los posi-

trones en sentido opuesto con 180°. Se establece una línea de coincidencia para esta detección simultánea que es la que acepta el sistema electrónico como origen de un mismo suceso de aniquilación. Los detectores requieren un cristal ultrasensible y de elevada eficiencia, habitualmente el más utilizado es de germanato de bismuto (BGO). La disposición en módulos de estos detectores constituye una serie de anillos que configuran el tomógrafo.

La formación de imágenes se realiza a través de las líneas de respuesta o coincidencia en términos de coordenadas que determinan su localización en un plano tomográfico, con una intensidad indicativa de la actividad de cada punto de detección. En la reconstrucción de las imágenes el conteo de esa radiactividad es distribuida en la matriz de imagen, la cual tras procesados mediante utilización de filtros matemáticos y cálculo de correcciones (procesos de retroproyección e iterativos) permite obtener la imagen con una resolución óptima, que actualmente en estudios clínicos está entre 4-6 mm. Estos métodos permiten obtener imágenes en dos o tres dimensiones y cuantificar la concentración del radiotrazador en un área concreta del organismo con una adecuada fiabilidad. La representación de las imágenes se hace en los tres ejes del espacio: el plano sagital, transverso y el coronal, pudiéndose reorientar según la necesidad del estudio (habitualmente mediante la línea órbitomeatal). El espesor de corte puede ser hasta de 0.5 cm, y se presentan en una escala de colores que puede ser decrecientemente uniforme o por rangos porcentuales, y siempre deben ser normalizados a la máxima actividad del estudio.

Además de las Cámaras PET es posible la obtención de imágenes mediante Gammacámaras conven-

cionales con sistema de coincidencia. Estas muestran una resolución similar pero con menor sensibilidad para detectar lesiones menores de 1,5 cm.

Se pueden realizar imágenes compuestas por la superposición de cortes de PET con los de TAC o RM. De hecho ya existen en el mercado aparatos mixtos PET-TAC en un mismo equipo que presenta altas prestaciones diagnósticas.

-Interpretación: La valoración habitual es de carácter cualitativo, analizando las diferencias con respecto a los patrones de normalidad de la distribución de los diferentes radiotrazadores. Además, para apoyar la evaluación visual puede realizarse una estimación cuantitativa que básicamente podemos describir como la actividad en áreas de interés denominadas ROIs o mediante el análisis estadístico de las diferencias de actividad. Así, se obtienen el índice "SUV" o valor estándar de captación (actividad en una ROI normalizada al peso del paciente y a la dosis administrada), índices de asimetría de la actividad regional entre áreas contralaterales o respecto a una región de cortical de referencia. Además, se puede realizar un análisis compartimental para calcular el metabolismo cerebral absoluto, el flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr), o la incorporación de neuroreceptores.

UTILIDAD CLINICA: ¿PARA QUE VALE?

En el estudio del sistema nervioso central la PET es útil para valorar el estado del metabolismo, el flujo sanguíneo regional cerebral y la densidad de neuroreceptores y neurotransmisores. Todo esto tiene una aplicación directa en diferentes situaciones clínicas.

Epilepsia

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes, siendo controlada en la mayoría de

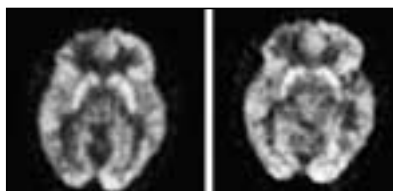


Fig. 3. Foco de hipocaptación frontal derecho en epilepsia fármaco-resistente.

La sensibilidad de la PET-FDG para localizar el foco epileptógeno varía del 65-95%, siendo similar al SPECT "ictal" (durante la crisis). Otras epilepsias como las extratemporales y las pediátricas resultan de difícil detección pero la PET ha demostrado mejores resultados diagnósticos que la RM o TAC.

casos por un tratamiento efectivo. Aproximadamente un 20% de pacientes no responden bien a la medicación y presentan crisis refractarias que podrían beneficiarse de la resección quirúrgica del foco epileptógeno. Las modalidades habituales de diagnóstico no invasivo en la evaluación prequirúrgica son el Electroencefalograma (EEG), la TAC, la RM y la SPECT. Estas técnicas se complementan entre sí, ya que todavía no se pueden obviar los métodos invasivos para localizar con precisión el foco epileptógeno.

En epilepsias parciales temporales con crisis incontrolables la PET-FDG "interictal" (periodo entre dos crisis) muestra una buena capacidad para lateralizar y localizar la zona epileptógena a través de la identificación y cuantificación del hipometabolismo regional de la FDG. La sensibilidad de la PET-FDG para localizar el foco epileptógeno varía del 65-95%, siendo similar al SPECT "ictal" (durante la crisis).

Otras epilepsias como las extratemporales y las pediátricas resultan de difícil detección pero la PET ha demostrado mejores resultados diagnósticos que la RM o TAC. En este tipo de epilepsias la PET-FDG aporta información complementaria de interés pero la utilidad práctica clínica en la mayor parte de los casos es limitada ya que los estudios ictales únicamente se pueden realizar en pacientes que presentan crisis continuas. Los estudios con PET-FDG durante la realización de tareas específicas pueden aumentar la sensibilidad diagnóstica en casos seleccionados.

Tumores Cerebrales. Gliomas

En general, los gliomas de alto grado de malignidad presentan una elevada captación de FDG y en los de bajo grado existe una pobre captación. Estudios in vitro indican que la mayor captación de FDG se relaciona con el número de células viables. Sin embargo, el astrocitoma pilocítico juvenil (tumor benigno) presenta un gran metabolismo glicolítico. Además, la PET-FDG puede descubrir áreas de actividad metabólica muy elevada y servir como guía para determinar el sitio óptimo de biopsias estereotáxicas.

En el seguimiento de estos pacientes, la enfermedad residual y la recidiva pueden ser detectadas precozmente, diferenciándolas de los cambios post-quirúrgicos o post-radioterápicos. El aumento perilesional de

FDG en el post-operatorio debe hacer sospechar tumor residual o recidiva. Un aspecto extraordinario es la diferenciación entre radionecrosis y recidiva precoz, donde la FDG caracteriza esas lesiones que captan contraste con TAC o RM, ya que si la lesión capta se acepta que es tumor viable y si no capta necrosis. Sin embargo, la capacidad de detección de las metástasis cerebrales con FDG es limitada y no se aconseja para este tipo de estudios.

–Demencias

El término demencia se utiliza para describir un patrón clínico de deterioro de las funciones superiores (intelecto, memoria y personalidad) de forma adquirida, global y progresiva sin alteración de la conciencia. Hay muchas formas de demencia siendo la más frecuente la Enfermedad de Alzheimer (EA) seguida por la Demencia Multi-infarto (DMI). Para su diagnóstico se requiere una historia clínica completa y pruebas de neuroimagen. El diagnóstico definitivo en algunos casos sólo se obtiene mediante la biopsia post-mortem.

–*Enfermedad de Alzheimer*: En la EA se ha establecido como patrón típico de FDG un hipometabolismo temporoparietal al que se añade la afectación frontal en los casos más avanzados y severos. Estas lesiones pueden ser detectadas con similar precisión por la PET y la SPECT, pero la PET evalúa mejor la alteración en las áreas de asociación y, además, la PET identifica las fases precoces de la enfermedad. La utilización de la PET para evaluar la respuesta a la acción farmacológica en la EA está todavía en fases iniciales. Algunos fármacos evaluados como el piracetam y la tacrina parecen que producen un aumento del metabolismo glicolítico cerebral. La realización de pruebas de activación neuropsicológica se utiliza para localizar estructu-

Las lesiones en la Enfermedad de Alzheimer pueden ser detectadas con similar precisión por la PET y la SPECT, pero la PET evalúa mejor la alteración en las áreas de asociación y, además, identifica las fases precoces de la enfermedad. La utilización de la PET para evaluar la respuesta a la acción farmacológica en el Alzheimer está todavía en fases iniciales.

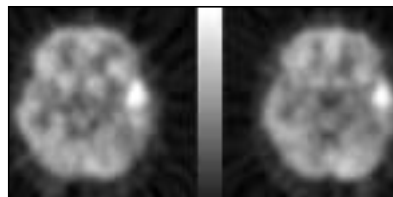


Fig. 4. Foco hipermetabólico patológico por astrocitoma del lóbulo temporal izquierdo.

ras afectadas en las tareas simples y complejas, así como para estimar la capacidad de respuesta a las demandas funcionales.

–*Demencia multiinfarto (DMI)*: Se origina a partir de múltiples infartos cerebrales que presentan una distribución asimétrica y pueden afectar a cualquier territorio cortical. La PET en los pacientes con DMI tienen regiones focales hipometabólicas irregularmente distribuidas en áreas corticales y subcorticales.

–*Demencia con cuerpos de Lewy difusos corticales (DCL)*: Este tipo de

demencia es un diagnóstico anatomopatológico cuando se encuentran inclusiones intraneuronales acidófilas de forma difusa en las estructuras corticales y subcorticales. Se ha descrito que puede corresponder al 10-20% de las demencias, y se caracteriza por un cuadro de demencia de evolución rápida y alteraciones de la marcha. La FDG muestra un patrón con anomalías corticales difusas y un hipometabolismo marcado en el occipital.

–*Demencias fronto-temporales*: Estos pacientes presentan una atrofia cerebral localizada en los lóbulos frontales o temporales y unos cambios precoces en la personalidad precediendo el comienzo de un franco deterioro cognitivo. En los estudios con FDG se ha demostrado una reducción en el consumo de glucosa de forma bilateral en el lóbulo frontal y en la parte anterior de los lóbulos temporales.

–*Demencia y enfermedad de Parkinson (EP)*: Aproximadamente un 10% de pacientes con EP desarrollan demencia, y en ellos los hallazgos de la PET-FDG son similares a los de EA, y no se describen en los pacientes con EP sin deterioro cognitivo.

–*Enfermedad de Huntington (EH)*: Enfermedad hereditaria que se manifiesta por una clínica progresiva de corea y demencia en la tercera y cuarta décadas. Se caracteriza por una pérdida neuronal en el estriado. La PET-FDG muestra hipometabolismo en caudado y putamen. En casos severos se afectan las regiones frontoparietal y temporo-occipital.

–*Hidrocefalia a presión normal*: Se presenta con la triada de demencia, ataxia e incontinencia urinaria. Los estudios con FDG muestran un hipometabolismo global.

–*Síndrome de Wernicke-Korsakoff*: Típicamente muestran confabulaciones así como un deterioro en la orientación y en la memoria recién-

te. La PET-FDG revela un hipometabolismo global, cortical y subcortical.

–*Demencia relacionada con el SIDA*: En estos pacientes la FDG muestra hipometabolismo en el área prefrontal y en algunos casos hipermetabolismo subcortical.

–**Parkinsonismos**

–*Enfermedad de Parkinson (EP)*: La EP es una enfermedad degenerativa de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra con proyección al caudado y al putamen, caracterizada por hipocinesia, temblor y rigidez. El principal neurotransmisor implicado en la fisiopatología es la dopamina y por ese motivo la 18-F-DOPA es el radiofármaco de elección, aunque su disponibilidad es mucho menor que la FDG. Los pacientes con EP presentan una menor captación en el caudado y si asocia depresión se afecta la región orbital inferior del lóbulo frontal, sugiriendo alteración en los circuitos órbito-fronto-estriatal.

–**Diagnóstico diferencial con otros parkinsonismos:**

–*Atrofia multisistémica*: Los pacientes con una presentación asimétrica pueden presentar una disminución de captación en el putamen contralateral al lado más afectado clínicamente.

–*Parálisis supranuclear progresiva (PSP)*: Comienza en la sexta década y se caracteriza por demencia, parkinsonismo y parálisis de la mirada vertical. La PET-FDG muestra baja captación en ganglios basales y gran parte de las regiones corticales, sobre todo frontales.

–*Degeneración corticobasal*: Se observan alteraciones de predominio unilateral como distonía, mioclonías, rigidez y acinesia que se corresponden con atrofia frontoparietal y subcortical. La PET-FDG ha descrito hipometabolismo cortico-subcortical asimétrico.

La gran diversidad de la radioquímica de los isótopos emisores de positrones como Carbono-11, Oxígeno-15, Fluor-18, y Nitrógeno-13, abre un nuevo campo en los estudios de "imagen molecular" permitiendo la evaluación in vivo de distintas funciones biológicas.

–**Enfermedades Neuropsiquiátricas**

–*Esquizofrenia*: El patrón más típico en PET-FDG es un hipometabolismo en corteza frontal. Se ha encontrado una relación inversa entre la presencia de síntomas negativos y la actividad en prefrontal. En pacientes tratados crónicamente con neurolepticos es frecuente encontrar un aumento de metabolismo en tálamos y ganglios basales. Los pacientes que presentan antes del tratamiento una hiperactividad en ganglios basales y disminución de actividad cortical prefrontal parecen responder mejor a la clozapina.

–*Trastorno obsesivo compulsivo*: En condiciones basales, estos pacientes suelen presentar un aumento de actividad metabólica en las imágenes PET-FDG en regiones prefrontales (órbito-frontal, frontal medial y cíngulo anterior) y en áreas subcorticales (caudado y tálamo). Postratamiento disminuye el hipermetabo-

lismo basal que puede normalizarse sobre todo en los que responden a antidepressivos tricíclicos o a IMAOS.

Otras indicaciones posibles en neuropsiquiatría son los estudios en autismo, anorexia-bulimia, abuso de drogas, trastornos de estrés posttraumático, déficits de atención, etc.

INVESTIGACION Y OTROS TRAZADORES

La gran diversidad de la radioquímica de los isótopos emisores de positrones como Carbono-11, Oxígeno-15, Fluor-18, y Nitrógeno-13, abre un nuevo campo en los estudios de "imagen molecular" permitiendo la evaluación in vivo de distintas funciones biológicas. El marcaje de cualquier sustrato metabólico tiene un relevante papel en el ámbito experimental y posteriores aplicaciones específicas en el diagnóstico clínico de patologías neurológicas.

1. Agentes tumorales: Los estudios clínicos en pacientes con tumores cerebrales utilizan la FDG por su adecuada disponibilidad, pero se dispone de trazadores oncológicos muy específicos como la L-Metionina marcada con Carbono-11 (MET) que está limitada a los centros que disponen de ciclotrón propio. Debido a que la glucosa es la principal fuente de energía para el tejido cerebral, la captación de FDG es muy intensa y puede dificultar la interpretación en estudios oncológicos, sobre todo de tumores de bajo grado de malignidad. Así, parece que la FDG se comporta como un marcador de la viabilidad celular, mientras que la MET puede ser superior en la valoración de actividad proliferativa tumoral. En el diagnóstico inicial de gliomas, los estudios con MET han demostrado la correlación de la captación del trazador con el grado histológico. La mayor ventaja que puede ofrecer la MET en la práctica clínica es su aplicación en el diagnóstico

diferencial de recurrencia versus radionecrosis postratamiento de tumores cerebrales de bajo grado de malignidad. La adecuada delimitación de la lesión tumoral puede además ser útil para la selección de la biopsia y disminuir el número de resultados no-concluyentes.

2. Agentes de perfusión: El flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) puede medirse de forma repetida y no invasiva mediante los estudios PET con H₂O marcada con Oxígeno-15. Su valoración ha permitido un conocimiento más amplio de los cambios fisiopatológicos producidos en procesos patológicos vasculares. La presencia de déficits focales de flujo y de metabolismo se corresponden con la existencia de infartos o bien a pérdidas neuronales selectivas. Las diferencias regionales en la captación pueden ser evaluadas tanto en condiciones basales como de "activación". Podemos realizar varios tipos de activación en función del estímulo aplicado: motora, sensorial, cognitiva o farmacológica. Estos estudios en sujetos sanos constituye un instrumento para comprender el funcionamiento cerebral.

3. Unión a neurotransmisores: En el estudio de las enfermedades por alteraciones de la sinapsis nerviosa se dispone de radiotrazadores específicos como la 18-Fluor-L-Dopa (F-DOPA) que permite la visualización in vivo del componente presináptico del sistema nigroestriatal dopaminérgico deteriorado en la Enfermedad de Parkinson. Tras su administración intravenosa, la F-DOPA es transportada a través de la barrera hematoencefálica y se descarboxila a F-Dopamina. La identificación mediante cuantificación de una posible disfunción dopaminérgica en las neuronas del sistema estriónigro es de especial interés para el diagnóstico preclínico de la Enfermedad de Parkinson en pacientes de

El flujo sanguíneo cerebral regional puede medirse de forma repetida y no invasiva mediante los estudios PET con H₂O marcada con Oxígeno-15. Su valoración ha permitido un conocimiento más amplio de los cambios fisiopatológicos producidos en procesos patológicos vasculares.

riesgo. Los resultados siguen el mismo patrón que en la enfermedad esporádica con un caudado normal y disminución de captación en el putamen. Para valorar la progresión de la enfermedad, se demuestra la existencia de un patrón de disfunción: el déficit de dopamina es mayor en el putamen que en el caudado. La cabeza del caudado sin embargo se afecta menos por la progresión de la enfermedad, e incluso cuando los síntomas muestran su máxima intensidad los niveles de captación no son significativamente distintos de lo normal. Otra interesante aplicación de la F-DOPA es la valoración del efecto de los tratamientos.

4. Unión a Neuroreceptores:

-11-C-flumazenil: Es un trazador específico de los receptores benzodiazepínicos (BZ) centrales, los cuales forman parte del complejo "GABA-BZ", principales mediadores de la

inhibición neuronal. Se distribuye concentrándose en la región occipital, seguido de cerebelo, lóbulo frontal y parietal. Requiere la suspensión de benzodiazepinas durante 2 semanas previas al estudio. Durante la fase intercrítica de las epilepsias parciales se observa una disminución de la captación en el foco epileptógeno. Flumazenil no es superior a la FDG en la sensibilidad y localización del área epileptógena, sin embargo delimita con mayor claridad el foco y ayuda a confirmar el origen bilateral en epilepsias bitemporales.

-11-C-Raclopride: Es un radiotrazador cuya distribución cerebral refleja su elevada afinidad y selectividad por los receptores dopaminérgicos D2. Su aplicación clínica puede desarrollarse principalmente en el diagnóstico diferencial de los síndromes parkinsonianos. Así, en las fases iniciales de la EP se ha demostrado un aumento o normalidad de los receptores D2, lo cual contrasta con la marcada disminución observada en la PSP y en la Degeneración nigroestriada. En la valoración del efecto del tratamiento, se observa que la concentración de receptores D2 en el estriado se reduce en los pacientes tratados.

Para concluir, podemos decir que la PET es hoy día una sofisticada y eficaz técnica de diagnóstico morfofuncional en neuroimagen y de grandes posibilidades en el futuro.

BIBLIOGRAFIA

1. I Curso teórico-práctico PET. Clínica Universitaria de Navarra. 2000.
2. Monzt R, Jiménez A, Coullaut J, et al. PET en neurología y psiquiatría I. Rev Esp Med Nucl 2002;21:370-386.
3. Fowler J, Ding Y, Volkow N. Radiotracers for Positron Emission Tomography imaging. Semin Nucl Med 2003;33:14-27.

La histeria

E. García-Albea Ristol,
J. García-Albea Martín, L. Rubio

Pocas entidades desafían tanto la destreza clínica de un médico como la histeria. Y pocas han mostrado a lo largo de la historia un rostro tan cambiante y debatido. Conocida desde la antigüedad, es en el último tercio del siglo XIX y el primero del XX cuando adquiere una relevancia inusitada hasta situarse en el centro de las polémicas de los neurólogos y los psiquiatras. Porque en el París finisecular es preciso conocer con el mismo rigor que la esclerosis en placas o la epilepsia esa misteriosa enfermedad femenina (Charcot). Pero no sólo eso, al tratar de identificar la causa es posible delatar una oculta y perversa estructura de la mente humana, una “psicología mórbida” (Freud).

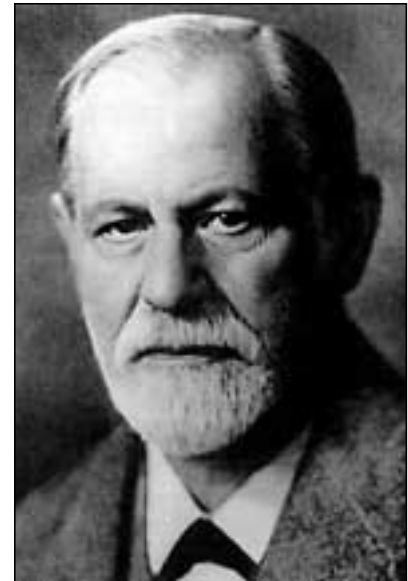
Jean-Martin Charcot (1825-1893), “el napoleón de la medicina”, tras una brillante carrera como internista se traslada a un hospital suburbial, la Salpêtrière, como profesor agregado, donde desarrollará su magna labor anatomoclínica y docente (*Leçons du mardi*). Allí mismo instala un laboratorio fotográfico y edita una revista *Iconographie Photographique de La Salpêtrière*, que dirigirán, Bourneville y Regnard.

