

Hernia discal L₁-L₂ extruida en paciente de edad avanzada

Las hernias discales localizadas a nivel lumbar L₁-L₂ son muy infrecuentes y en amplias series representan alrededor del 0,2% [1]. Por otra parte, las hernias blandas lumbares por encima de los 70 años no son frecuentes, por lo que planteamos en este caso los diferentes diagnósticos diferenciales que pueden darse a un nivel alto del canal de la columna lumbar, así como las causas que pueden originar estas hernias.



Figura 1. TAC (corte axial) realizada a nivel lumbar L₁-L₂, en la que no se objetiva proceso patológico definido alguno, excepto signos de canal estrecho.

Describimos el caso de una paciente de 75 años de edad, que cinco días antes de ser admitida presentó, al realizar un esfuerzo, dolor intenso lumbodorsal que se irradió a miembro inferior derecho, fundamentalmente a la cara anterior de muslo; dos días antes de su ingreso se inició un déficit motor progresivo en miembro inferior derecho de predominio proximal, que no se acompañó de alteración de esfínteres. En la exploración neurológica se observó dolor a la presión de las espinosas de la columna lumbar, pérdida de fuerza de cuádriceps derecho 1/5, abolición del reflejo rotuliano y afectación sensitiva en el territorio de L₂. La radiología simple fue informada como normal y en la TAC realizada a nivel lumbar tampoco se objetivó ningún proceso patológico definido, excepto signos de canal estrecho más acusados a nivel de L₁-L₂ y L₂-L₃ (Fig. 1). Se realizó RM en la que se apreció a nivel vertebral de L₁-L₂, en los cortes axiales sin gadolinio, una imagen en T₁ dentro del canal de isoseñal o ligera hiperseñal, que se lateralizaba hacia el lado derecho y que protruía por el agujero de conjunción (Fig. 2a). La RM con gadolinio en T₁ puso de manifiesto la existencia de un halo de hiperseñal que rodeaba a la masa mencionada (Fig. 2b). Los cortes sagitales sin gadolinio (Fig. 2c) mostraban en T₁ una masa a nivel de L₁-L₂ dentro del canal espinal, que coincidía con el disco intervertebral aunque no se observa disminución de la altura del espacio intervertebral y tampoco importantes signos degenerativos (flecha) y con gadolinio (Fig. 2d) se producía un aumento de la hiperseñal alrededor de la masa intracanalicular (flecha).

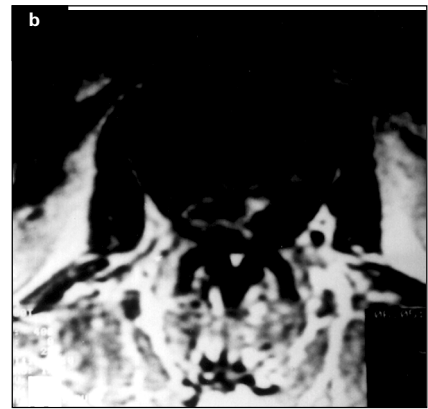
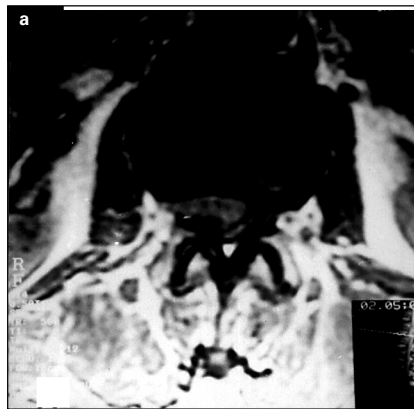


Figura 2. RM sin y con gadolinio. a) En los cortes axiales sin gadolinio se aprecia una imagen en T₁ dentro del canal de isoseñal o ligera hiperseñal, que se lateralizaba hacia el lado derecho y que protruía por el agujero de conjunción; b) Con gadolinio, se pone de manifiesto la existencia de un halo de hiperseñal que rodea a la masa mencionada; c) Los cortes sagitales de RM sin gadolinio muestran en T₁ una masa a nivel de L₁-L₂, que coincide con el disco intervertebral aunque no se observa disminución de la altura del espacio intervertebral y tampoco importantes signos degenerativos (flecha); d) Con gadolinio se produce un aumento de la hiperseñal alrededor de la masa intracanalicular (flecha).

nal, que coincidía con el disco intervertebral, aunque no se objetivaba disminución del espacio y tampoco importantes signos degenerativos del espacio intervertebral con respecto al resto de la altura de discos intervertebrales; con gadolinio (Fig. 2d) se producía un aumento de la hiperseñal alrededor. La paciente fue intervenida de urgencias realizándose una laminectomía a nivel de L₁-L₂ (lateralizada más al lado derecho), y extirpando la hernia discal extruida que desplazaba el saco dural posteriormente y hacia la izquierda. La evolución neurológica fue favorable y la paciente se recuperó de su déficit motor.

En general, en los niveles superiores lumbares L₁-L₂ y L₂-L₃, las hernias discales son muy poco frecuentes [1]. La observación de hernias discales en pacientes por encima de los 65 años supone el 4% de la patología degenerativa espinal [1]. En una serie de Quigley et al [2], compuesta por 143 pacientes mayores de 70 años, intervenidos de patología degenerativa lumbar, se realizó cirugía descompresiva por estenosis de canal o síndrome de receso lateral en un 61% de los casos, en un 32% se practicó extirpación de

una hernia discal pura y en un 18%, intervención mixta. En esta misma serie, el 60% de las hernias discales fueron a nivel de L₄-L₅, el 25% a nivel de L