La casualidad jugó su baza. El decrepito pabellón donde trabajaba tuvo que ser desalojado ante el riesgo de hundimiento. Los pacientes se dispersaron y el maestro se mudó al pabellón dedicado a los epilépticos (*quartier des épileptiques simples*). De forma súbita se enfrentará con la



Jean-Martin Charcot (1825-1893)

Charcot, el profesor de la primera cátedra en el mundo de Enfermedades del Sistema Nervioso, dedicó hasta la obsesión sus poderosas dotes clínicas a la histeria. Murió reconociendo la extrema dificultad del proyecto y su fracaso en dar una satisfactoria respuesta etiológica.



Sigmund Freud (1856-1939)

patología epiléptica e histérica que colmaba las salas, y responderá con sus mejores armas al reto de ese “cajón de sastre” que eran las neurosis histéricas (Lasségue). En el último decenio de su vida, el profesor de la primera cátedra en el mundo de *Enfermedades del Sistema Nervioso*, dedicará hasta la obsesión sus poderosas dotes clínicas a la histeria. Murió reconociendo la extrema dificultad del proyecto y su fracaso en dar una satisfactoria respuesta etiológica.

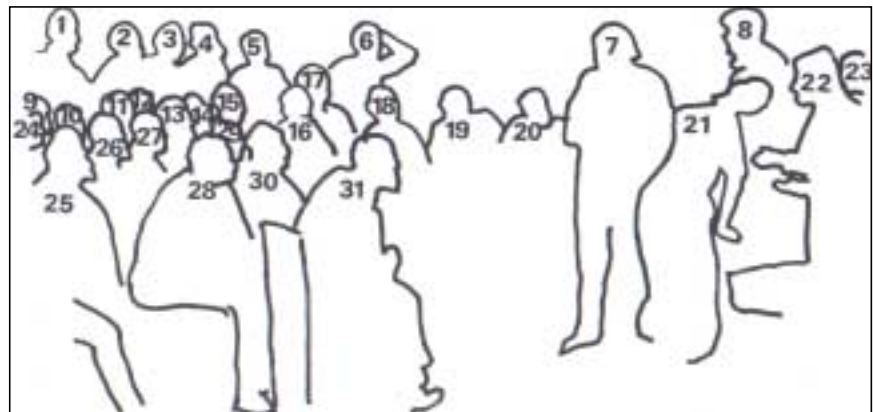
El moravo Sigmund Freud (1856-1939) tras una sólida formación en neurología acude con una beca a la Salpêtrière (1885-1886) a sumarse a la pléyade de alumnos que se han multiplicado para recibir las enseñanzas del maestro. Sin haber cumplido los treinta años acepta la propuesta de comparar las parálisis orgánicas e histéricas (que se retrasa-

Une leçon de Charcot à La Salpêtrière. Óleo de M. Brouillet reproducido centenares de veces. Aunque su valor artístico es cuestionable, su valor testimonial es único. Fue presentado en el Salón de Exposiciones de París en 1887. En la actualidad se halla en el Hospital Neurológico de Lyon. Representa a Charcot impartiendo sus famosas y populosas lecciones de los martes. La paciente histérica en estado hipnótico cae en los brazos de Babinski. Obsérvese la contractura del miembro superior izquierdo. Charcot delegaba la sugestión hipnótica a alguno de sus discípulos. Al fondo de la estancia cuelga un dibujo de una paciente en pleno "gran ataque histérico". El cuerpo está curvado en opistótonos (*arc en cercle*). Erróneamente algunos comentaristas sitúan a Freud en primer término sentado con delantal (se trata de Gilles de la Tourette).



Esquema del cuadro:

1. Cornil; 2. Philippe Burty; 3. Devobe; 4. Mathias Duval; 5. Jean Charcot (hijo de Jean-Martin); 6. Joffroy; 7. Jean-Martin Charcot; 8. Babinski; 9. Desconocido; 10. Lebas; 11. Le Lorrain; 12. Guinon; 13. Bourneville; 14. Ballet; 15. H. Berbez; 16. Desconocido; 17. Gombault; 18. Pierre Marie; 19. Charles Féré; 20. Paul Richer; 21. Blanche Wittmann (enferma); 22. Mlle. Bottard (supervisora); 23. Mlle. Ecury (enfermera); Ionde; 25. P. Berbez; 26. Jules Clarette; 27. Alfred Naquet; 28. Vigouroux; 29. Desconocido; 30. Brissaud; 31. Gilles de la Tourette



ban tras la minuciosa y asentada descripción de Charcot de los trastornos del movimiento). Como suele ocurrir con muchos jóvenes este encargo le ocuparía toda la vida. Escribe en francés sus conclusiones en un artículo modélico de precisión y conocimiento clínico. A la hora de explicar esta singular enfermedad recoge conceptos emergentes como subconsciente (Janet), *idée fixe*, el yo, etc, y en una alarde de imaginación, desarrollará un complejo y seductor mecanismo teórico de la mente donde intervienen los deseos, las frustraciones, los miedos, la

sexualidad, en definitiva la vida del paciente cuyo descubrimiento permitirá la curación. Ha nacido una nueva forma de aproximarse al enfermo y una técnica diagnóstica y terapéutica, el psicoanálisis. El origen de la histeria, y a través de ella, del alma humana parece haber sido revelado. El psicoanálisis tardará en triunfar en la vieja y resabiada Europa. Pero el joven, puritano, abierto y poderoso continente americano recibe el dogma como una liberación. Pero es desde el mismo continente, como si del "asesinato del padre" se tratara, donde se inicia

hace apenas tres decenios la caza y captura del sabio para arrojarlo de sus orillas. Tras casi cincuenta años de arrastrar a la psiquiatría entera, se proclama la defunción del psicoanálisis.

Es, por tanto, preciso volver a Charcot y sus discípulos, y retomar el problema donde lo dejaron. El tozudo empirismo inglés, y su tradición observadora —a la manera del gran *observer*, Sydenham— se encargarán de ello (Queen Square) y representan la vanguardia actual sobre la histeria. El tema sigue abierto.



Cuento

Internet

E. García-Albea

Don Alberto, el eminente neurólogo, revisó de nuevo los síntomas de los jóvenes del colegio afectado antes de emitir el diagnóstico. No le convenía la hipótesis de una intoxicación alimentaria ni del contagio virus lento como defendían alarmados los epidemiólogos del ministerio. Los mozos tenían las piernas atrofiadas y la mayoría de ellos presentaban una úlcera en los glúteos. Sin embargo, los músculos del antebrazo, aquellos que proporcionan fuerza a los dedos de la mano, estaban hercúleos como los de Popeye. Pero lo que más le intrigaba al profesor era la singularidad de la mente de los estudiantes. Muchos de ellos habían empobrecido el lenguaje hablado, escribían con lentitud y múltiples faltas de ortografía, fallaban en el cálculo mental, no conse-

guían llevar adelante proyectos colectivos como jugar conjuntados al fútbol, y casi todos necesitaban corregir con lentes una miopía progresiva. Los test mentales aplicados confirmaban una conducta solitaria pero mostraban una singular destreza en el uso coordinado de la vista y de la mano.

Don Alberto revisó en su memoria y en todas las enciclopedias, y llegó a una conclusión: estaba ante un síndrome nuevo de origen desconocido. Una epidemia de dimensiones insospechadas había invadido las escuelas y los institutos. Recordó las incertidumbres de los primeros días del síndrome tóxico y se convenció que la respuesta estaba delante de sus ojos aunque no podía verla. Visitó una y otra vez los urinarios, bebió agua de todos los grifos, tomó un puñado de arena para examinarlo, comprobó el estado de las cocinas y olfateó los aceites y los vina-

gres hasta que desistió en la indagación.

El director del colegio interrumpió la rueda de prensa con los periodistas y le preguntó:

—¿Quiere consultar en internet?

Don Alberto aceptó y juntos acudieron a un aula.

—Y no se preocupe de los escolares: no les molestaremos, están en el recreo.

Al abrir la puerta, el eminente neurólogo se detuvo al observar a todos los estudiantes en silencio frente al ordenador, clavados en la silla, y tecleando con agilidad. Se volvió hacia el director y con gesto satisfecho, manifestó:

—Avisé a los periodistas, ya conozco el mal de sus alumnos. Están arrobados.

—¿Por favor, expésemelo en términos claros?- le inquirió el director.

—Padecen el síndrome arroba punto com.

Alimentación y Enfermedad de Parkinson

Dra. Carmen Ballesta Sánchez.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario de San Juan.
Alicante.
e-mail: ballesta_mar@gva.es

La alimentación, en el caso de los enfermos de Parkinson ¿debe ser diferente de la del resto de la familia o de las personas que conviven con él?. En principio no, ya que es preciso aportar a esta persona los mismos nutrientes que a los demás. Las variaciones, en todos, dependerán de la edad, el sexo y la actividad física. La diferencia estriba en las dificultades del enfermo de Parkinson para poder cubrir sus necesidades, debido a problemas de masticación, deglución (dificultad para tragar), anoréxia (pérdida de apetito), disminución de la producción de saliva (boca seca), estreñimiento y náuseas que a veces acompañan a esta enfermedad y la dificultad en la realización de movimientos voluntarios que incide directamente sobre su capacidad para autoalimentarse. Para comprender mejor la situación repasemos algunos conceptos.

Alimentación, es un proceso voluntario, mediante el cual elegimos lo que vamos a comer, lo compramos, lo preparamos y por último lo tomamos.

Nutrición es el proceso mediante el cual el organis-

mo recibe, transforma y utiliza los nutrientes contenidos en los alimentos (hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales). Es un proceso involuntario que comienza tras la masticación. Una vez que tragamos alimentos como lomo o huevo (alimentación), nuestro organismo va a utilizar la proteína y la grasa que contienen (nutrición). Independientemente de que sus características organolépticas (color, olor, sabor, ..) sean muy diferentes, sus nutrientes son aproximados.

Podemos por tanto, aprender como alimentarnos correctamente, para que nuestra nutrición sea adecuada, lo cual se consigue con una dieta equilibrada que nos proporciona la cantidad y calidad de alimentos necesaria para conseguir o mantener un buen estado de salud.

Los nutrientes son las sustancias que

contenidas en los alimentos, permiten a nuestro organismo obtener energía (realizar un trabajo), formar y mantener estructuras corporales (formación del músculo, cicatrización de heridas), y regular los procesos metabólicos (Ej: hacer la digestión).

Los nutrientes se clasifican en función de la cantidad en que son necesarios en nuestra dieta. Así, los que se necesitan en mayor cantidad son llamados macronutrientes (proteínas, grasas e hidratos de carbono o carbohidratos), se encuentran en mayor proporción en los alimentos.

– Los **micronutrientes**, son sustancias que necesitamos en menor cantidad (vitaminas y minerales), que se encuentran repartidas en muchos alimentos (carnes, pescados, vegetales,...).

– Los **nutrientes esenciales** son los que deben aportarse a nuestra alimentación diariamente, ya que no somos capaces de sintetizarlos y son imprescindibles para nuestro buen funcionamiento. En ellos encontramos las vitaminas, minerales, algunos componentes de las proteínas (aminoácidos esenciales), algunos de las grasas (ácidos grasos esenciales) y algún tipo de carbohidrato.

Por último y no por ello menos importante el agua, sin la cual la vida no es posible. Aunque no aporta energía, es donde se desarrolla la mayor parte de nuestro meta-



bolismo, transporta los nutrientes a donde se necesitan y está implicada en la regulación de la temperatura corporal entre otros procesos. Constituye entre el 55 y 60 % del peso total. Vamos a relacionar grupos de alimentos y sus nutrientes mayoritarios, además de citar otros nutrientes que también contienen en menor cantidad.

1. Alimentos ricos en hidratos de carbono.

- Cereales y derivados: trigo, arroz, maíz, pan, pastas (fideos, ..), harina. Aportan a nuestra dieta almidón (carbohidrato), fibra insoluble (alivia el estreñimiento), vitaminas y minerales.
- Azúcar, pastelería y confitería: proporcionan energía a través de los carbohidratos que contienen y de las grasas, además incluyen algunos minerales y muy pocas vitaminas ya que en su mayoría se destruyen en los procesos de elaboración.
- Hortalizas, verduras y frutas: Contienen una cantidad menor de carbohidratos; pero son más ricas en fibra soluble (alimento del intestino), minerales, vitaminas A y C y folatos.

2. Alimentos ricos en proteínas (además aportan grasa, vitaminas y minerales).

- Origen animal: Carnes, vísceras y embutidos, pescados, huevos, leche y derivados.
- Origen vegetal: Legumbres y frutos secos.

3. Alimentos ricos en grasas. (incluyen vitaminas A, D, E y K y ácidos grasos esenciales).

- Grasa mayoritariamente saturada y que aportan colesterol: Carne y derivados, mantequilla y aceite de coco y palma dentro de los aceites vegetales, que se utilizan con frecuencia en bollería.
- Grasa mayoritariamente insaturada: Aceite de pescado, de semi-

La alimentación en el enfermo de Parkinson se diferencia por las dificultades para poder cubrir sus necesidades, debido a problemas de masticación, deglución, anorexia (pérdida de apetito), disminución de la producción de saliva, estreñimiento y náuseas que a veces acompañan a esta enfermedad.

llas (ej: girasol), oliva y margarinas vegetales.

Como se puede ver, los alimentos no están compuestos de un solo nutriente, sino de una mezcla de ellos en los que abundan unos más que otros; por tanto no hay ningún alimento que pueda satisfacer todas nuestras necesidades, sino que precisamos una mezcla de ellos para conseguir que entre todos aporten todos los nutrientes que necesitamos para vivir con buena salud.

Una correcta nutrición, por tanto, exige que la dieta sea mixta y equilibrada.

– **Mixta:** porque incluye alimentos de todos los grupos.

– **Equilibrada:** porque incluye suficiente cantidad de cada alimento para cubrir nuestras necesidades y que el ingreso de nutrientes sea igual a nuestros requerimientos, lo cual nos permitirá mantener un peso adecuado y asegurar una buena salud individual.

Las proporciones de macronutrien-

tes deberían ser aproximadamente: Hidratos de carbono del 50 al 55 %, proteínas del 12 al 15 % y grasas del 30 al 35 % de la energía de la dieta. Además debe cubrir las necesidades en vitaminas y minerales.

Como se puede apreciar la mayor parte de nuestra ración debe ser aportada por los hidratos de carbono preferiblemente complejos, por tanto son los cereales y derivados y los tubérculos como la patata los que deben estar presentes en nuestra alimentación de cada día en mayor cantidad, debiendo ser menor la ingesta proteica que la que se da en muchos casos. Esto solo quiere decir que es más equilibrado un plato de paella que lleva hidratos de carbono (arroz), proteína (carne o pescado), una ensalada, pan y fruta que un gran filete con lechuga solamente. Las legumbres, nos aportan en un mismo alimento proteínas, hidratos de carbono, fibra y varias vitaminas y minerales. Combinadas con cereales nos dan unas proteínas de muy buena calidad, por lo que un plato de lentejas con pan, ensalada y fruta nos proporcionará todos los nutrientes que necesitamos en una comida sin necesidad de aportar además un segundo plato de carne o pescado.

También, tener en cuenta que la grasa tiene un lugar en nuestra alimentación. Da palatabilidad a nuestros platos, está arraigada en nuestras costumbres (aceite de oliva) y nos proporciona vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y ácidos grasos esenciales. En crudo aporta las mismas calorías que cocinada; pero mantiene sus vitaminas intactas y su digestión es más fácil. Debe usarse con moderación, no eliminarse de la dieta y tiene su valor cuando necesitamos comidas que tengan mucha energía en poco volumen, por ejemplo cuando las personas pierden el apetito.

Vamos a proponer ahora una forma de distribuir los alimentos durante el

día para poder comer de todo. La cantidad dependerá de las características de cada persona, en caso de peso normal lo que pretenderemos es que mantenga peso.

Ración modelo de un adulto:

- 2 a 3 raciones de lácteos/ día: Ej: 2 vasos de leche + 1 yogur/día
- Carne 4 veces/semana.
- Pescado 4 veces/semana.
- Huevos 2 a 3 unidades/ semana
- Legumbres 3 veces/semana. (Cocido, estofado de lentejas o de habichuelas).
- Verduras, hortalizas y frutas diariamente.
- Féculas (carbohidratos): Pan + pasta o arroz o patatas diariamente, en comida y cena.
- Grasas: diariamente en cantidad moderada, preferiblemente aceite de oliva virgen para la preparación de nuestros platos.
- Bebidas: agua.

Ejemplo de distribución de alimentos en un día normal:

- **Desayuno:** 1 vaso de leche con azúcar (1 cucharada) + galletas o pan.
 - **Media mañana:** 1 vaso de zumo o una fruta.
 - **Comida:** 1 plato que incluya un alimento de cada grupo de los que mencionamos a continuación, preparados como se tenga por costumbre. Puede triturarse o no en función de las necesidades de cada persona.
 - (Patata o pasta o arroz) + (carne o pescado o huevo) + verdura + aceite + sal (según indicaciones de su médico). Ej: un plato de paella (arroz + carne o pescado + verdura + aceite + sal y el arte de cada uno).
 - Pan y postre (fruta o zumo).
 - **Merienda** como el desayuno.
 - **Cena** como la comida (ejemplo: tortilla francesa + hervido de patatas y judías, pan y fruta).
 - **Antes de dormir:** un vaso de leche o 1 yogur.
- En los enfermos de Parkinson,

La mayor parte de nuestra ración debe ser aportada por los hidratos de carbono preferiblemente complejos. Por tanto, son los cereales y derivados y los tubérculos como la patata los que deben estar presentes en nuestra alimentación de cada día en mayor cantidad debiendo ser menor la ingesta proteica.

encontramos muchas dificultades para conseguir una ingesta adecuada, pero no se debe a que sus necesidades sean diferentes sino a los inconvenientes a que tienen que hacer frente, para cubrir estas necesidades. Como ya señalamos al principio, autoalimentación comprometida (les cuesta llevarse la cuchara a la boca), sequedad de boca, dificultad para tragar, anorexia, depresión y además una interacción entre las proteínas de la dieta y uno de los fármacos que con más frecuencia se utiliza para el tratamiento de este mal, la Levodopa (Sinemet). Se ha comprobado que el tomar Sinemet con las comidas puede retrasar el ingreso del medicamento en la sangre ya que:

- Se retrasa su llegada a su lugar de absorción en el intestino, porque tarda más en salir del estómago (los alimentos retardan el vaciamiento gástrico).
- Los aminoácidos procedentes de las proteínas se absorben por el

“mismo camino” que el medicamento, por tanto puede llegar menos cantidad de fármaco a la sangre o hacerlo más lentamente.

- La levodopa debe actuar en el cerebro y atravesar la barrera hematoencefálica, para lo cual necesita un transportador. Este mismo transportador es utilizado por los aminoácidos provenientes de la digestión de las proteínas para su entrada al cerebro.

Está claro, que es mejor no tomar el medicamento junto con los alimentos. Al principio de utilizarse la levodopa se aconsejaba que se tomara junto con las comidas por los efectos secundarios que producía el medicamento (náuseas), pero desde que la medicación incluye carbidopa, se ha eliminado en la mayoría de los casos este problema. Por lo que actualmente se debe recomendar tomar el Sinemet en ayunas o 1 hora antes de las comidas.

OBJETIVOS NUTRICIONALES EN LOS PACIENTES DE PARKINSON

- 1- Asegurar una ingesta adecuada de energía y nutrientes, para evitar pérdidas de peso no deseadas. Una alimentación inadecuada puede llevarnos a una malnutrición energético proteica, que hará a nuestros enfermos más susceptibles a infecciones, demorará su recuperación y favorecerá la formación de escaras (heridas en el coxis, talones ...) en las personas encamadas y la debilidad muscular. Sobre las necesidades influye:
- a) El aumento de la demanda de energía producido por la misma enfermedad (el simple hecho de moverse constantemente aumenta el gasto de energía) y la disminución de la eficacia en la digestión, absorción y metabolización de los nutrientes que puede ocurrir en algunas ocasiones.
 - b) Pérdida de apetito por depresión, que a veces se asocia al Parkinson.

2- Optimizar el tratamiento con Levodopa mediante la dieta. Algunos pacientes encuentran que sus síntomas se agravan tras una dieta rica en proteínas, lo que puede evitarse, a veces, limitando la cantidad de este nutriente en cada comida (consulte con su médico).

3- Facilitar la deglución y evitar los problemas asociados a la disfagia.

4- Disminuir los efectos adversos de la medicación (anorexia, estreñimiento, disminución del olfato, náuseas...).

CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA DEL ENFERMO DE PARKINSON

- Dieta equilibrada que aporte suficiente cantidad de proteína (0,8 g/Kg peso y día). Esto puede quedar cubierto en un individuo de tamaño normal con la leche o derivados recomendados (2 vasos de leche y un yogur) y poniendo entre 100 y 150g de carne o pescado o 1 huevo tanto en comida como en la cena, acompañado del resto de los alimentos ya explicado. El que la comida esté triturada no quiere decir que sea incompleta, siempre y cuando los alimentos que incluyan sean los mencionados, un poco de todo. No es correcto verdura + carne solamente o verdura con patata, debería ser patata + carne + verdura, por ejemplo. Se pueden utilizar purés especiales para personas mayores que se encuentran en farmacias.
- Aumentar el aporte de fibra (verdura y fruta) y agua, para prevenir el estreñimiento. Se puede incrementar la ingesta de líquidos con zumos que mejoren el estreñimiento y también con infusiones. Evitar cítricos si producen escozor en la boca y también licor y café por ser irritantes.
- Dieta baja en grasa saturada y colesterol. Utilizar preferentemente aceite de oliva para la preparación de



Carnes, pescado y huevos, alimentos ricos en proteínas y algunas vitaminas (complejo B)

las comidas.

- Pedir a su médico que valore la necesidad de suplementos vitamínicos. Se debe prestar atención a la piridoxina (vitamina B6) que en cantidades superiores a las de la dieta normal puede interferir la actividad de la levodopa.
- Cantidad suficiente de calcio, hierro y vitamina D (dieta variada).
- Beber al menos un litro y medio de agua o líquidos al día (4 a 6 vasos/día).
- Distribuir la alimentación en varias comidas principales (desayuno, comida y cena) y varias tomas más pequeñas media mañana, merienda, antes de dormir).
- Si existe disfagia a líquidos (se atraganta con los líquidos), se pueden utilizar espesantes o gelatinas consiguiendo que los líquidos tomen consistencias diferentes (néctar o puré).
- Evitar interacciones fármaco-nutriente, tomando la medicación 1 hora antes de las comidas si no existen problemas digestivos.

RECOMENDACIONES PARA CONSEGUIR UNA INGESTA SUFICIENTE

- Horarios de comida regulares. No saltarse ninguna comida.
- Respetar las preferencias de los enfermos, siempre que nos sea posible. Si no le gusta el pescado se puede aportar la proteína con carne..., no hay que forzarlo; pero si

no quiere ni carne, ni pescado, ni huevo, habrá que intentar explicarle la necesidad de comer alguno de estos alimentos.

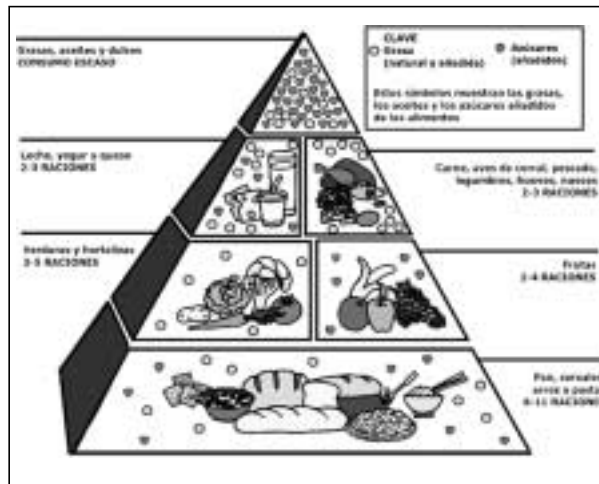
- Comidas pequeñas con alto valor nutritivo (que lleven de todo, no un solo alimento y aderezadas con un poco de aceite crudo, si va bien).
- Si existe dificultad para coger los cubiertos, utilizar alimentos que se puedan coger con los dedos o con un solo cubierto.
- Evitar alimentos muy secos que se peguen al paladar.
- Tragar pequeños bocados muy masticados.
- No introducir un alimento en la boca sin haber tragado el anterior.
- La consistencia del alimento debe ser homogénea (ejemplo: puré es homogéneo, la sopa lleva “tropezones”).
- Cuando se produzcan pérdidas de peso no deseadas, consulte a su médico para que le ponga en contacto con algún servicio de nutrición en el que le orienten sobre otras alternativas a la alimentación tradicional, que le puedan ayudar.

ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA

A veces, cuando la enfermedad está muy avanzada, se presentan movimientos no deseados al cabo del tiempo de haber tomado la medicación. Algunos enfermos notan empeoramiento de sus síntomas cuando toman comidas ricas en proteína. Esto podría deberse a un descenso en la actividad del medicamento. Podemos aumentar la biodisponibilidad de la levodopa, disminuyendo el aporte de proteínas en la dieta durante el día (menos de 10g entre desayuno, comida y merienda), aportando el resto necesario para cubrir nuestros requerimientos entre la cena y una toma antes de dormir. Evitaremos de esta forma, que las proteínas de la dieta

interfieran en la absorción y distribución del medicamento durante el día, mejorando su actividad. En la cena y antes de dormir serán necesarias proteínas de alto valor biológico (carne, pescado, huevos y leche) y podremos utilizar suplementos proteicos (preparados de nutrición artificial de los que no hemos hablado, consulte a su médico).

Esta dieta deberá probarse durante un plazo de 2 a 4 semanas y la mejoría en respuesta el Sinemet, debería hacerse evidente al cabo de unos pocos días. En caso de no dar resultado, mejor volver a una alimentación normal que como mínimo siempre será más agradable y fácil de seguir para nuestro enfermo y para su familia. Este procedimiento no está exento de riesgos, ya que puede darse una deficiencia de proteínas en la dieta. Siempre debe consultar a su médico, si es mejor para el enfermo la dieta con distribución de proteínas a lo largo del día (digamos dieta normal)



Pirámide alimenticia: distribución de los diferentes alimentos en la dieta según sus nutrientes.

o le podría beneficiar una restricción durante el día.

Ejemplo de dieta con redistribución de proteínas:

- Desayuno: Zumo con azúcar y galletas con mermelada.
- Media mañana: Fruta o zumo con azúcar o un yogur (125g).
- Comida: Judías verdes con patatas y aceite + pan + fruta en almíbar.
- Merienda: Zumo de fruta + pan con aceite y tomate.
- Cena: Arroz delicias + ternera asada con champiñón y natillas de huevo.

- Antes de dormir: un vaso de leche + pan con queso.

En resumen, la dieta de un enfermo de Parkinson debe ser variada y similar a la del resto de la familia, lo difícil es conseguir, según los casos, que pueda comerla. Solo quiero dar mi enhorabuena a estas personas que a pesar de estas dificultades salen adelante con buena cara. Espero que lo que he intentado explicarles respecto a la alimentación de estos enfermos, haya quedado claro y les sirva para animarse a seguir adelante y ver que su

alimentación no tiene que ser rara o distinta. No tienen que asustarse, esto es lo de menos, ánimo y adelante.

BIBLIOGRAFÍA

- Burns, B. L., Carr Davis, E.M. Atención nutricional en enfermedades del sistema nervioso. En: Mahan, L.K.; Scott-Stump, WS. Nutrición y dietoterapia de Krause. Ed. McGraw- Hill Interamericana. México, 1998.
- De Cos, A. I. Y Gómez Candela C. Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Parkinson. En: Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. Coordinación Editorial You & Us S.A. 2001.
- Karstaedt, P.J. y Pinkus, JH. Protein redistribution diet remains effective in patients with fluctuating Parkinsonism. Arch Neurol 49: 149, 1992.
- Mataix Verdú, F.J., Carazo Marín, E. Nutrición para educadores. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, S.A. 1995.
- Montoro, J.B. y Salgado, A. Interacciones medicamento alimento. En: Interacciones fármacos alimentos. Barcelona: Edita Rubes Editorial, 1999.

Trucos para conseguir mejorar la alimentación

- **Posición correcta durante las comidas:**
 - Siéntese derecho, le facilitará el tragar.
- **Para mejorar la deglución:**
 - Succionar y soplar a través de una caña. Tragar saliva a menudo.
 - Un trago de agua fría antes de iniciar la comida, estimula el reflejo de la deglución.
 - Identificar los platos o alimentos problemáticos y modificar su consistencia. (Ejemplo: usar carne picada en lugar de un filete).
 - Evitar trozos pequeños de alimento que se puedan "perder" en la boca y producir atragantamiento.
- **Utensilios de diseño especial:**
 - Vasos de plástico que se pegan a la mesa. Utilizar vajilla irrompible.
 - Cubiertos con poco peso, fáciles de asir (ej: utilizar una empuñadura de goma o espuma).

Padezco Esclerosis Múltiple: ¿Puedo ser tratado con Interferón?

Dra. Dolores Sola Martínez.
Sección de Neurología.
Hospital Universitario de Elche.
Alicante
e-mail: dsola@coma.es

La Esclerosis Múltiple (EM) en nuestro medio, es la enfermedad neurológica incapacitante que afecta con más frecuencia a los adultos jóvenes. Es una enfermedad desmielinizante desencadenada por una destrucción de la capa de mielina de los nervios.

¿QUÉ ES LA MIELINA?

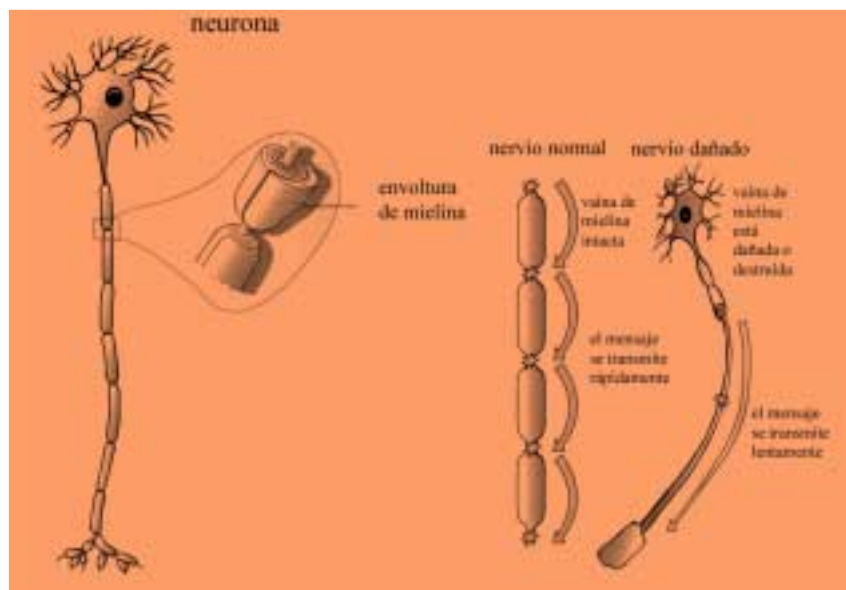
Las células nerviosas (neuronas) transmiten los mensajes entre las diferentes partes del cuerpo. La mayoría de las fibras nerviosas están recubiertas por una vaina grasa y aislante, llamada mielina, que actúa aumentando la velocidad de los impulsos nerviosos. La vaina de mielina tiene interrupciones periódicas, a las que se denomina *nódulos de Ranvier*.

Si la vaina de mielina está lesionada, la transmisión de los impulsos se retrasa o se bloquea. La zona donde la mielina está dañada se denomina *placa* (figura 1).

¿QUÉ ES LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Se cree que la Esclerosis Múltiple es una enfermedad autoinmune (el organismo ataca a sus propios nervios), sin descartarse la posibilidad de que esté causada por un agente infeccioso.

Figura 1 Célula nerviosa normal y dañada



En la Esclerosis Múltiple el sistema inmunitario se confunde atacando a los propios nervios del cuerpo y provocando lesiones en la capa de mielina.

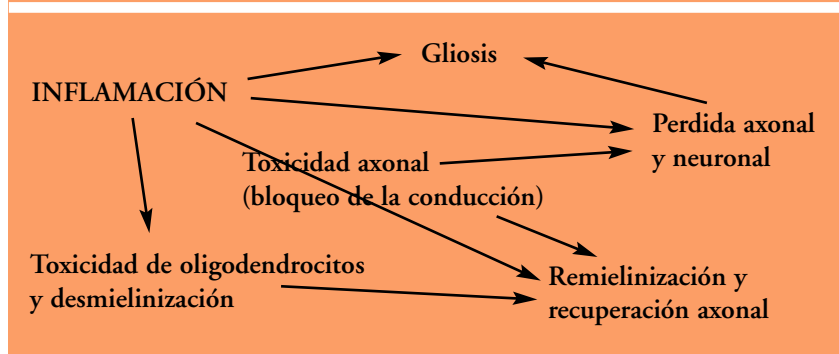
El sistema inmunitario defiende al organismo frente a agentes externos. Esta defensa es coordinada por

células inmunes conocidas como células T.

En la EM el sistema inmunitario se confunde atacando a los propios nervios del cuerpo y provocando lesiones en la capa de mielina. Las células T responden a un inexistente ataque externo atacando a las células nerviosas y provocando lesiones en la capa de mielina mediante la activación de otras células inmunes, llamadas *macrófagos* que destruyen la mielina y desencadenan *placas* que enlentecen la transmisión de los impulsos nerviosos.

Por tanto, es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC) de causa desconocida, donde factores genéticos y ambientales producirían

Figura 2 Procesos patogénicos en EM



una respuesta inmune anómala que provocaría inflamación, desmielinización, pérdida neuroaxonal (pérdida del eje de una célula nerviosa) y gliosis (proliferación exagerada de tejido cerebral) en diferente grado (Figura 2).

La enfermedad temprana se caracteriza por una inflamación en las regiones perivasculares (alrededor de un vaso), seguida de desmielinización y una pérdida axonal temprana. Al progresar la enfermedad presenta un aumento en la atrofia cerebral (disminución de las dimensiones cerebrales).

Estos procesos provocan déficit o deterioro neurológico causantes de la clínica que padecen los pacientes con EM. Los síntomas más comunes son debilidad, falta de coordinación, alteración de la visión y del habla.

La enfermedad tiene un pico de frecuencia entre los 20-40 años de edad y es casi dos veces más frecuente en mujeres. En España la tasa de prevalencia (número de afectados en un determinado momento) se sitúa en 60 casos/100.000 habitantes. La tasa de incidencia (casos nuevos en un año) se encuentra entre 2,65 y 3/100.000 habitantes y año.

El diagnóstico de EM es primariamente clínico, intentando demostrar su diseminación espacial y tem-

poral, así como excluir otras posibles causas. También se puede poner de manifiesto la enfermedad utilizando estudios neurofisiológicos (potenciales evocados), pruebas de imagen como la resonancia nuclear magnética (RM) y la determinación de pruebas de laboratorio de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Por tanto, las dos características principales de la enfermedad son la diseminación temporal y espacial de los síntomas o signos neurológicos. La primera se caracteriza por la aparición de múltiples episodios definidos como brotes (recidivas o exacerbaciones) que se siguen de fases de supresión o remisión de los síntomas. La desaparición de los brotes depende de la cantidad de daño causado.

La segunda característica de la enfermedad es la diseminación espacial. Las lesiones en el sistema nervioso central típicamente afectan a lo largo del tiempo o en un mismo episodio a diferentes partes de dicho sistema.

Un brote se define como aquel síntoma neurológico que dura más de 24 horas y que no puede ser atribuido a otra causa. En ocasiones, algunos pacientes presentan un deterioro neurológico gradual y progresivo. Este deterioro puede estar precedido o no de una fase previa con brotes.

¿CUALES SON LAS FORMAS EVOLUTIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Es una enfermedad con diferentes categorías o subgrupos y con distinto grado de severidad, siendo la evolución impredecible y muy variable. Se observan cinco estadios evolutivos de EM (Figura 3).

- EM Benigna (EMB)
- EM Remitente-Recidivante (EMRR)
- EM Secundaria Progresiva (EMSP)
- EM Primaria Progresiva (EMPP)
- EM Progresiva Recurrente (EMPR)

Los pacientes con **EM benigna** presentan típicamente dos o más brotes, con recaídas seguidos por una recuperación completa. Estas recidivas pueden ocurrir distanciados en años, sin acumulación de la discapacidad en más de diez años. En principio no es discapacitante, aunque algunos pacientes pueden, a la larga, entrar en una fase progresiva. **EM remitente-recidivante** es el tipo más común en pacientes por debajo de 40 años. Los pacientes sufren brotes seguidos por periodos de remisión con una recuperación completa o casi completa. La discapacidad aumenta lentamente, y la remisión puede durar varios años.

El tipo de **EM secundaria progresiva** aparece varios años después del diagnóstico de EMRR. La recuperación de las exacerbaciones es incompleta, causando un deterioro progresivo. La progresión se produce independientemente del brote.

Los pacientes con **EM primaria progresiva** se deterioran progresivamente sin ataques, remisiones o recuperación. Generalmente, el inicio es más tardío que en las formas EMRR, teniendo una evolución de la discapacidad más rápida con peor pronóstico.

EM progresiva recurrente, en ocasiones algunos pacientes que inician su cuadro de forma progresiva pueden padecer algún brote durante la evolución de la enfermedad.

¿QUÉ TRATAMIENTO SE DEBE EMPLEAR EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Los tipos de tratamiento disponibles en el momento actual podemos agruparlos como sigue:

- Tratamiento con base inmunológica
 - para acortar la duración del brote agudo
 - para prevenir la progresión de la enfermedad
- Tratamientos sintomáticos (para aliviar los síntomas)
- Tratamiento rehabilitador.

Tratamiento convencional del brote: Corticoterapia

Los Corticoides son hormonas que, en dosis suprafsiológicas, son las sustancias más efectivas como antiinflamatorias e inmunosupresoras (previenen o disminuyen las reacciones inmunitarias). Se utilizan para producir una disminución en la duración e intensidad de los brotes, aunque no modifican ni las secuelas finales ni el riesgo de una nueva recaída.

Se desconoce la dosis optima, la frecuencia, la duración, la vía de administración y el tipo de corticoide. Se utilizan altas dosis de metil-prednisolona 1 gr/día intravenosos (IV), en pulsos durante 3 a 5 días. Es opcional continuar con corticosteroides por vía oral en retirada progresiva durante un periodo de 15-30 días.

Debido a los efectos adversos secundarios al tratamiento con corticoides, se recomienda tratar en general, brotes que producen síntomas visuales, motores y sensitivos (que interfieran con la actividad diaria), es decir, aquellos episodios neurológicos que presentan déficit de moderado a grave. De todas maneras, hay que tener en cuenta que lo que es incapacitante para un enfermo puede no serlo para otro, y que los brotes remiten espontáneamente en un alto porcentaje de pacientes, al menos al inicio.

Tratamiento para prevenir la progresión de la enfermedad

Son fármacos que modifican favorablemente la evolución de la enfermedad:

- Tratamientos inmunosupresores (disminuyen la reacción inmunitaria). Entre los que han demostrado alguna actividad se encuentran: mitoxantrona, azatioprina, y con menor grado de evidencia, la ciclofosfamida.
- Tratamientos inmunomoduladores (que modifican la respuesta inmunitaria) entre ellos contamos con el Interferon- β .

El diagnóstico de EM es principalmente clínico. También se puede poner de manifiesto la enfermedad utilizando estudios neurofisiológicos, resonancia nuclear magnética (RM) y determinación de pruebas de laboratorio de líquido cefalorraquídeo (LCR)

¿QUÉ SON LOS INTERFERONES?

El Interferón (INF) se identificó a partir de células infectadas por un virus que tenían una especial capacidad de resistencia a la infección, al elaborar una sustancia capaz de interferir en el proceso de replicación (duplicación o reproducción). Su aplicación en la EM comenzó en los años 80, fundamentada en ese teórico efecto antivírico.

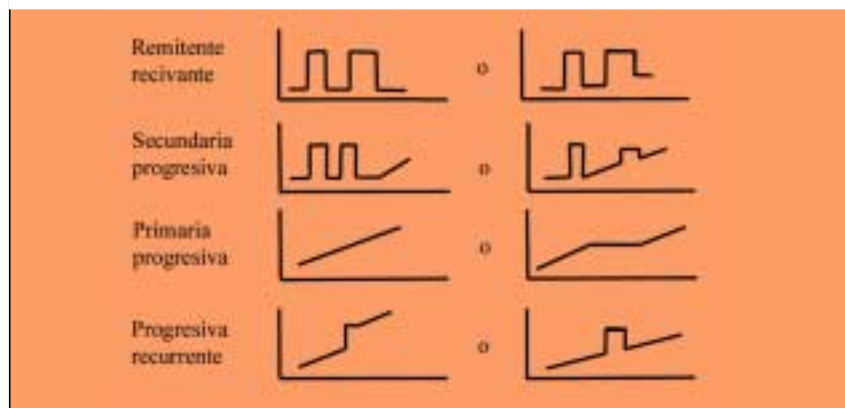
Los INF forman parte de un grupo de moléculas naturales denominadas citoquinas, que actúan como mensajeros intercelulares y desempeñan en el organismo acciones antivirales, antitumorales y antiproliferativas; además, tienen una función inmunomoduladora. Se conocen más de 20 moléculas con esas propiedades, que se clasifican en dos grupos:

- **INF del grupo I**, al que pertenecen el INF- α y el INF- β , producidos por leucocitos y células del tejido de soporte celular llamados fibroblastos).
- **INF del grupo II**, al que pertenece el INF- γ (producido por linfocitos T activados y por un determinado tipo de células llamadas NK).

¿QUÉ INTERFERONES SE UTILIZAN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

En la EM, el fármaco que se ha utilizado y sobre el que nos referiremos

Figura 3 Formas evolutivas de Esclerosis Múltiple



Tipos de Interferón-β

	Administración	Dosis	Nombre comercial
INF-β-1b	Subcutánea.	/48 horas	Betaferon®,
INF-β-1a	Subcutánea	3/semana	Rebif® (de 22 y 44 ng)
INF-β-1a	Intramuscular	1/semana	Avonex®

es el INF-β. Existe para uso clínico en EM en dos formas:

- INF-b-1β: obtenido por ingeniería genética a partir de la bacteria *Escherichia coli*. Mantiene toda la capacidad antivirica.
- INF-b-1α: obtenido por ingeniería genética a partir de células de ovario de hámster. Es similar al sintetizado por los fibroblastos humanos.

Hay múltiples factores que pueden inducir síntesis de INF-β (virus, bacterias, micoplasmas, protozoos, etc.); aunque casi todas las células pueden producirlo, esa inducción es máxima en los fibroblastos, las células epiteliales y los macrófagos.

En la actualidad, se dispone comercialmente de tres tipos de INF-β (cuadro superior).

El mecanismo exacto de acción en EM no es conocido, pero se postula que tendría efectos inhibitorios en la proliferación de leucocitos y en la presentación de antígenos (sustancia capaz de producir respuesta inmunitaria específica). Podría, además, modular la síntesis de citoquinas hacia la producción de las de tipo antiinflamatorio sobre todo a nivel del SNC. Estos efectos podrían guardar relación con la mejoría del proceso inflamatorio en EM.

Los interferones han sido los primeros fármacos que han demostrado modificar el curso de la enfermedad en tres parámetros:

1. Reducen la tasa anual de brotes clínicos, disminuyendo el número y la gravedad de las recaídas.

2. Reducen la actividad y el volumen de las lesiones cerebrales (carga lesional), valorados por el número y tamaño de las lesiones cerebrales medidas por resonancia magnética (previene el deterioro de los nervios, visibles en las imágenes de RM).

3. Retrasan el tiempo de progresión hacia la discapacidad medida por la escala de incapacidad EDSS de Kurtzke que mide la discapacidad basándose en el grado de afectación neurológica. La progresión de la enfermedad se retrasa, independientemente de que la persona que esté usando interferón, tenga recaídas o no, o de la gravedad de su enfermedad.

Otras ventajas incluyen:

- La disminución en el uso de corticoides.
- La disminución de hospitalizaciones causadas por EM.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS ADVERSOS DEL INTERFERÓN BETA?

Son fármacos bien tolerados y existe una buena relación riesgo/beneficio. Es una medicación inyectable e indefinida y habitualmente pueden producir:

- Síndrome gripal: fiebre, mialgias (dolor muscular), artralgias (dolor articular), astenia, cefalea, náuseas, etc. Ocurren tras cada inyección, pueden durar horas y suelen ser leves y más importantes al inicio del tratamiento, disminuyendo con el tratamiento continuado. Es útil en

su prevención el paracetamol o el ibuprofeno, administrados en el momento de la inyección, e incluso dosis bajas de corticoides.

- Reacciones locales de enrojecimiento en el sitio de inyección (sobre todo la vía subcutánea). Suelen ser leves y reversibles. De forma infrecuente se ha descrito necrosis (muerte celular) en la zona de inyección. Se recomienda extremar el cuidado en su administración.

- Hay que controlar la posibilidad de alteraciones analíticas, tales como disminución en el número de leucocitos, plaquetas, linfocitos y elevaciones de transaminasas, entre otras alteraciones. Suelen ser leves y reversibles.

- En raras ocasiones se han asociado efectos adversos graves que afectan al SNC: depresión, suicidio, despersonalización y crisis epilépticas.

Los anticuerpos neutralizantes (sustancias que reaccionan tras la introducción de un antígeno) pueden producirse tras el uso prolongado de cualquiera de los INF-b, y reducen o neutralizan su eficacia terapéutica. La incidencia varía según el medicamento y es menor con Avonex® que con Rebif® y menor con éste que con Betaferón®. En ocasiones desaparecen después de estar presentes cierto tiempo, pero la presencia persistente se asocia a respuesta terapéutica inadecuada. Su determinación podría explicar la falta de eficacia de los INF-β en algunos pacientes.

¿UTILIZACIÓN DE INTERFERÓN-B SEGÚN LAS FORMAS EVOLUTIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Formas de EM remitente-recidivante:

Los datos sobre la eficacia de INF-β obtenidos en los distintos estudios realizados, han demostrado ser muy sólidos y consistentes en esta forma de esclerosis múltiple. Demostrando la capacidad del fármaco de reducir la aparición de nuevos brotes, disminuir el aumento de la carga lesional

en RM y en un enlentecimiento de la progresión de la enfermedad. Se utilizan los tres INF- β (Betaferon[®], Rebif[®] y Avonex[®]),

Formas de EM progresivas secundarias:

La utilidad de INF- β en las formas progresivas secundarias no es tan contundente y sólo en un trabajo se ha demostrado claramente, tanto en el enlentecimiento de la progresión de la enfermedad como en la reducción del incremento de carga lesional medida en RM. Se utiliza INF- β 1b (Betaferon[®]).

Formas primarias progresivas

No hay datos, por ahora, que justifiquen la utilización del INF- β en esta forma de EM.

Síndromes neurológicos aislados (SNA): primeros brotes de EM

Recientes estudios realizados sobre los episodios compatibles con primeros brotes de EM demuestra que los INF- β son eficaces para prevenir un segundo episodio si se administra precozmente, aunque las dosis sean muy bajas: INF- β -1a (Avonex[®] y Rebif[®]).

¿CUÁL ES LA DOSIS ÓPTIMA DE INTERFERÓN- β ?

La dosis óptima de INF- β se desconoce, y las comparaciones entre los interferones no son posibles porque están basados en diferentes diseños de ensayos clínicos, diferencias entre los fármacos, diferentes vías de administración y diferencias respecto a su biodisponibilidad.

Existe una clara relación entre la dosis y los efectos secundarios y probablemente, en función del tipo de INF y de la vía de administración, la dosis óptima a utilizar sea diferente.

¿CUÁLES SON LAS RECOMENDACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE INTERFERÓN- β EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Características de los pacientes susceptibles de tratamiento:

Los interferones forman parte de un grupo de moléculas naturales denominadas citoquinas, que actúan como mensajeros intercelulares y desempeñan en el organismo acciones antivirales, antitumorales y antiproliferativas.

- Presentar una esclerosis múltiple definida según los criterios diagnósticos.
- Tener una enfermedad que, en algún momento, presentó brotes (lo que excluye las formas EMPP, para las cuales no existe por ahora evidencia de eficacia). En las formas EMRR haber presentado al menos dos brotes durante los últimos dos-tres años previos a la instauración
- Tener una forma activa de la enfermedad demostrada clínicamente o por el seguimiento evolutivo, en visitas o resonancia magnética (RM) repetidas. La forma activa de la enfermedad puede establecerse por brotes clínicos o actividad en RM.
- Escala ampliada del grado de discapacidad (EDSS) < 5,5

Requerimientos para tratar a los pacientes

- El paciente debe estar de acuerdo en las revisiones periódicas por parte del neurólogo.
- Debe recibir instrucción sobre la administración del tratamiento.
- Debe entender los beneficios y riesgos del tratamiento.
- Las revisiones periódicas sirven para controlar la eficacia del trata-

miento, evaluar la continuidad, interrupción o cambio del mismo, y controlar posibles efectos adversos.

- El seguimiento de los pacientes y las decisiones a tomar son competencia del neurólogo, a ser posible especialmente entrenado en el área de enfermedades desmielinizantes.
- Advertencia a los pacientes de que todavía no se conocen todos los efectos de los tratamientos utilizados en EM, sobre la fertilidad, el embarazo y la lactancia.

¿CUÁLES SON LAS CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE INTERFERÓN- β ?

- Presentar una enfermedad intercurrente que pudiera alterar el correcto cumplimiento del tratamiento o redujera la esperanza de vida.
- Hipersensibilidad conocida al INF natural o recombinante
- Alteraciones analíticas previas al tratamiento
- Embarazo/Lactancia
- Transtornos depresivos graves y/o ideación suicida
- Epilépticos que no se controlan de forma adecuada con tratamiento.

¿CUÁLES SON LAS CONCLUSIONES?

- Los tres tipos de interferón reducen un tercio el número de brotes en los pacientes con esclerosis múltiple remitente-recidivante.
- La intensidad y duración de los brotes en pacientes tratados con interferón es menor que en los no tratados.
- En la esclerosis múltiple progresiva no existe evidencia definitiva de eficacia.
- La vía de administración debe considerarse siempre la comodidad del paciente y la aparición de efectos secundarios.
- El tratamiento precoz de la esclerosis múltiple con interferón retrasa la aparición de brotes y puede retrasar la invalidez de los pacientes a largo plazo.

Hemorragia intracerebral: Diagnóstico y tratamiento

Dra. Ana Pareja.
Hospital Arnau de Vilanova.
Valencia.

La hemorragia intracerebral (HIC) se define como el sangrado dentro del tejido cerebral. Se inicia con la ruptura de un vaso y puede extenderse a los ventrículos o al espacio subaracnoideo. Es mucho menos frecuente que el ictus isquémico (15 casos por cada 100.000 habitantes), representa alrededor del 15 % de las enfermedades cerebrovasculares, pero asocia una mayor mortalidad. La HIC puede originarse por varios mecanismos que es necesario averiguar para instaurar el tratamiento específico. Se clasifican como primarias o secundarias según la causa del sangrado.

Las primarias son las más frecuentes (78-88%). En estos casos el vaso que se rompe inicialmente está afectado por los cambios propios de la hipertensión arterial (HTA) crónica o por los que suceden en la angiopatía amiloide. Una enfermedad que aparece habitualmente en pacientes ancianos y que asocia con frecuencia deterioro cognitivo.

Las secundarias son menos frecuentes, pero su diagnóstico es imprescindible para el tratamiento adecuado. Podemos encontrar HIC secundarias a tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), enfermedades y fármacos que alteren la coagulación, abuso de drogas (alcohol, cocaína, anfetaminas, descongestivos nasales, píldoras adelgazantes),

Las primarias son las más frecuentes. En estos casos el vaso que se rompe inicialmente está afectado por los cambios propios de la hipertensión arterial crónica o por los que suceden en la angiopatía amiloide. aparece habitualmente en pacientes ancianos y que asocia con frecuencia deterioro cognitivo.

traumatismos craneales o sangrados en el interior de una zona que ha sufrido un infarto cerebral.

La forma de presentarse varía dependiendo de donde se localice la sangre y la cantidad que exista. En general suele iniciarse en actividad, es raro durante el sueño. Las alteraciones neurológicas (disminución de fuerza, sensibilidad, mareo, alteraciones visuales) se instauran rápidamente, y se acompañan con frecuencia de cefalea, náuseas, vómitos, disminución precoz del nivel de conciencia y aumento de la presión arterial.

Los síntomas son el resultado de diferentes factores:

- El efecto masa, es decir la sangre extravasada destruye y desplaza el tejido cerebral normal y si la cantidad es suficiente puede comprimir estructuras vitales del tronco cerebral.
- Isquemia, alrededor del hematoma provocada por la disminución del flujo de sangre en los vasos sometidos a presión por el sangrado.
- Hidrocefalia o aumento del tamaño de los ventrículos secundario a la obstrucción de los mismos.

DIAGNÓSTICO

En general como todas las alteraciones neurológicas de aparición aguda requieren atención médica urgente. Para el diagnóstico además de la clínica, los antecedentes, la exploración física minuciosa y exploraciones básicas como la analítica, el electrocardiograma y la radiografía de tórax es necesario la tomografía computerizada (TC) cerebral.

La tomografía computerizada cerebral permite confirmar el diagnóstico y proporciona datos adicionales sobre la causa del sangrado: aneurismas, MAV, tumores. Además es útil en el seguimiento de las complicaciones estructurales como herniación, sangrado intraventricular o hidrocefalia.

La localización y la forma de la lesión son importantes en el diagnóstico. Si la lesión es única y homogénea, su localización es el dato fundamental. La localización más común en las HIC hipertensivas es el putamen, seguido de la sustancia

blanca subcortical y el cerebelo. Si la localización de la HIC es lobar, el papel de la HTA es menos significativo, adquieren significación otras etiologías; MAV, tumores, discrasias sanguíneas, incluyendo terapia anticoagulante. Resta un alto porcentaje de causa desconocida.

La imagen por resonancia magnética (IRM), ha mejorado enormemente la posibilidad de valorar el paciente con HIC. Permite datar el tiempo de sangrado. Lo cual es útil para detectar evolución atípica de los sangrados intratumorales, demostrar múltiples estados evolutivos concomitantes dentro de una misma lesión, como sucede en algunas malformaciones vasculares. Además puede ver sangrados previos, a menudo asintomáticos, cuya localización y frecuencia podrían ser útiles en el diagnóstico diferencial e incluso en el pronóstico. Tanto la IRM como la angiografía por resonancia (ARM) permiten descubrir la presencia de aneurismas o (MAV). Las nuevas técnicas de difusión permiten el diagnóstico de HIC por IRM incluso en la fase aguda.

La arteriografía debe valorarse en todos los pacientes con HIC de causa no aclarada que puedan ser candidatos a cirugía, sobre todo si son jóvenes y están clínicamente estables. El momento de realización de la arteriografía depende del estado clínico del paciente y de la urgencia del acto quirúrgico.

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

La primera medida terapéutica es garantizar una función respiratoria óptima. Los pacientes con disminución en el nivel de conciencia y/o signos de afectación de tronco son los que requieren medidas más agresivas. La decisión de intubar depende de la presencia de signos de ventilación insuficiente ($pO_2 < 60$ mm Hg o $Pco_2 > 50$ mm Hg) o

.....

La primera medida
terapéutica en la fase
aguda de la hemorragia
intracraneal es garantizar
una función respiratoria
óptima. Los pacientes
con disminución en
el nivel de conciencia
y/o signos de afectación
de tronco son los que
requieren medidas
más agresivas.

.....

riesgo evidente de aspiración. No obstante, la ventilación asistida será una medida indicada solamente en pacientes con presumible buen pronóstico funcional.

En cuanto a la oxigenoterapia, se recomienda su administración en todo paciente en el que se sospeche HIC.^b

Manejo de la tensión arterial TA.

En general se trata de forma más agresiva que en los ictus isquémicos, con el fin de evitar el crecimiento del coágulo y el resangrado. En general recomendamos disminuir las cifras de TA sistólica hasta 190/110 en las 6 primeras horas. Otro tema importante es los fármacos que deben utilizarse. Es conveniente evitar los antihipertensivos que producen vasodilatación cerebral. Si es necesario tratar la HTA comenzar con labetalol intravenoso (i.v.) o enalapril oral o i.v. Otra opción es el elgatil, un α bloqueante intravenoso.

Manejo del aumento en la presión intracraneal.

Lógicamente el efecto masa producido por la presencia del hematoma dentro del parénquima cerebral y el edema acompañante son los primeros condicionantes del aumento de la PIC. Hay otros factores generales: hipoxemia, hipertermia, convulsiones y todas aquellas circunstancias que eleven la presión intratorácica que pueden aumentarla.

El mantener la adecuada oxigenación de los tejidos es fundamental en la fase aguda de un ictus. La hipoxia conduce por un lado al metabolismo anaerobio en el área de penumbra isquémica, aumentando la zona de lesión y por otro es un potente vasodilatador cerebral que contribuye al incremento de la PIC. Debe intentarse mantener niveles de Po_2 de 100 a 150 mm Hg.

La Hipertermia conduce a un aumento del metabolismo cerebral y un incremento en la PIC. Es recomendable mantener una temperatura de 36.7 a 37 grados.

Las convulsiones ocurren fundamentalmente durante las primeras 48 horas. Se relacionan sobre todo con hemorragias lobares. Las crisis deben tratarse cuando aparecen, suelen controlarse bien con tratamiento. Todas aquellas circunstancias que aumentan la presión intratorácica se traducen en un aumento de la PIC, y por lo tanto deben evitarse, la tos, las aspiraciones traqueales y la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Existen otros factores, como la presencia de hidrocefalia, que también contribuyen, esta puede ser producida por la invasión sanguínea del sistema ventricular o por bloqueo mecánico del mismo (HIC infratentoriales y talámicas). Requiere la utilización de drenajes o derivaciones permanentes. El tratamiento de la hipertensión endocraneal comienza con la posi-

ción de la cabeza centrada y la cabeza elevada a 20 o 30° que permite mejorar el retorno venoso.

Los tres métodos de que disponemos para disminuir la PIC son: los diuréticos (furosemida y manitos), corticoides y la hiperventilación. La utilización de los corticoides no es recomendable.

Tratamiento de otras complicaciones.

Agitación puede incrementar también el daño neurológico. Es recomendable utilizar benzodiazepinas de vida media corta o neurolepticos y analgésicos si se requieren.

Prevención de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar se realizara con medias compresivas.

Tratamiento quirúrgico:

El objetivo de la cirugía es evacuar la mayor cantidad de sangre lo antes posible y con el menor daño cerebral. Y si existe, tratar la lesión subyacente.

La craneotomía ha sido la técnica estándar para la cirugía de las HIC. Su mayor ventaja es ser la vía más adecuada para evacuar el coágulo. La completa evacuación del mismo disminuye la PIC y los efectos locales del coágulo de sangre sobre el tejido cerebral circundante. El principal problema es que puede producir mayor daño cerebral sobre todo en la HIC profundas.

Los avances en las técnicas quirúrgicas incluyen la mejora de la localización de la HIC con sistemas de estereotaxia y la utilización de ultrasonidos intraoperatorios.

En la actualidad no disponemos de datos suficientes para afirmar en que casos está indicada la cirugía ni la técnica que se debe utilizar en cada caso. El tratamiento debe ser individualizado.

Recomendaciones generales del tratamiento quirúrgico.

La craneotomía ha sido la técnica estándar para la cirugía de las HIC. Su mayor ventaja es ser la vía más adecuada para evacuar el coágulo. La completa evacuación del mismo disminuye la presión intracraneal.

No se recomienda cirugía:

–Pacientes con HIC pequeñas (volumen < 10 ml) o con déficit neurológico mínimo

–Pacientes en coma con afectación severa. (Glasgow de 3 ó 4).

Se recomienda cirugía.

–Pacientes con hemorragia cerebelosa mayor a 3 cm, con deterioro neurológico, compresión de tronco o hidrocefalia, deben operarse de forma urgente.

–Pacientes con HIC asociada a lesión estructural (aneurisma, malformación arterio-venosa o angioma cavernoso), que tienen posibilidad de un buen pronóstico funcional, y cuya lesión estructural es accesible a la cirugía.

–Pacientes jóvenes hemorragia lobar de tamaño moderado o grande, sin sospecha de angiopatía amiloide, que están presentando deterioro neurológico.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Permite reducir al mínimo los resanrados. En las HIC primarias el control adecuado de la TA es el mejor método de evitar las recurrencias.

En las malformaciones vasculares,

Angiomas cavernosos, si la lesión es accesible quirúrgicamente, cirugía. Para las lesiones profundas (tálamo, ganglios de la base, tronco) es preferible estrecho seguimiento, reservando la cirugía para los casos en los que se produzca déficit progresivo, o sangrados recurrentes.

En las malformaciones arterio-venosas, con un riesgo de nuevos sangrados, máximo en el primer año, seguido de un 2% anual. Disponemos de tres opciones terapéuticas: Cirugía, terapia endovascular y radiocirugía.

Las secundarias a tumores, en general el tratamiento será quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente. No obstante, dependerá de la situación funcional del paciente tras la hemorragia, del tipo y la localización del tumor responsable del sangrado.

Los que aparecen en pacientes con terapia anticoagulante, deben ser tratados con plasma fresco, o complejo protrombinico si se dispone, y vitamina K de forma inmediata, hasta revertir la anticoagulación.

El tratamiento de las secundarias a enfermedades hematológicas o sistémicas es el de la enfermedad de base.

BIBLIOGRAFIA

- Broderick JP, Adams Jr HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, american heart association. Stroke 1999;30:905-915.
- Qureshi AI, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N engl J Med 2001;344:1450-1460.
- Caplan LR. General symptoms and signs. En: Kase C and Kaplan L.R. Intracerebral hemorrhage. 1ª edición. Newton: Butterworth-Heinemann,1994.

Fibromialgia: ¡me duele todo!

Dr. Luis Casasbuenas Duarte
Neurocirujano
lcasasbuenas@yahoo.com

La paciente llegaba remitida porque en Traumatología habían descartado un problema de cadera, en Neurocirugía un problema de columna y en Rehabilitación no mejoraba de su dolor lumbar a pesar del tratamiento de varios meses. Le habían tomado radiografías de la cadera, escáner y resonancia magnética de la columna lumbar y su médico de cabecera le había realizado varias pruebas de laboratorio que tampoco habían mostrado alteraciones significativas.

Cuando la doctora le preguntó ¿qué le pasa señora? la paciente contestó “me duele todo” y, en efecto, la médica comprobó que tenía dolor en el tórax, los hombros, la cadera, el cuello y las rodillas desde hacía varios años, acompañado de alteraciones del sueño y ansiedad y había sido tratada por depresión. Todo habría comenzado con dolores en el codo que se presentaban periódicamente y con un trauma sobre la columna cervical en un accidente de tráfico.

La doctora, que trabaja en la Clínica del Dolor de un conocido hospital de la ciudad, después de oír esta historia y realizar el examen físico le dijo todo esto parece corresponder a una fibromialgia y comenzó por explicarle que se trata de una enfermedad crónica, compleja, de muy difícil diagnóstico, porque no hay una prueba que la confirme. Y añadió que su causa aun no se conoce por lo que los tratamientos no son muy efectivos y el pronóstico es incierto. La paciente después del natural desconcierto se alegró de que por lo menos su enfermedad existe pues por algún

tiempo se le consideró prácticamente una paciente virtual. Pero no, ya desde 1992 la Organización Mundial de la Salud la reconocía como una enfermedad y en 1994 hizo lo propio la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

POBLACIÓN AFECTADA

En la población española se considera que afecta a un 4,2% de mujeres y a un 0,2% de los hombres. Para aceptar su diagnóstico el dolor debe estar presente durante más de tres meses, debe ser generalizado; es decir, afectar el lado derecho e izquierdo del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, afectar también el centro del cuerpo; es decir, el eje representado por la columna vertebral, y debe haber al menos 11 puntos dolorosos a la palpación, de los 18 (nueve pares) que más comúnmente se afectan, localizados en la parte posterior de la cabeza, la parte anterior del cuello, la musculatura alrededor de los hombros y el omoplato, la segunda costilla, el codo, las nalgas, las caderas y las rodillas.

La doctora continuó diciendo que, aunque lo más predominante es el dolor, también se encuentran alteraciones del sueño, aunque no se sabe si estas son la consecuencia o la causa del dolor, acompañadas de lo que se conoce con el descriptivo nombre de “Síndrome de las piernas inquietas” que contribuye a que el sueño se interrumpa, no sea un verdadero descanso y termine causando otro problema mayor: el “Síndrome de fatiga crónica”. Además estas personas se quejan de dolor de cabeza, nerviosismo, hormigueos, calambres o contracturas musculares. En resumen, parece tratarse de una alteración en la conducción del dolor, sensación que llega por los diferentes

nervios del cuerpo, penetra por la parte posterior de la medula espinal, es transportada hasta niveles cerebrales y su respuesta desciende por la misma medula espinal; este proceso es facilitado por sustancias químicas conocidas como neurotransmisores, entre los que se destacan la serotonina, la noradrenalina, el glutamato y la sustancia P.

Todo esto abrumó a la paciente al punto de preguntar con desconuelo: ¿y si no se conoce la causa, podrá haber tratamiento? Es triste pensar en un fantasma que causa tanta incapacidad y nadie lo puede ver, que me limita en mi campo personal, social, familiar y especialmente en el emocional. Además, aparece y desaparece como por encanto, se alivia y se empeora a capricho y cualquier noche no me deja dormir y me produce cansancio en actividades livianas.

Sabemos que en algunos países hasta el 50% de las personas afectadas de fibromialgia se ven obligadas de alguna manera a modificar su jornada de trabajo y los médicos estamos muy presionados porque debemos pedir una invalidez, total o parcial, para una persona que tiene una enfermedad que no podemos demostrar con ningún método de los disponibles hasta el momento. Pero no se desilusione, hay tratamiento y lo primero es lo que estamos haciendo, informarle con honestidad y con la mayor claridad posible lo poco que sabemos, pedir su comprensión y colaboración y ofrecerle apoyo a tres niveles: rehabilitación, ayuda psicológica y medicamentos.

REHABILITACIÓN

Con la rehabilitación se busca conseguir una relajación muscular que contribuya al alivio del dolor, el fortalecimiento de los músculos mediante ejer-

cicios aeróbicos, dentro o fuera del agua, que deben ser adaptados a la situación de cada paciente. Se recomienda evitar el frío, no mantener las mismas posturas por largo tiempo y disminuir el estrés. Actualmente se está utilizando la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, más conocida como tens, sus siglas en inglés. Y en cuanto a la ayuda psicológica un factor importante es la modificación del comportamiento del paciente, para poder neutralizar los estímulos que llegan del entorno y evitar así los mecanismos que refuerzan el dolor, es decir, evitar actitudes del propio paciente y de sus allegados que de alguna manera favorezcan la permanencia y las características del dolor. También se utilizan programas educativos para que estas personas mejoren la forma como afrontan su enfermedad, mediante el conocimiento de los mecanismos que causan el dolor, conocer de cerca los diversos tratamientos y la forma en que pueden mejorarlo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Bueno, pero no me ha dicho nada de medicamentos, ¿es que realmente no los hay? Claro que los hay pero le repito que su efectividad es variable. Los más usados son los antidepresivos clásicos, encabezados por la amitriptilina que se recomienda en dosis únicas de 10 a 50 miligramos a la hora de acostarse. Además están los nuevos antidepresivos como la fluoxetina, la paroxetina o el citalopram, que se administran solos o mezclados con la amitriptilina. Otros como la venlafaxina se utilizan cuando al dolor se agrega angustia o depresión, o la duloxetina o el milnacipram. Para las alteraciones del sueño se utilizan 3,5 mlgr. de zopiclona o 5-10 mlgr. de zolpiden y para combatir la ansiedad puede asociarse 0,25 a 0,50 mlgr. de alprazolam. Los analgésicos como el paracetamol a dosis de 1 gr. cada 8 horas tienen en general una acción escasa lo mismo

En la población española se considera que la fibromialgia afecta a un 4,2% de mujeres y a un 0,2% de los hombres. Para aceptar su diagnóstico el dolor debe estar presente durante más de tres meses y debe ser generalizado.

que los antiinflamatorios como el ibuprofeno, a dosis de 400 a 500 mlgr. cada 8 horas. Parece que el analgésico que mejor funciona en los pacientes de fibromialgia es el tramadol, a dosis de 100 a 400 mlgr. por día. Los relajantes musculares como la ciclobenzaprina o el baclofen no parecen ser efectivos. Buscando aliviar el dolor tan intenso y permanente que caracteriza a esta enfermedad, se han utilizado sustancias tan diversas como la lidocaína, un anestésico local, la toxina botulínica, la capsaicina, la calcitonina que se emplea en la osteoporosis, la cortisona, la hormona de crecimiento, la melatonina (una hormona que se utiliza en los trastornos del sueño), el litio, el selenio, complejos vitamínicos, etc.

Pero hay unos medicamentos que merecen mención especial: los antiepilépticos. Algunos investigadores encuentran similitud entre los dolores de la fibromialgia y la epilepsia y recuerdan que uno de estos medicamentos, la carbamazepina, ha sido de gran ayuda en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Fármacos como la fenitoína, la lamotrigina, la mencionada carbamazepina y especialmente la gabapentina ofrecen buenas posibilidades pero es necesario realizar más estudios al respecto.

¿Entonces hay esperanzas? Si, claro.

Contando con la comprensión y la colaboración de los pacientes y el trabajo de los investigadores podemos llegar, como con otras enfermedades, a mejorar situaciones que parecían irreversibles.

...Pues ojalá porque el sufrimiento ha sido mucho y según parece todavía falta un largo trecho por recorrer.

Más información:

Associació Catalana d'Afectats de Fibromialgia

acaf@fibromialgia-cat.org

Teléfono: 696946158

BIBLIOGRAFÍA

1. Fibromialgia: un reto también para la neurociencia. J.C. Leza, Revista de Neurología, 2003; 36(12): 1165-75.
2. Trauma and Fibromialgia: is there an association and what does it mean? Kevin P. White, Seminars in Arthritis and Rheumatism, vol 29, N°4 (February)2000, 200-216.
3. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia en Cataluña. Antonio Collado et al., Medicina Clínica, 2002: 118(19) 745- 9.
4. Autonomic Nervous System Dysfunction May Explain the Multisystem Features of Fibromyalgia. Manuel Martinez-Lavin, et al, Seminars in Arthritis and Rheumatism, Vol. 29, N°4 (February), 2000, 197-199.

En el número anterior de Summa Neurológica (nº 3 - septiembre 2003) se deslizó por error la firma del Dr. Casasbuenas en el artículo "Permitid que me presente... soy la fibromialgia", publicado en la página 36. El artículo del que es autor el Dr. Casasbuenas es el que se recoge en estas páginas. Pedimos disculpas por el error.

Cuidado del paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica

M^a Emma Grande García*

M^a Pilar Parrilla Novo**

*Enfermera Servicio Neurología.

**Supervisora Neurología.

Hospital Universitario La Paz
Madrid.

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) se incluye dentro de los trastornos degenerativos entendiéndose éstos como aquellas enfermedades que cursan con una destrucción de tejido neuronal y estructuras de soporte. Otras enfermedades degenerativas son, entre otras, Enfermedad de Alzheimer, Parkinson, enfermedad de Huntington y Siringomielia.

La ELA, es la más grave de las enfermedades neuromusculares, y también la más desconocida.

Este artículo solo pretende recordar algunos conceptos de la ELA y sobre todo, revisar los cuidados que las enfermeras debemos conocer.

Es un reto para nosotros, formar parte de ese equipo interdisciplinar y poder dar soporte y respuesta a las necesidades de unos pacientes cuya patología es devastadora.

DEFINICIÓN

La ELA también es conocida como enfermedad de la neurona motora, enfermedad de Lou Gehrig, enfermedad de Stephen Hawking (EEUU) o enfermedad de Charcot en Francia. Las motoneuronas (encargadas del control muscular) de la corteza, tronco encefálico y asta anterior de la médula sufren una

degeneración progresiva e irreversible, hasta que mueren. Esta degeneración es la que provoca atrofia y debilidad muscular, espasticidad y alteraciones en las vías corticoespinales. (8)

En España la prevalencia de la enfermedad se encuentra entre 3,5-7,3 por cada 100.000 habitantes (8). La sintomatología suele aparecer entre los 40-70 años, siendo 56 años la edad media de comienzo y es más frecuente en hombres que en mujeres. El desarrollo de la enfermedad suele ser muy rápido, ya que en un 50% de los casos, a los 3 años se produce el fallecimiento y en el 90% es a los 6 años. De igual manera se ha observado que en un 10% de los

En España la prevalencia de la enfermedad se encuentra entre 3,5-7,3 por cada 100.000 habitantes. La sintomatología suele aparecer entre los 40-70 años, siendo 56 años la edad media de comienzo y es más frecuente en hombres que en mujeres.

pacientes, la evolución de la enfermedad dura hasta 10 años (7).

ETIOPATOGENIA

La etiología de la ELA en la actualidad sigue siendo desconocida. Existen varias hipótesis relacionadas con factores virales (investigaciones realizadas no han podido confirmarlo), inmunológicos (se sugiere por la presencia de anticuerpos contra gangliósidos), genéticos (en un 5-10% de los casos es de carácter familiar) y tóxicos aunque la hipótesis más extendida sea la que se relaciona con un acúmulo de ADN anómalo que produce un envejecimiento prematuro neuronal debido a diversos factores tales como anomalías en la reparación de ADN y metabolismo de los ácidos nucleicos entre otros.(7,8)

FISIOPATOLOGÍA

En la ELA se ven afectadas tanto las motoneuronas superiores como las inferiores, produciendo como resultado la debilidad muscular característica.

La afectación de las motoneuronas superiores produce una degeneración de las vías corticoespinales, es decir de la transmisión del impulso de la corteza a la médula a través de los nervios, y debuta con una inhibición neuronal de las motoneuronas inferiores. Esto produce espasticidad y aumento del estiramiento muscular. Por otro lado, en la lesión de las motoneuronas inferiores se ven afectadas las células de las astas anteriores de la médula que inervan a las

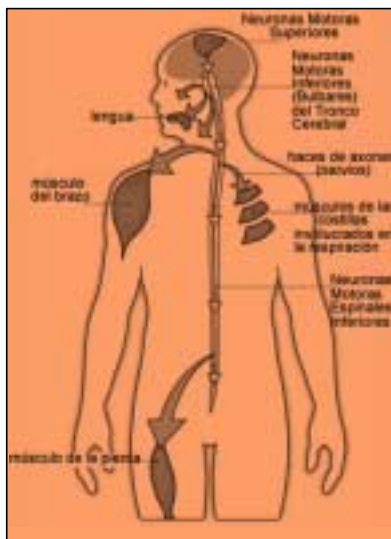
fibras musculares mediante los axones, es decir el impulso eléctrico desde la médula a los músculos está reducido manifestándose como debilidad, atrofia y fasciculaciones (7).

Es importante destacar que las funciones intelectuales y sensitivas no se ven afectadas, así como que prevalece la inervación de los músculos oculares y de los esfínteres tanto anal como vesical (7,8).

¿CÓMO SE MANIFIESTA LA ELA?

Cabe destacar que la ELA no afecta de igual manera a todas las personas, pero podemos decir que uno de los síntomas más comunes de inicio suele ser la debilidad y ligera torpeza en la parte distal de las extremidades, tanto superior como inferior. En otros pacientes la enfermedad se inicia con presencia de disfagia, dificultad para masticar y hacer movimientos voluntarios con la cara y la lengua (8). Otros síntomas iniciales pueden ser pérdida de peso corporal, anormal pérdida de masa corporal o movimientos musculares anormales (sacudidas, espasmos, calambres...) La afectación de la motoneurona superior supone una dificultad para asir objetos o realizar actividades que conlleven cierto grado de precisión. El paciente sufrirá traspies a la deambulación o arrastre de un miembro inferior del que es responsable la afectación de la motoneurona inferior. A medida que la enfermedad va evolucionando la debilidad, las fasciculaciones (contracciones aisladas e involuntarias de fascículos de fibras musculares), y la rigidez, van afectando a todos los músculos del cuerpo.

Por otro lado, la lengua puede sufrir atrofia presentando fasciculaciones, por lo que es frecuente que el paciente presente dificultad para la articulación de las palabras (disartria) y degenera en una incapacidad



En la ELA degeneran las neuronas motoras superiores e inferiores. Normalmente las neuronas motoras superiores, envían señales a las neuronas motoras inferiores, que a su vez envían señales a los músculos.

para la comunicación verbal. La debilidad facial, babeo e incapacidad para controlar las secreciones son otros síntomas en el desarrollo de la enfermedad. Un aspecto importante a resaltar es que el reflejo nauseoso puede estar disminuido, por lo que el atragantamiento es frecuente, identificando como problema potencial el riesgo de bronco aspiración. La afectación de los músculos que intervienen en la respiración,

músculos intercostales y diafragma desencadena una insuficiencia respiratoria (7).

Se ha observado en algunos casos respuestas emocionales desproporcionadas a los estímulos, es decir, llanto o risas inapropiadas a la situación. Esto no se debe a un problema psiquiátrico propiamente dicho, sino a la propia enfermedad, por la parálisis pseudobulbar que produce.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA LA ELA?

La historia y exploración física del paciente son los pilares fundamentales del diagnóstico de la enfermedad, ya que no existe ninguna prueba específica para el diagnóstico final, aunque con la realización de distintas pruebas se puede descartar otro tipo de enfermedades que se puedan parecer a la ELA. La electromiografía y la biopsia muscular demuestran una denervación generalizada. La resonancia magnética y la punción lumbar ayudan a descartar otras lesiones. También se llevarán a cabo análisis de sangre y orina, y estudio genético (7,8).

¿QUÉ TRATAMIENTO SE LLEVA A CABO?

En la actualidad no existe tratamiento alguno que sirva para frenar la enfermedad, aunque recientemente

Síntomas y signos de afectación de motoneurona inferior y superior (4)

Motoneurona inferior

Debilidad (acentuada)
 Atrofia muscular (acentuada, precoz)
 Hiporreflexia o arreflexia
 Hipotonía
 Fasciculaciones
 Calambres musculares

Motoneurona superior

Debilidad (leve)
 Atrofia muscular (leve, por desuso)
 Hiperreflexia, clonus
 Espasticidad
 Pérdida de destreza
 Reflejos patológicos (signo de Babinski)

Diagnóstico de ELA (Criterios de El Escorial, revisados en 1998) (5)

Es necesaria la presencia de:

1. Signos clínicos, neurofisiológicos o neuropatológicos de afectación de motoneurona inferior.
2. Signos clínicos de afectación de motoneurona superior.
3. Los anteriores signos deben tener carácter progresivo, con afectación sucesiva de diferentes regiones anatómicas.

Con ausencia de:

1. Signos electrofisiológicos o patológicos de otras enfermedades que puedan explicar la afectación de motoneurona superior y/o motoneurona inferior.
2. Estudios de neuroimagen con lesiones que puedan explicar los síntomas y signos clínicos y los hallazgos electrofisiológicos.

Criterios contrarios a la ELA (5)

- Trastornos sensitivos
- Trastornos esfinterianos
- Trastornos del sistema nervioso autónomo
- Trastornos de las vías visuales
- Trastornos del movimiento asociados con Enfermedad de Parkinson
- Trastornos de las funciones respiratorias
- Antecedentes de poliomielitis

se ha descubierto determinados factores de crecimiento neuronal y agentes bloqueantes del glutamato que son muy prometedores para el retraso de la enfermedad. Hoy por hoy el tratamiento es fundamentalmente de apoyo basado en el trabajo multidisciplinar con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente. El tratamiento farmacológico va encaminado al tratamiento de los síntomas que acompaña la enfermedad y fármacos neuroprotectores, como el riluzol (7)

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

La importancia de la valoración reside en la detección temprana de problemas, por lo tanto tendremos que

obtener todos aquellos datos que nos puedan ayudar a identificar aquellas situaciones en las que los cuidados enfermeros sean fundamentales para su resolución. "El proceso de valoración comprende las actividades de obtención de datos, organización, análisis y documentación de los datos, finalizando con la formulación de conclusiones" (3). Nos hemos basado en el modelo de Dorothea Orem.

1. Mantenimiento de un aporte de aire suficiente.

- Valorar el estado respiratorio del paciente (pruebas de la función pulmonar).

- Valorar la necesidad (por parte del paciente) de realizar rutinas especiales en su domicilio para poder llevar cabo actividades cotidianas.
- Valorar la capacidad de expulsar las secreciones.
- Valorar las alteraciones respiratorias que se hayan podido producir desde el diagnóstico.

2. Mantenimiento de un aporte de agua y alimentos suficiente.

- Valorar la alimentación que se lleva a cabo (sí es equilibrada).
- Presencia de disfagia y dificultad para la masticación.
- Valorar la posible dificultad para manejar alimentos sólidos con la lengua.

3. Provisión de cuidados asociados con procesos de eliminación y excrementos.

- Valorar el funcionamiento intestinal ya que por la falta de movilidad es frecuente la presencia de estreñimiento.

4. Mantenimiento del equilibrio entre actividad-reposo.

- Valorar las alteraciones en la marcha y capacidad para realizar actividades habituales (ejecución de actividades cotidianas, forma de levantarse, prensión...)
- Comprobar la existencia de atrofia, fasciculaciones, debilidad muscular, calambres, espasticidad...
- Valorar si tiene dificultad para conciliar el sueño, si el sueño es reparador... ya que el sueño puede verse afectado por factores psicológicos.

5. Mantenimiento del equilibrio entre soledad e interacción social.

- Al producirse un cambio significativo del rol social, familiar y laboral, intentar valorar cómo le ha afectado.

6. Promoción del funcionamiento y desarrollo humanos dentro de los grupos sociales, de acuerdo con el potencial humano, el conocimiento de las limitaciones humanas y el deseo humano de ser normal.

- Se produce una alteración de la imagen corporal y de la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria, que producen impotencia (autoimagen-auto-concepto).
- Cambios en el patrón sexual debido a alteraciones físicas y psíquicas.
- Presencia de cambios físicos y la muerte.

7. Prevención de peligros para la vida, funcionamiento y el bienestar humano.

- Frecuentes estados depresivos por el cambio de imagen corporal, roles y futuro de la enfermedad.
- Valorar estado de la piel.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA (NANDA) (9)

A. Déficit de autocuidados relacionado con deterioro neuromuscular y debilidad

Objetivos:

La persona participará activamente en todas las actividades de autocuidado en la medida de lo posible durante todo el proceso.

Actividades:

- Precisar la capacidad de la persona y grado de ayuda que necesita para complementar las actividades de autocuidado.
- Si existiera fatiga, se recomienda establecer periodos de descanso tanto previos como durante la realización de la actividad.
- Realización de ejercicios diarios.
- Explicar a los cuidadores lo importante que es fomentar la autonomía y de intervenir sólo cuando la persona lo precise.
- Colocar los alimentos al alcance de la mano.

La importancia de la valoración reside en la detección temprana de problemas, por lo tanto tendremos que obtener todos aquellos datos que nos puedan ayudar a identificar aquellas situaciones en las que los cuidados enfermeros sean fundamentales para su resolución.

- Fomentar una posición lo más funcional posible para que de esta manera se limite su incapacidad y prevenir otros posibles problemas (atragantamiento, contracturas...).

- Cuando la persona se encuentra cansada de comer sola, proporcionarle la comida, sin olvidar que progresivamente debemos fomentar su autonomía.
- Procurar un ambiente tranquilo, relajado y dentro de lo posible íntimo.
- Elogiar los logros que se han obtenido respecto a la autonomía.
- Recomendar el uso de dispositivos de ayuda ante las dificultades funcionales: Mango ultralite o engrosador de magos universal, cubiertos con mango anatómico vasos con doble asa y tetina, cuchara acodada para llegar mejor a la boca.
- Procurar que el baño o ducha se realice sentado, mediante la colocación de un taburete en el plato de ducha o bien con un asiento especial de bañera.

- Planificar el aseo: en la mañana al levantarse o al acostarse para evitar cambios de ropa innecesarios.

- Si está presente fatiga extrema programar el aseo tras un período de descanso.

- Prevenir las caídas mediante el uso de alfombras en el baño.

- Supervisar las actividades de aseo hasta mientras que la persona no sea capaz de hacerlo correctamente.

- Usar ayudas técnicas para mitigar las dificultades funcionales. Entre estas se encuentran las que a continuación se enumeran: Barras fijas, asideros, abridor de grifos, cepillo de dientes con mango grueso o cepillo eléctrico, peine con mango largo... y explicarle a la persona y cuidadores la existencia de ayudas técnicas para el domicilio como platos de ducha adaptados a ras de suelo o sin bordillo, sillas de ruedas para la ducha, alzas para el inodoro que permiten aumentar su altura y facilitan la acción de levantarse...

- Asegurarse que la persona se encuentra cómoda con la ropa que lleva puesta.

- Respetar, en la medida de lo posible, los gustos y preferencias del paciente.

- Insistir en la importancia de cambiar de ropa durante la noche.

- Usar las ayudas técnicas pertinentes; abotonador, calzador con mango largo, gancho con mango largo para subir cremalleras, cremalleras con anillas, tiras de velcro,...

B. Riesgo/desequilibrio de la nutrición por defecto, relacionado con dificultad en la deglución

Objetivos:

La persona mantendrá el aporte calórico para sus requerimientos corporales así como conservará el peso corporal habitual.

Actividades:

- Tratar de comer en una atmósfera tranquila, agradable y en lo que se pueda relajante; evitar tener prisa.

- Eliminar en la medida de lo posible olores desagradables, dolor, cansancio...
- Realizar comidas pequeñas pero frecuentes.
- Procurar que los alimentos sean de fácil deglución (semisólidos).
- Si es preciso administrar suplementos ricos en proteínas, calorías o ambas.
- Cuando la debilidad de la musculatura del cuello sea muy grave, se utilizará un collarín cervical de sujeción con el fin de mantener la cabeza erguida.
- Suspender la alimentación oral cuando aparezca algún síntoma de disfagia orofaríngea en cualquiera de sus fases (tos, regurgitación nasal, aumento de secreciones tras las comidas)
- Tener preparado el aparato de aspiración.

C. Riesgo de broncoaspiración relacionado con dificultad para la deglución

Objetivos:

La persona mantendrá el árbol bronquial libre de secreciones, líquidos o sólidos

Actividades:

- No dar líquidos para intentar tragar los alimentos ya que podemos provocar broncoaspiración.
 - Posicionar al paciente sentado durante la comida y posteriormente permanecer en esta postura durante al menos 30 min.
 - Retirar prótesis móviles que dificulten la masticación o deglución.
 - Evitar las posturas que impliquen hiperextensión de la cabeza.
 - Algunos cambios posturales y algunas maniobras, alteran la dimensión de la faringe y mejoran la deglución. La rehabilitación de la disfagia, retrasa la necesidad de la nutrición enteral.
- Si la alimentación se está administrando por sonda:

- Comprobar la ubicación de la sonda antes de cada toma, y si es administración continua cada 8 horas.
- Medir contenido gástrico antes de cada toma intermitente y cada 4-8 horas si es continua.
- Si existe un volumen residual mayor de 150ml en administración intermitente o supera 20% del volumen administrado en una hora de alimentación a débito continuo, comunicárselo al médico.
- Posicionar al paciente en Fowler alta durante la administración de la alimentación y mantenerla hasta 1 hora después.
- En la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) indicada en la disfagia y la malnutrición grave, y utilizada cada vez más en los pacientes con ELA se informará al paciente y a la familia los cuidados de la gastrostomía.

D. Deterioro de la movilidad física relacionado con deterioro neuromuscular

Objetivos:

El paciente mantendrá su máxima capacidad de movilización.

Actividades:

- Establecer conjuntamente objetivos realistas.
- Evitar contracturas mediante la realización de ejercicios activos de las extremidades



Ortosis de tobillo-pie (10)

- Si existiera espasticidad grave, formar a la familia para la realización de ejercicios pasivos. Estos se realizarán varias veces al día.
- Establecer un plan de actividades que se vayan ajustando al desarrollo de la enfermedad.
- Proporcionar dispositivos de ayuda a medida que la enfermedad avance (andadores, bastones, sillas de ruedas...) y enseñar a usarlos.
- Controlar los signos de fatiga antes y después de la actividad.
- Mantener en todo momento una adecuada posición funcional, cuerpo alineado y extremidades apoyadas.

E. Riesgo de intolerancia a la actividad relacionada con desequilibrio entre aportes y demandas de oxígeno

Objetivos:

La persona llevará a cabo las actividades de la vida diaria sin un esfuerzo excesivo ni cambios significativos en los signos vitales.

Actividades:

- Establecer conjuntamente objetivos realistas.
- Establecer las actividades que sean esenciales y cuales no, para reorganizarlas (tener en cuenta cuales son las actividades más sencillas y más significativas para la persona y empezar por ellas).
- Ayudar a la persona a establecer las actividades que se ajusten a sus capacidades y asignar prioridades.
- Introducir períodos de descanso cuya frecuencia y duración dependerá del nivel de tolerancia.
- Tener en cuenta a la familia en la medida de lo posible, para enseñarles y que participen en actividades específicas.
- Enseñarles a identificar cambios físicos y mentales que signifiquen la rápida interrupción de la actividad.

F. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con debilidad muscular (problema interdependiente)

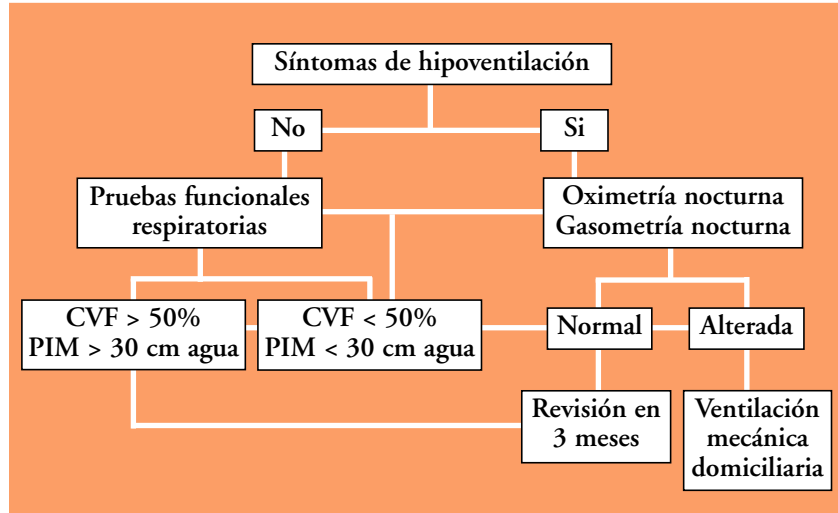
Objetivo:

Mejorar la calidad de vida y supervivencia, mediante la asistencia respiratoria precoz.

Actividades:

- Monitorizar la función pulmonar con controles periódicos de CVF y presiones musculares (PIM) Y (PEM) para conocer la situación basal del paciente en el momento del diagnóstico.
- Medidas preventivas que mejoren la debilidad de los músculos respiratorios (1) (aporte calórico adecuado, ejercicios respiratorios...)
- Facilitar la eliminación de secreciones, (favorecer la tos, drenaje postural, mucolíticos) (2)
- Prevenir la aspiración (aspirar secreciones, tratar la disfagia...)
- Prevenir las infecciones respiratorias (vacuna antigripal)
- Soporte ventilatorio en fases avanzadas, éste puede ser:
 - No invasora:
 - Presión negativa: no requiere acceso a la vía aérea
 - Presión positiva: mascarilla nasal, bucal.
 - Invasora:
 - Presión positiva: traqueostomía
 - La información y educación sanitaria al paciente y/o cuidadores es fundamental para el manejo en domicilio de la ventilación mecánica.

Algoritmo para la indicación de ventilación mecánica domiciliaria (6)



Ventiladores adaptados para ventilación mecánica no invasiva

G. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilidad

Objetivos:

La persona mantendrá la integridad cutánea.

Actividades:

- Usar ropa no constrictiva, medidas posturales, reducir puntos de presión... para favorecer una buena circulación.
- Cuando el estadio de la enfermedad provoque una importante reducción de la movilidad, cercio-

- rarnos de que se realizan cambios posturales, empleo de almohadillas..
- Asegurar la limpieza, secado e hidratación de la piel. No secado por frotación, sino que sea por contacto.
- No masajear zonas enrojecidas o con lesiones.
- Examinar diariamente el estado de la piel y enseñar al cuidador. Explicarle los signos de alerta.
- Mantener una correcta hidratación y una alimentación rica en proteínas, calorías y vitaminas (vit. C),

- siempre que no esté contraindicado.
- En el caso de que se produjera, una úlcera por presión, enseñar al cuidador la manera de realizar la cura.

H. Deterioro de la comunicación verbal relacionado con deficiencias motoras

Objetivo:

El paciente conseguirá comunicarse a lo largo de toda su enfermedad.

Actividades:

- Procurar ambiente silencioso y relajado

- Tener paciencia, no anticipar las respuestas
- Preguntar si ha entendido lo que se le acaba de decir
- No hablar más alto
- Ayudarnos del papel y el lápiz si es necesario
- Hablar más despacio y articular correctamente
- Utilizar frases cortas
- Proponer ejercicios para la musculatura bulbar (abrir y cerrar la boca, sonreír, fruncir los labios, mover la lengua hacia los lados, gesticular con la cara)
- Existen accesorios para el ordenador, tableros alfabéticos, amplificadores de voz, grabadores, etc.
- El logopeda aportará ejercicios y técnicas rehabilitadoras

H. Ansiedad relacionada con cambio de rol

Objetivos:

La persona verbalizará la reducción de la ansiedad a niveles tolerables o manejables.

Actividades:

- Apoyar a la persona para que explique los sentimientos que tiene y las conductas que adopta ante ellos.
- Evitar dentro de lo posible el contacto con personas que puedan aumentar o desencadenar ansiedad.
- Fomentar la participación en sus cuidados dentro de sus capacidades y habilidades.
- No minimizar la situación ni tratar de consolar a la persona mediante el uso de frases hechas.
- Mantener una actitud imparcial, sin emitir opiniones ni juicios de valor sobre la conducta de la persona.

I. Afrontamiento familiar comprometido relacionado con el cambio de roles habituales

Se trata de aquella "situación en la que el apoyo y ayuda que brinda la persona de referencia es insuficiente o ineficaz para que el usuario mane-

je de forma adecuada las tareas de desarrollo requeridas para afrontar la situación de salud".

Objetivos:

La persona de referencia aumentará su apoyo, ayuda o estímulo a la familia.

Actividades:

- Comentar los roles y expectativas de los componentes familiares e intentar adecuarlos a los requerimientos y posibilidades actuales.
- Intentar redistribuir las cargas y responsabilidades de acuerdo con la capacidad y disponibilidad de cada miembro integrante.
- Apoyar los mecanismos de afrontamiento adaptados y fomentar la comunicación entre ellos.
- Empatizar. Comprender y entender los sentimientos de los otros.
- Ser auténtico, ofrecer cordialidad y calidez.

CONCLUSIONES

El paciente tiene que percibir en cada fase de su enfermedad, que es partícipe de sus decisiones, y que el personal de enfermería dentro de un equipo interdisciplinar (neurologo, médico de familia, neumólogo, gastroenterólogo, fonoiatra, psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, dietista, trabajador social...), sin olvidarnos de ADELA (Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica), se implica y esfuerza en controlar los síntomas, y en fortalecer al máximo su autonomía tanto física como psicológica.

Tenemos que conseguir, que el paciente confíe y conozca al equipo que va a poner siempre a su disposición, todos los recursos sociales y sanitarios existentes, para que pueda afrontar de una forma digna todo el proceso y todos los cambios que va a sufrir, solo así, podremos conseguir el máximo bienestar psicológico para el paciente y la familia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Sherman.M.S. Paz, H.L. Review of respiratory care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Respiración* 1994; 61-67
- 2- ADELA, folleto nº 3 para profesionales. El papel del fisioterapeuta en la ELA, 1995
- 3- García Martín-Caro, C y Sellán Soto,M.C. "Primera etapa del proceso; recogida de datos para la valoración". En "Fundamentos teóricos y metodológicos de enfermería". Editorial Lebo-send. Madrid, 1995.pp 33-69
- 4- Pardo y M. Noya. Clínica. En "Esclerosis Lateral amiotrófica",. Una enfermedad tratable". Editor J.S. Mora Pardina. Prous Science, S.A. Barcelona, 1999.pp 82.
- 5- J.A. Martínez Matos y J. Pascual Calvet.Diagnóstico diferencial I. En "Esclerosis Lateral Amiotrófica. Una enfermedad tratable". Editor: J.S. Mora Pardina. Prous Science, S. A. Barcelona, 1999; pp.122-123
- 6- J. L. Muñoz-Blanco, P. De Lucas Ramos y J.M. Rodríguez González- Moro. Asistencia respiratoria. En "Esclerosis Lateral Amiotrófica. Una enfermedad tratable". Editor: J.S. Mora Pardina. Prous Science, S. A. Barcelona, 1999; pp. 440.
- 7- Katharine M. Dunohoe. " Cuidados de enfermería de los adultos con trastornos degenerativos". En " Enfermería Médico-quirúrgica. Vol. II. Tercera Edición." Editoras; Beare, P.G y Myers J.L. Madrid, 1999.pp 964-965
- 8- Fuente Juárez, A.I. Alteraciones degenerativas. En "Enfermería Médico-quirúrgica. Vol. II". Enciclopedia Siglo 21. Editor DAE, SL. Madrid 2001pp 785-786
- 9- Luis Rodrigo, M.T. et cols. "Los diagnósticos de enfermería. Revisión crítica y guía práctica. II Edición. Edit MASSON" Barcelona, 2002.
- 10-Dibujo e imagen sacadas de <http://www.mdausa.org/espanol/esp-fa-als.htm>

La Unidad de Reproducción Humana de la Fundación Jiménez Díaz logra el primer nacimiento de un niño, hijo de portadores de la Enfermedad de Huntington, libre de la herencia genética de esta enfermedad

La Unidad de Reproducción Humana de la Fundación Jiménez Díaz, mediante técnicas de Diagnóstico Genético Preimplantacional (DGP), ha logrado el primer nacimiento de un niño, hijo de un progenitor con la Enfermedad de Huntington, libre de la herencia genética que le supondría desarrollar en el futuro esta enfermedad. El DGP permite seleccionar embriones que no son portadores de esta herencia autosómica dominante, de manera que sólo se implantan en el útero materno embriones libres de la alteración genética. La Unidad de Reproducción Humana de la FJD es el único centro español que realiza el Diagnóstico Genético Preimplantacional de la Enfermedad de Huntington, enfermedad también conocida popularmente como "baile de San Vito".

APOYO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA

Los responsables de la Unidad de Reproducción Humana de la FJD –Dr. Alfonso de la Fuente y Dra. Esther Fernández– llevan realizando la técnica del DGP desde finales de 1999 y desde mayo de 2002 para el análisis de la Enfermedad de Huntington. Este proyecto ha contado con el apoyo de la Asociación Española la Enfermedad de Huntington. Actualmente esta Unidad es la única en España que realiza el DGP para esta Enfermedad. Hasta ahora las parejas portadoras de esta alteración genética, que pueden transmitir esta enfermedad a su descendencia, no tenían más alternativa ante un embarazo que realizar un Diagnóstico Prenatal (DP) en el primer trimestre de embarazo y



Los padres del pequeño Roger, posaron junto a los miembros del equipo de la Unidad de Reproducción Humana de la FJD en la rueda de prensa en la que se dio a conocer la noticia.

optar por un aborto terapéutico en caso de que el feto estuviera afectado. Las indicaciones para el DGP serían las mismas que para el DP. Sin

La técnica puesta a punto en la FJD permite analizar en la fase embrionaria esta herencia autosómica dominante, de manera que sólo se implantan en el útero materno embriones que no han heredado la alteración genética.

embargo, en la práctica y debido a la complejidad genética de muchas de las enfermedades, las posibilidades de diagnóstico se ven limitadas.

La Fecundación "in vitro" (FIV) ha ofrecido a los clínicos y biólogos especialistas en reproducción la oportunidad de tratar a parejas con problemas de esterilidad, mejorando el conocimiento de los problemas asociados con el desarrollo folicular humano, la maduración del ovocito, las interacciones huevo-esperma y el microambiente uterino. Al tiempo que se han ido perfeccionando estas técnicas, se han ido incorporando otras nuevas que han revolucionado las posibilidades de actuación y resultados en el campo de la reproducción humana. Se trata de técnicas complementarias a la FIV convencional y a los diversos métodos de capacitación espermática, tanto desde el punto de vista ginecológico, como genético y andrológico.

Reunión de la Red Temática de Investigación Cooperativa sobre Biología, Clínica y Terapia de las Ataxias Cerebelosas

El 29 de Noviembre se celebró en Barcelona, organizada por el Instituto de Salud Carlos III, la reunión de la Red Temática de Investigación Cooperativa sobre Biología, Clínica y Terapia de las Ataxias Cerebelosas. Para los que queremos a estos pacientes, y principalmente para ellos, este encuentro nos permite conocer como se desarrollan las investigaciones en torno a terapias para estas enfermedades. Fue muy agradable conocer directamente las novedades que tan directamente repercuten en nuestras vidas y poderlas transmitir a todas los interesados.

El Dr. Salvador Martínez, del Instituto de Neurociencias, UMH, CSIC, Alicante, habló sobre el trasplante de células madre en un modelo de degeneración cerebelosa. En sus trabajos se ha demostrado que células madre neuronales y de la médula ósea, progenitores hematopoyéticos, tienen capacidad regenerativa en el SNC lesionado, en modelos de enfermedades neurológicas. Mientras que en lesiones de tipo desmielinizante las células madre insertadas han demostrado su capacidad de regenerar las células perdidas y restablecer su función, en modelos de pérdida neuronal (como la ELA), su papel beneficioso ha mostrado un posible carácter trófico y neuroprotector.

El Dr. Martínez presentó datos preliminares de trasplante en un modelo de degeneración cerebelosa, el ratón larcher, donde las neuronas de Purkinje van desapareciendo en los primeros estadios postnatales. El trasplante de células madre neuronales y hematopoyéticas ha demostrado que las células del donante pueden integrarse y sobrevivir en el cerebro del ratón larcher varias semanas después.

El Dr. Ignacio Torres del Instituto Cajal, CSIC, expuso el desarrollo del

proyecto de la terapia combinada farmacológica-celular en ataxias. Este laboratorio está especializado en el estudio del papel que cumple el factor trófico IGF1 en el cerebro y su relación con las ataxias. En base a observaciones previas que indican que el tratamiento de distintos tipos de ataxia (hereditaria o espontánea) con IGF-1 da buenos resultados se quiere ampliar estas observaciones a nuevos modelos de ataxia, utilizar nuevas aproximaciones experimentales y desarrollar un protocolo clínico de uso clínico en ataxias.

Estos investigadores han desarrollado una colonia de animales que modelan la ataxia de Friedreich a partir de ratones Cre-NSE y LOXFRA que deben presentar una deficiencia de frataxina. Han empezado a tratarlos con IGF-1 usando un sistema nuevo depot de liberación crónica. Los resultados muy preliminares, dan pie al optimismo. El hospital La Paz (Madrid) ha autorizado un ensayo clínico abierto y limitado para evaluar la eficacia terapéutica del IGF-1 en ataxia cerebelosa. La aportación de este equipo consiste en obtener un IGF-1 utilizable para el ensayo.

El Dr. Díaz Nido, del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, (CSIC-UAM), Universidad Autónoma de Madrid, habló sobre su trabajo de desarrollo de un nuevo modelo celular de ataxia de Friedrich para la evaluación de una posible estrategia de terapia génica. Su objetivo es desarrollar un nuevo modelo celular de deficiencia de frataxina que sirva para estudiar la posibilidad de terapia génica utilizando amplicones derivados del virus Herpes simplex de tipo 1 (HSV-1), como paso previo a su aplicación en un modelo animal.

Estos estudios demuestran en principio la "viabilidad" de la utilización de amplicones derivados de HSV-1 para evaluar posibles efectos neuroprotectores de distintos genes (incluyendo al de la frataxina).

El objetivo inmediato es comprobar la eficiencia de dicho vector estudiando la disminución de los niveles del mRNA de la frataxina. A continuación se analizan los efectos de la eliminación del gen de la frataxina sobre la función mitocondrial, así como la posible degeneración de las neuronas una vez se ven privadas de frataxina, y como los efectos de la eliminación del gen de la frataxina da lugar a una expresión sostenida de dicha proteína en una magnitud suficiente como para prevenir la neurodegeneración.

El Dr. García-Verdugo, del Departamento de Neurobiología Comparada, Instituto Cabanilles de Biodiversidad y Biología Evolutiva, Paterna, Valencia, presentó su trabajo sobre "Organización de los ventrículos laterales humanos: identificación de células madre", que identifica una nueva banda de células madre neuronales astrocitarias en el cerebro humano adulto y sugiere que estas células tienen una función diferente de las descritas en cualquier otro animal.

El Dr. Jordi Alberch, departamento de Biología Celular y Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, habló sobre los factores neurotróficos como agentes neuroprotectores para el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas.

Isabel González, Verónica Camarena, Isaac Amela y Juan Camarena Representantes del colectivo de afectados de las distintas Ataxias

Nace la Federación Madrileña para la Defensa del Enfermo Neurológico (FEMADEN)

El pasado día 19 de septiembre de 2003 quedó inscrita en el Registro de la Comunidad de Madrid la Federación Madrileña para la defensa del enfermo neurológico (FEMADEN), con el fin de defender y aunar a todas las personas que padecen enfermedades neurológicas.

Así, los primeros objetivos que la Federación Madrileña para la defensa del enfermo neurológico se ha marcado son:

- Defender los Derechos de todas las personas afectadas por enfermedades neurológicas ante la Administración
- Aunar a todas las patologías neurológicas

- Potenciar y defender la correcta prestación de servicios sanitarios por parte de la Administración Pública.
- Promover la investigación en el campo de la neurología.
- Difundir las características, problemática y necesidades de cada una de las enfermedades neurológicas.

El objetivo es que los afectados por enfermedades tan desconocidas como discapacitantes se vean atendidos y representados ante los poderes públicos y la sociedad en general. Por todo ello, la labor de FEMADEN depende únicamente de sus integrantes, asociaciones de familia-

res y personas afectadas por enfermedades neurológicas que consiguen con su empeño una mejor calidad de vida para los enfermos y su entorno.

Estas entidades integrantes de FEMADEN son: la Asociación Parkinson Madrid, la Asociación de Corea de Huntington Española, ASPAYM-Madrid, APANEFA-Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido de Madrid, PACEYA-Asociación de Parálisis Cerebral y Afines, la Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ADELA) y la Asociación de Padres y Amigos defensores del Epiléptico (APADE). Desde aquí, animamos a todas aquellas entidades dedicadas a la atención y defensa de las personas afectadas por enfermedades neurológicas a que se sumen a esta iniciativa que da sus primeros pasos.

I Jornada Informativa de la Asociación de Pacientes de Enfermedad de Huntington de Cádiz (APEHUCA)

La Asociación de Pacientes de Enfermedad de Huntington de Cádiz (APEHUCA), ha celebrado la "1ª Jornada Informativa APEHUCA" dirigida al voluntariado que se enmarca en la campaña, subvencionada por la Junta de Andalucía y la Agencia Andaluza del Voluntariado, bajo el lema "Muestrate, comunícate, diviértete". El objetivo es poner en marcha la actividad de voluntariado dirigido a la sociedad y/o miembros de la asociación y elevar el nivel de conocimientos informando para fortalecer la conciencia social hacia las discapacidades y minusvalías que se producen como consecuencia del posible padecimiento de la Enfermedad de Huntington.

Otro objetivo es hacer saber a todos que esas personas mientras no desarrollen la enfermedad, son personas útiles para la sociedad. Y por ello, y como dice la campaña, porque pueden perfectamente mostrarse cuales son, comunicarse con sus semejantes y divertirse con sus amigos.

En su calidad de Trabajadora Social, María Fernández Alcedo habló de la importancia del Trabajo Social en la Asociación ya que ésta profesión está relacionada e implicada desde el principio en el campo de la atención a la salud de enfermos y familiares afectados. La misión en éste campo consiste en facilitar a otros profesionales realicen un diagnóstico y tratamiento más acorde con la realidad

social de los pacientes y familias afectadas directa o indirectamente por la Enfermedad de Huntington o alguna de sus variantes.

El Trabajo Social trata de conseguir el bienestar y la autorrealización de los seres humanos para atender las necesidades y aspiraciones de los individuos y a la consecución de la Justicia Social.

El balance de la 1ª Jornadas Informativas APEHUCA ha sido positivo. El número de asistentes ha sido considerable ya que se ha mantenido en términos absolutos una asistencia de 20 personas diarias. Dicha asistencia en su mayoría han sido mujeres mayores de 40 años en un 60 % y un 40% de jóvenes, entre ellos varios profesionales de la fisioterapia.

Más información:

APEHUCA

Avd. Segunda Aguada, 8 (4º D)
11012 Cádiz

Teléf. 24 Horas: 679 89 71 58

www.usuarios.tripod.es/Apehuca

e-mail: apehuca@hotmail.com

Fundación Audiovisual para la Normalización Social (FANS): Una nueva manera de comunicar

Vivimos en una sociedad de estrés, en la que necesitaríamos por lo menos seis horas más al día para poder terminar todas las cosas que debemos hacer y poder hacerlas bien. Entre el trabajo, la familia, los quehaceres cotidianos sumados a los extraordinarios, los amigos, el ocio y demás, poco tiempo queda para ponerse manos a la obra y colaborar en “construir” algo para otras personas.

Afortunadamente nosotros hemos encontrado qué es lo que podemos hacer y sabemos como hacerlo. En Diciembre del año 2002 nació FANS, cuya misión no es otra que ayudar mediante la información audiovisual a las personas que por un golpe del destino les ha cambiado la vida, ya puede ser por una discapacidad, por una enfermedad o por algún aspecto social y que desde ese momento tienen que enfrentarse a una nueva situación en la que pueden sentirse algo perdidos. Pensamos que para poder enfrentarte a un problema lo primordial es conocerlo, saber el terreno que pisas te da la seguridad y el empuje que necesitas para aceptar tu nueva vida o circunstancia y todos sabemos que la mejor vía de información y la más amena es la televisión, en este caso, el vídeo de nuestro hogar.

Otro de los objetivos que tenemos en fundación FANS es, no sólo ayudar a las personas particulares, sino también a todos aquellos profesionales que de una u otra manera están en contacto y tratando a estas personas. Y volvemos a lo mismo, la

mejor manera de ayudar por nuestra parte, la información, o mejor dicho, la divulgación de la información dentro de los colectivos. Queremos colaborar con médicos, educadores y con todas aquellas entidades que quieran que la información que ellos poseen se pueda extender hacia todos los profesionales relacionados,



para que le puedan dar buen uso. Todos estos fines de los que hemos estado hablando, tienen su dificultad porque son muchas las áreas de atención. Se necesitan hacer muchos audiovisuales, porque son muchas las discapacidades y las enfermedades que los necesitan y pocas las ayudas para hacerlos.

Sin embargo es en el tercero de los fines de la Fundación FANS en el

que pretendemos hacer el triple salto mortal. Nuestra intención: Pretendemos influir en nuestros compañeros de profesión (todos los responsables de FANS somos profesionales de los medios de comunicación) para que cambien en su manera de enfocar y tratar los temas sociales. Pensamos que no es bueno el enfoque victimista y lastimoso al que nos quieren acostumbrar.

Las realidades hay que contarlas, pero hay muchas maneras de hacerlo. No hay que olvidar nunca que una persona discapacitada es ante todo una persona y entre sus muchos defectos y virtudes se encuentra con que tiene una discapacidad, ni más ni menos.

Siguiendo esta línea, nuestro deseo es que el mensaje llegue no sólo a cualquier persona discapacitada y a sus familias, sino que vaya un poco más allá. Mostrar a todo el mundo lo que estas enviadables personas pueden llegar a hacer. Sin duda tienen una sensibilidad y un espíritu de superación admirables.

El reto que tenemos los profesionales de la comunicación es buscar la fórmula de contar las cosas sin caer en el morbo habitual y procurando que, además, sea ameno e interesante para la persona que está recibiendo el mensaje. Pero ante todo debemos reconocer que las cosas, en líneas generales, no las estamos haciendo bien. Debemos hacer un propósito de enmienda para que todos salgamos ganando. Por ello seguiremos trabajando paso a paso, porque creemos en lo que hacemos.

Más información:

Fundación FANS

Antonio López Aguado, 10- 1º A
28029 Madrid

www.fundacionfans.org,

e-mail: correo@fundacionfans.org

IV Jornadas AFAL “El Alzheimer en su entorno social”



AFAL celebró sus IV Jornadas en el Salón de Actos del IMSERSO, en Madrid, los días 21 y 22 de octubre de 2003, bajo el título “El Alzheimer en su entorno social”. Pretendía con ello abordar algunos aspectos de las demencias que no son bien conocidos por los afectados ni por los profesionales que se ocupan de su atención y contó con el patrocinio del Grupo Casablanca.

Los diferentes ponentes expusieron lo último en investigación sobre las causas del Alzheimer y la importancia de que los investigadores españoles dispongan del tejido neurológico necesario (donación de cerebros); nos explicaron la incapacitación y tutela del enfermo de Alzheimer y el internamiento, a la luz del Derecho; nos acercaron al mundo de la comunicación y al modo de tratar las noticias sobre demencias; nos hablaron de las barreras, tanto físicas como psicosociales, con las que se encuentra un enfermo con demencia; y nos mostraron cómo las nuevas tecnologías pueden ayudar al enfermo y a la familia que lo atiende.

Las Jornadas resultaron muy bien acogidas por los familiares y profesionales asistentes.

Jornadas sobre Discapacidad Intelectual y Derecho

Los días 23 y 24 de octubre pasados se celebraron en Granada las IV Jornadas de la Fundación AEQUITAS y las II Jornadas FAEAPS Andalucía-Asociación Española de Fundaciones Tutelares, un evento compartido por estas organizaciones, que con el título “Discapacidad intelectual y derecho” convocaron a profesionales del Derecho y a profesionales de la atención a los discapacitados intelectuales. Tras las exposiciones de los ponentes se llegó a las siguientes conclusiones:

A los poderes públicos y a la sociedad en general les corresponde crear el entorno adecuado para que al discapacitado intelectual le sea posible su realización como persona; por ello, se proponen como conclusiones de estas Jornadas las siguientes:

1.- El discapacitado, como persona, es titular de los derechos fundamentales reconocidos en la Constitución: Así, deben promoverse, entre otros, el ejercicio de su libertad, el honor, la propia imagen, el trabajo o su participación en la vida pública.

2.- Se propone la especialización de los órganos judiciales y la dotación de medios económicos y humanos suficientes, tanto a los juzgados como al Ministerio Fiscal, para la adecuada defensa de los intereses de los menores y personas discapacitadas.

3.- Se aprecia la necesidad de una coordinación entre las instituciones de la Administración, jueces y magistrados, fiscales y notarios, favoreciendo un adecuado acceso de información al Registro Civil y posterior conocimiento de su contenido.

4.- Las sentencias de incapacitación deberán establecer, en cada supuesto concreto, las limitaciones al ejercicio de sus derechos, atendiendo al contexto en que se desenvuelve la vida de la persona discapacitada.

5.- Debemos buscar la unificación de

criterio y práctica en las distintas fases del procedimiento de incapacitación.

6.- Debe propiciarse el desarrollo de condiciones que proporcionen una red alternativa para que las personas discapacitadas puedan cumplir las penas privativas de libertad en medios más adecuados y en colaboración con las Entidades Tutelares.

7.- Debe modificarse el procedimiento de incapacitación, suprimiendo su carácter contradictorio, apoyándonos en el procedimiento de jurisdicción voluntaria. Asimismo, debe promoverse la modificación legislativa necesaria para evitar los inconvenientes que la subasta pública conlleva en la enajenación de bienes de menores o personas discapacitadas. En esta línea, es necesario un estudio más profundo de la posibilidad de sustituir la autorización judicial previa por una aprobación posterior.

8.- Es necesario incorporar a los órganos judiciales y fiscalías equipos pluridisciplinarios de apoyo.

9.- Es imprescindible realizar un estudio profundo sobre: el testamento mancomunado; la supresión en general de las legítimas; la figura del guardador de hecho; la sustitución ejemplar, como institución que abarque la totalidad del patrimonio de la persona discapacitada.

En el orden económico, deben contemplarse los actos de administración, los actos de enajenación y gravamen y de extraordinaria administración. Los primeros, libres; los de enajenación y gravamen, con autorización o aprobación judicial y los de extraordinaria administración, con fiscalización posterior.

10.- En cuanto al proyecto de ley del patrimonio de las personas con discapacidad, consideramos que es un paso adelante, pero que debe mejorarse con un archivo específico de autotutelas, comunicación a un archivo de poderes preventivos y mejora fiscal, entre otros apartados.

Lista de entidades y asociaciones neurológicas

Fundación Alzheimer España

Pedro Muguruza 1, 6 C
Madrid
Tel: 91 3431165 / 75
Fax: 91 3595450
alzhuero@yahoo.es

Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer de Madrid (AFAL)

General Díaz Porlier, 36
28001 Madrid
Tel: 91 309 16 60
Fax: 91 309 18 92
afal@afal.es
www.afal.es

Federación de Asociación Galegas de Familiares de Enfermos de Alzheimer (FAGAL)

Avda. Rosalía de Castro 29-31,
Galerías Belén local 107
15706 Santiago de Compostela
Tel: 981 59 57 38
Fax.: 981 53 13 20

Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias (CEAFA)

Pío XII, Of. 5
31008 Pamplona
Telf. 902 17 45 17
Fax 948 26 57 39
alzheimer@cin.es
www.ceafa.org

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Redonda, 85 bajo
04006 Almería
Tel: 950 22 44 84

Asociación Alzheimer "San Rafael"

Dr. Gómez Aguado, 1 (local)
14014 Córdoba
Tel: 957 23 79 71

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA) "La Estrella"

C/Alamos, 13, 2º Izda
23003 Jaén
Tel: 953 23 72 94

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA Andalucía)

Plaza Llano de la Trinidad, 5
29008 Málaga
Tel: 95 239 09 02

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA Andalucía)

Virgen de Robledo, 6
41011 Sevilla
Tel: 95 427 54 21
Fax: 95 427 74 66

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA Lanzarote)

Juan Quesada, s/n
Hospital Insular
35500 Arrecife
Tel: 928 81 00 00
Fax: 928 81 22 63

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Alonso Alvarado, 21, 4º
35003 Las Palmas de G.C.
Tel: 928 37 11 28

Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer (AFATE)

Plaza Ana Bautista, local 1
38320 La Cuesta
Tel/Fax: 922 66 08 81

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA Albacete)

Bernabé Cantos, 19, 3º B
02002 Albacete
Tel/Fax: 967 50 05 45

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Felipe II, 16 bajo
07800 Ibiza
Tel: 971 31 17 62

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Viñaza, 12 C
07005 Palma de Mallorca
Tel: 971 46 35 45
Fax: 971 46 02 95

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Bellavista, 37 bajo 1ª
07001 Mahon
Tel: 971 35 20 95

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Avda. Juan Pablo II, 8
05003 Avila
Tel: 920 22 68 58

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Loundun, 10 bajo
09006 Burgos
Tel/Fax: 947 23 98 09

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Avda. del Parque, s/n Edif. C.H.F.
24005 León
Tel/Fax: 987 26 38 68

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Plaza Carmen Ferreiro, s/n
47011 Valladolid
Tel: 983 25 66 14

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Avda. Deportista Miriam Blasco, 13
03016 Alicante
Tel: 96 526 50 70
Fax: 96 526 79 99

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Maestro Rosa, 20 B
46007 Valencia
Tel: 96 342 90 08

Asociación de Familiares de Alzheimer de Extremadura (AFAEX)

Avda. Del Pilar, 8, Edif. Sara
06002 Badajoz
Tel: 924 21 52 71

Asociación de Familiares de

Alzheimer (AFA)

Casa Cultura Antonio Rodríguez
Avda. Cervantes
10005 Cáceres
Tel: 927 22 37 57

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Avda. Habana, 11 Galerías local 6
32002 Ourense
Tel: 986 21 92 92

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Ecuador, 16, 3º
36203 Vigo
Tel: 986 42 03 03

Asociación Alzheimer Murcia

San Patricio, 10, 1º, 1
30004 Murcia
Tel: 968 21 76 26

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Avda. de la Constitución, 10 entlo
30008 Murcia
Tel: 968 20 33 40
Fax: 968 20 27 28

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Pasaje Romero, 7 (bajo izqda)
51001 Ceuta

Asociación de Familiares de Alzheimer (AFA)

Sargento Arbuçias, 81
Apdo Correos 878
52005 Melilla

Tel: 952 68 67 33
Fax: 952 67 83 46

Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer (AFAGI)

Paseo de Mons, 141 Bajo
20015 Donostia
Tel: 943 29 71 18
Fax 943 32 19 77

alzheimer.guipuz@teleline.es

Asociación de Familiares de Alzheimer de Huelva y Provincial (AFA)

Glorieta de los Orfebres, 7 local
21006 Huelva
Tel: 959 23 67 32

Asociación de Ataxias

Grecia, 23 (5ªA)
28943 Fuenlabrada (Madrid)
Tel: 91 445 32 80/91 607 93 39

Asociación Valenciana de Ataxias Hereditarias

Puerta Alberola, 25 bajo dcha
46018 Valencia
Tel: 96 385 46 71
Fax: 96 385 48 06

Asociación Catalana de Ataxias Hereditarias

Gran Vía de les Corts Catalanes, 562,
08011 Barcelona
Tel: 93 451 55 50
Fax: 93 451 69 04

Federación de Ataxias

09128 Villanueva de Odra (Burgos)

Tel: 94 445 32 80
feramado@telecable.es

Asociación de Afectados por Lesión Cerebral Sobrenvenida (CEBRANO)

Campo de los Patos, 8
Hotel de Asociaciones
33010 Oviedo
Tel: 985 11 22 30

Asociación de Lesionados

Medulares y Grandes Minusválidos Físicos de la Comunidad de Madrid (ASPAYM)

Camino de Valderribas 115
28038 Madrid
Metro Buenos Aires

Tel: 91 477 22 35 / 777 55 44
Fax: 91 478 70 31
aspaym-madrid@yahoo.com

ASPAYM Granada

(Hospital de Traumatología, baja.
Local Asociaciones)
Ctra de Jaén, s/n. Apdo Correos 575
18080 Granada

Tel: 958 24 13 31

Fax: 958 16 27 16

ASPAYM Sevilla

Manuel Villalobo, 41 bajo
41009 Sevilla
Tel/Fax: 95 435 76 83

ASPAYM Cuenca

Magdalena, 10
16611 Casa de Haro
Tel: 969 38 05 76

ASPAYM Cataluña

Pere Vergés, 1, Edif. Piramidón, plta 7ª
08020 Barcelona
Tel: 93 314 00 65

Fax: 93 314 45 00

ASPAYM Segovia

Cristo del Mercado, 17, 3º B
40005 Segovia
Tel: 921 44 14 35
Fax: 921 44 37 28

ASPAYM Comunidad Valenciana

Plaza Salvador Allende, 5 bajos
46019 Valencia
Tel/Fax: 96 366 49 02

ASPAYM Galicia

Armuño, 66
15116 Bergondo
Tel: 981 35 14 30

Fax: 981 35 14 50

Auxilia Murcia

Caballeros, 13 bajo
30002 Murcia
Tel: 968 26 21 02

Auxilia Madrid

Julia Nebor, 13 bajo
28025 Madrid
Tel: 91 462 22 34

Asociación de Corea de

Huntington Española (ACHE)

Fundación Jiménez Díaz (Neurología)
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid

Tel: 977 12 80 24
 Fax: 977 12 80 05
 massabater@terra.es
Asociación Mostoleña de Esclerosis Múltiple
 Azorin, 32-34
 28935 Móstoles (Madrid)
 Tel: 91 664 38 80
 amdem@eresmas.com
Asociaciones de Esclerosis Múltiple de Almería
 Quintana, 10 bajo
 04008 Almería
 Tel/Fax: 950 26 51 10
Asociación Cordobesa de Esclerosis Múltiple
 Plaza Vista Alegre, 32. Edif. Florencia
 14004 Córdoba
 Tel/Fax: 957 46 81 83
Asociación Granadina de Esclerosis Múltiple
 Plaza de Los Prados, 5 bajo
 18100 Armilla
 Tel: 958 57 24 48
Asociación Jiennense de Esclerosis Múltiple "Virgen del Carmen"
 Acera de San Antonio, s/n bajo
 23440 Baeza
 Tel: 953 74 01 91
Asociación Malagueña de Esclerosis Múltiple
 Nicolás Maquiavelo, 4, Bl 2, local 2
 29006 Málaga
 Tel/Fax: 95 234 53 01
Asociación Sevillana de Esclerosis Múltiple
 Avda de Altamira, 29, Pta E Local 11
 41020 Sevilla
 Tel: 95 451 39 99
Asociación Oscense de Esclerosis Múltiple
 Ingeniero Montaner, 2, 5º H
 22004 Huesca
 Tel: 974 21 24 31
 Fax: 974 24 56 60
Asociación Tinerfeña de Esclerosis Múltiple
 Apdo Correos 10711
 38080 Sta. Cruz de Tenerife
 Tel: 922 20 16 99
Asociación de Esclerosis Múltiple de Castilla La Mancha
 Ciudad Real, 24 bajo
 02002 Albacete
 Tel: 967 50 04 25
Asociación de Esclerosis Múltiple de Albacete
 Ciudad Real, 24 bajo
 02002 Albacete
 Tel: 967 50 04 25
Asociación de Esclerosis Múltiple de Ciudad Real
 Calvo Sotelo, 1, entrepl B
 13300 Valdepeñas
 Tel: 926 31 14 86
Asociación de Esclerosis Múltiple de Guadalajara
 Polígono de Cabanillas, parcela 33
 19171 Cabanillas de Campo
 Tel: 949 20 33 81
Asociación de Esclerosis Múltiple de Toledo

Diputación, 5 bis
 45004 Toledo
 Tel: 925 22 26 64
Asociación Catalana de Esclerosis Múltiple "J.M. Charcót"
 Teodoro Lamadrid, 21-23
 08022 Barcelona
 Tel: 93 417 50 00
 Fax: 93 417 26 25
Asociación Catalana "La Llar" del Afectay D'Esclerosis Múltiple
 Leiva, 41-43 bajo
 08014 Barcelona
 Tel: 93- 424 95 67
Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple
 Rey Pastor, 49-51
 26005 Logroño
 Tel: 941 21 46 58
 Fax: 941 22 25 51
Asociación Murciana de Esclerosis Múltiple
 Antonio de Ulloa, 4 bajo
 30007 Murcia
 Tel: 968 24 04 11
 Fax: 968 23 80 00
Asociación Asturiana de Esclerosis Múltiple
 Monte Gamonal, 37 bajo
 33012 Oviedo
 Tel: 98 528 80 39
Asociación Guipukoana de Esclerosis Múltiple
 Segundo Izpuzua, 32, 2º A
 20001 Donostia-San Sebastián
 Tel: 943 27 26 24
Asociación Alavesa de Esclerosis Múltiple
 Vicente Abreu, 7, local 2
 01008 Vitoria- Gasteiz
 Tel/Fax: 945 24 60 04
Asociación Viguesa de Esclerosis Múltiple
 (sede asociación "Val Do Fragaso")
 Val Miño, s/n
 36210 Vigo
 Tel: 986 68 71 27
Asociación Lucense de Esclerosis Múltiple
 Avda Alfonso X el Sabio, 5, 3º B
 27002 Lugo
 Tel: 982 24 11 77
Asociación Extremeña de Esclerosis Múltiple
 Padre Tomás, 2 bajo
 06011 Badajoz
 Tel: 924 24 01 76
Asociación Cantabra de Esclerosis Múltiple
 C/José María de Cossío, 33
 39001 Santander
 Tel: 942 22 91 29
Asociación Oscense de Esclerosis Múltiple
 Ingeniero Montaner, 2, 5º H
 22004 Huesca
 Tel: 974 21 24 31
 Fax: 974 24 56 60
Asociación de Esclerosis Múltiple de Ibiza y Fomentera
 Abad y Lasiera, 2 ofic. 10
 07800 Ibiza

Tel: 971 39 80 10
 Fax: 971 39 81 27
Asociación de Esclerosis Múltiple de Menorca
 Sant Esteve, 23, 3º, 2ª
 07703 Mahon (Balears)
 Tel: 971 36 94 98
Asociación Burgalesa de Esclerosis Múltiple
 La Fuente, 22
 09200 Miranda de Ebro (Burgos)
 Tel: 626 21 80 36
 Fax: 947 34 91 13
Asociación Leonesa de Esclerosis Múltiple
 Obispo Cuadrillero, 13 (bajo)
 24007 León
 Tel: 987 22 66 99
Asociación Salamantina de Esclerosis Múltiple
 Corregidor Caballero Llanes, 9-13 bajo
 37005 Salamanca
 Tel: 923 24 01 01
Asociación Vallisoletana de Esclerosis Múltiple
 Plaza Carmen Ferreiro, 3
 47011 Valladolid
 Tel/Fax: 983 26 04 58
Asociación de Esclerosis Múltiple de Zamora
 Avda de Requejo, 24, Portal 8
 49021 Zamora
 Tel: 980 52 67 32
 Fax: 980 51 08 55
Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid (ADEMM)
 San Lamberto, 3 posterior
 28017 Madrid
 Tel: 91 - 404 44 86
 Fax: 91 - 403 61 74
Asociación de Esclerosis Múltiple de Castellón
 Pérez Doiz, 1 A, 2º B
 12003 Castellón
 Tel: 964 22 11 39
Asociación de Esclerosis Tuberosa Madrid
 Camarena 119, bajo, local 11
 28047 Madrid
 Tel: 91 719 36 85
 Tel: 676 93 33 14
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AGEBAH)
 Salvador del Mundo, 1, 2º G
 11009 Cádiz
 Tel: 956 59 24 67
Asociación de Espina Bífida (AEB)
 Plaza Santuario Fuensanta, 2
 14010 Córdoba
 Tel/Fax: 957 75 19 21
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (APHEB)
 Urb. Parque Infantas
 Edif. Carolina (local)
 18006 Granada
 Tel: 958 13 48 14
 Fax: 958 12 65 73
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AEBHO)
 Avda Costa de la Luz, 11, 3º Pta 1
 21002 Huelva
Asociación de Espina Bífida e

Hidrocefalia (AJPEHB)
 San Francisco Javier, 5, 2º E
 23007 Jaén
 Tel: 953 27 08 53
Federación de Asociaciones de Espina Bífida de Andalucía
 Urb. Santa Catalina, 13
 29002 Antequera
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (ASPEHEBH-FAMA)
 Manuel Villalobos, 41 acce.
 41009 Sevilla
 Tel/Fax: 95 435 58 46
Asociación Cantabra de Espina Bífida e
 Avda. Cardenal Herrera Oria, 63
 39011 Santander
 Tel/Fax: 942 27 66 66
Asociación de Espina Bífida (AEBA)
 Ciudad Real, 24 bajos
 02002 Albacete
 Tel: 967 50 56 00
Asociación de Espina Bífida (ACAEB)
 Cervantes, 21
 13179 Los Pozuelos de Calatrava
 Tel: 926 83 20 36
Asociación de Espina Bífida (ABEB)
 Joaquín Botia, 11, 7º
 07012 Palma de Mallorca
 Tel: 971 72 37 57
 Fax: 971 71 33 37
Asociación Madrileña de Espina Bífida (AMEB)
 Prádena del Rincón, 4
 28002 Madrid
 Tel: 91 563 04 48
 Fax: 91 563 12 06
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (APHEBA)
 Adrián Pastor, 50
 03008 Alicante
 Tel: 96 511 65 15
 Fax: 96 590 68 50
Asociación de Espina Bífida
 Mosen Martí, 2, 5º 10
 12200 Onda
 Tel: 964 60 51 07
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AVEBH)
 Plátanos, 6, 4 bajo
 46025 Valencia
 Tel: 96 346 56 51
 Fax: 96 346 56 51
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AESBIBA)
 Ronda del Pilar, 8 (Edif. Sara)
 06002 Badajoz
 Tel: 924 25 91 77
 Fax: 924 24 78 01
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia
 Avda. De los Caídos, 3, 8º Drcha.
 15009 A Coruña
 Tel: 981 29 52 74
Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AEBH)
 Oporto, 2, 1º
 36201 Vigo
 Tel: 986 24 16 97
Asociación Navarra de Padres con Hijos Espina Bífida (ANPHEB)
 Bartolomé de Carranza, 60 bajo

31008 Pamplona
Tel/Fax: 948 26 49 30

Asociación de Espina Bífida (AGAEB)

Avda. Galtzaborda, 47, 1º B
20100 Rentería
Tel: 943 52 54 65

Espina Bífida (AVEB)

Fernando Jiménez, 6, 80 dcha
48014 Bilbao
Tel: 94 447 33 97

Asociación de Espina Bífida e Hidrocefalia (AMUPHER)

Sierra de Gredos, 10 bajo
30005 Murcia
Tel/Fax: 968 29 47 08

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM)

Francisco Navacerrada 12, bajo izqda
28028 Madrid

Tel: 91 361 38 95
Fax: 91 725 24 84

Federación Nacional de Asociaciones de Lesionados Musculares y Grandes Inválidos

Apdo. Correos 497
Finca de la Peraleda
45080 Toledo

Tel: 925 25 53 79
Fax: 925 21 64 58

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM)

Aprdo. Correos 963
18080 Granada

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM Cantabria)

Gutiérrez Solana, 7
39008 Santander
Tel: 942 32 38 56

Fax: 942 32 36 09

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM Cataluña)

Hotel d'Entitats, Cuba 2
08030 Barcelona
Tel: 93 274 14 60
Fax: 93 274 13 92

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM Castilla y León)

Obispo Jarrín, 14-16, 2º D
37001 Salamanca
Tel: 923 21 57 30

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM Valencia-Castellón)

Ingeniero Joaquín Belloch, 43
46026 Valencia
Tel: 96 334 58 35

Asociación Española de Enfermedades Musculares (ASEM Galicia)

Apdo. Correos 116
36200 Vigo
Tel/Fax: 986 37 80 01

Asociación Española de enfermedades Musculares (ASEM Asturias)

Gaspar Gª Laviana / Severo Ochoa
33210 Gijón
Tel: 98 516 56 71

Asociación Española de enfermedades Musculares (ASEM La Rioja)

Madre de Dios, 41, 2º B
26004 Logroño
Tel: 941 23 46 41
Fax: 941 51 11 14

Asociación Española de Motricidad y Necesidades Especiales (AEMNE)

Ctra. De Alfácar, s/n
18011 Granada
Tel: 958 50 13 24
Fax: 958 24 89 75

Fundación Neurociencias

Alonso Cano 42, 7º D
28003 Madrid
Tel: 91 441 31 28

Asociación Catalana de los Neurofibromatosis

Bilbao 93-95 5, 1ª
08005 Barcelona
Tel/Fax: 93 307 46 64
info@acnefi.org

Asociación de Afectados de Neurofibromatosis

Reina 7
28004 Madrid
Tel: 91 726 48 23
Fax: 91 532 50 47
asoc_nf@eresmas.com

Asociación Leonesa de Enfermos Neurológicos (ALEN)

Apdo. Correos 1144
24080 León
Tel: 649 77 08 66

Confederación Española de Federaciones y Asociaciones de Atención a Personas con Parálisis Cerebral y Afines (ASPAC)

General Zabala, 29
28002 Madrid
Tel: 91 561 40 90
Fax: 91 563 40 10

Asociación de Parálisis Cerebral (UPACE)

Avda. del Ejército, s/n
Edif. Vectra, 4º E
11405 Jerez de la Frontera
Tel: 956 18 07 22
Fax: 956 18 03 85

Asociación de Parálisis Cerebral (ACPACYS)

María La Judía, s/n
14011 Córdoba
Tel: 957 76 77 76

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Mercedes Gaibrois, 39
18007 Granada
Tel: 958 13 76 96
Fax: 958 13 74 48

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Avda. de Andalucía, 21, 4º E
23005 Jaén
Tel: 953 27 13 36
Fax: 953 27 23 36

Asociación de Parálisis Cerebral (AMAPPAC)

Demóstenes, 29
29010 Málaga
Tel: 95 261 09 02
Fax: 95 239 09 02

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Bda. Pedro Salvador, Las Palmeras Bloq 5
41013 Sevilla
Tel/Fax: 95 566 03 05

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Ctra. Grañen, s/n
22196 Pomenillo (Huesca)
Tel: 974 22 79 62
Fax: 974 22 55 13

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Avda. Lobete, 13-15
26004 Logroño
Tel: 941 26 19 10
Fax: 941 26 18 46

Asociación de Parálisis Cerebral (ASTRAPACE)

Vicente Aleixandre, 11 bajo
30011 Murcia
Tel: 968 34 00 90
Fax: 968 34 44 77

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

El Campón, s/n
Centro Angel de la Guarda
33193 Latores
Tel: 98 523 33 23
Fax: 98 523 36 82

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Máximo Aguirre, 18 bis, 5º planta
48011 Bilbao
Tel: 94 441 47 21

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Camino de Illara, 2
20018 Donostia San Sebastián
Tel: 943 21 60 55
Fax: 943 21 96 95

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Pintor Vicente Abreu, 7, dpto 1
01008 Vitoria-Gasteiz
Tel: 945 24 59 60
Fax: 945 22 55 50

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Camino de Santiago, s/n
31190 Cizur Menor
Tel: 948 18 31 80
Fax: 948 18 31 76

Asociación de Parálisis Cerebral (AMENCER)

Iglesias Villarelle, s/n
36001 Pontevedra
Tel/Fax: 986 86 46 43

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Doña Urraca, 60-62, 3º I
27004 Lugo
Tel: 982 21 33 56

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Osedo
15160 Sada
Tel: 981 61 03 12
Fax: 981 61 03 59

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Acuario, 2
10005 Cáceres
Tel: 927 23 47 75

Fax: 927 23 27 40

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPACEBA)

Gerardo Ramírez Sánchez, 12
06013 Badajoz
Tel: 924 22 46 72
Fax: 924 24 02 64

Asociación de Parálisis Cerebral (AVAPACE)

Convento "Carmelitas", 6 bajo
46003 Valencia
Tel: 96 392 59 48
Fax: 96 392 31 26

Asociación de Parálisis Cerebral (APCA)

Font de la Favara, 8,
Centro Infanta Elena
03550 San Juan
Tel: 96 565 81 60
Fax: 96 565 19 93

Asociación de Parálisis Cerebral (SANAGUA)

Avda. Cardenal Cisneros, 11, 3º A
49029 Zamora
Tel: 980 51 31 31

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Arribas, 10, 3º SBH
47002 Valladolid
Tel: 983 35 04 38

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Alto de Villamayor a los Villares, s/n
37185 Villamayor de Armuña
Salamanca
Tel: 923 28 95 85
Fax: 923 18 70 92

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Apdo. Correos 2084
24080 León
Tel/Fax: 987 24 50 19

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Apdo Correos 363
05080 Avila
Tel: 920 25 63 94

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Apdo. Correos 1327
07014 Palma de Mallorca
Tel: 971 79 62 82
Fax: 971 79 62 41

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Avda. 1º de Mayo, 16 bajo
35002 Las Palmas de G.C.
Tel: 928 36 52 80
Fax: 928 36 52 80

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPAC)

Cardenal Herrera Oria, 33, 1º C
39012 Santander
Tel: 942 32 38 56
Fax: 942 32 36 09

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPACECIRE)

De la Cierva, 1 bajo E
13004 Ciudad Real
Tel/Fax: 926 22 89 01

Asociación de Parálisis Cerebral (ASPACEHU)

Urb. Santa María, s/n
Luis Buñuel
21006 Huelva
Tel: 959 15 92 42
Fax: 959 22 92 42

Asociación Provincial Parálisis Cerebral

Muntaya de Sant Pere, s/n
43007 Tarragona
Tel/Fax: 977 21 76 04

Federación Española de Deportes de Parálisis Cerebrales (FEDPC)

General Zabala, 29, entrpl
28002 Madrid
Tel: 91 562 44 15
Fax: 91 564 16 95

Federación Española de Parkinson

Padilla, 235, 1º, 1ª
08013 Barcelona
Tel: 93 232 91 94
fedeparkinson@wanadoo.es
acpark@suport.org

Asociación Parkinson Madrid

Andrés Torrejón 18, bajo
28014 Madrid
Tel: 91 434 04 06
Fax: 91 434 04 07
parkinson@parkinsonmadrid.org
www.parkinsonmadrid.org

Asociación Española para el Parkinson "Parkinson España"

Padilla 235, 1º, 1ª
08013 Barcelona

Asociación Parkinson Asturias

Mariscal Solís, 5 bajo
33012 Oviedo
Tel/Fax: 98 523 75 31

Asociación de Parkinson Málaga

San Pablo, 11
29009 Málaga
Tel: 95 210 30 27

Asociación de Parkinson Sevilla

Fray Isidoro de Sevilla, 29, Pta E Local 11

41020 Sevilla
Tel: 95 451 70 61

Asociación Parkinson Cataluña

Padilla, 235, 1,1,
08013 Barcelona
Tel: 93 245 43 96
Fax: 93 246 16 33

Asociación Parkinson Baleares

De la Rosa, 3, 1º
07003 Palma de Mallorca
Tel: 971 72 05 15

Asociación Parkinson Segovia

Los Almendros, 1, portal 6, 3º C
40002 Segovia
Tel: 921 43 08 56

Asociación Parkinson Valencia

Chiva, 10 bajo
46018 Valencia
Tel/Fax: 96 382 46 14

Asociación Navarra de Parkinson

Aralar, 17 bajo
31004 Pamplona
Tel/Fax: 948 23 23 55

Asociación Parkinson Bizkaia

General Concha, 25, 7º 3
48010 Bilbao
Tel/Fax: 94 443 53 35

PACEYA Madrid

C/Paredes de Nava 31, Local A
28017 Madrid
Tel: 91 760 00 79

Tel/Fax: 91 775 44 91

E-mail: paceya@paceya.org

Fundación Síndrome de Down de Madrid

Caracas 15, 1º
28010 Madrid
Tel: 91 310 53 64

Asociación de Afectados Síndrome PostPoliomielitis

Río Záncara 2, 7º D
28935 Móstoles (Madrid)
Tel/Fax: 91 647 39 01

Asociación de Afectados de Polio y Síndrome Post-polio de Madrid

Luis de Hoyos Sainz 18, 11ºB
28030 Madrid
Tel: 91 773 51 23 / 686 000 171
Fax: 91 408 85 34
inforpostpolio@postpolioinfor.org

Asociación Española de la PSP

Arturo Soria 18, portal A, 2º D
28027 Madrid
Tel: 91 407 73 39 / 608 52 18 29

Asociación Post-Polio Madrid (PPM)

Andaluces 17, bajo A
28038 Madrid
Tel: 91 593 35 50 / 630 061 619

Asociación Española de Pacientes con Tics y Síndrome de Tourette

Gran Vía de les Corts Catalanes 562,
ppal, 2ª
08011 Barcelona

Asociación de Traumatismo EncefaloCraneal de Euskadi (ATECCE-ALAVA)

Pintor Vicente Abreu, 7, ofic. 6
01008 Vitoria-Gasteiz
Tel: 945 20 03 80

Federación de Asociaciones de Traumatismos Encefalocraneales de Euskadi

Pintor Vicente Abreu, 7, ofic. 6
01008 Vitoria Gasteiz
Tel: 945 22 89 51

Asociación de Traumatismo EncefaloCraneal de Euskadi (ATECE Guipuzkoa)

Po de Zaratieguí, 100 Txara 1
20015 Donostía - San Sebastián
Tel/Fax: 943 48 26 07

Asociación de Traumatismo EncefaloCraneal de Euskadi (ATECE Vizcaya)

Alameda Mazarredo, 63 bajo izda
48009 Bilbao

Tel: 94 424 17 92

Asociación Cultural Sandro Botticelli

Pez 16, 1º B
28004 Madrid
Tel: 91 522 07 84
Fax: 91 532 67 49

Fundación Sueño-vigilia

General Alvarez de Castro, 41, ofic. 10
28010 Madrid
Tel: 91 445 10 91

Federación ECOM

Germán Pérez Carrasco, 65
28027 Madrid
Tel: 91 406 02 70
Fax: 91 408 93 16

Asociación Española de Paraparesia Espástica

Algeciras, 3 (2º C)
28005 Madrid
Telf: 91 366 32 60/659 468 978

Asociación Vallés Amigos de la Neurología (AVAN)

Antoni Maura, 1 (1º 3ª)
08225 Terrassa
Tel/Fax: 93 788 20 80

Asociación Vallés Amigos de la Neurología (AVAN)

"La Torre" D'en Serra Camaró
Joan Amades, 1
08206 Sabadell
Tel: 93 726 85 29

Asociación Vallés Amigos de la Neurología (AVAN)

1er de Maig, 43-45
08191 Rubí
Telf: 93 588 17 90

Asociación Vallés Amigos de la Neurología (CAVIS-AVAN)

Sant Juli, 2 bx
08190 Sant Cugat del Vallès
Telf: 93 674 70 61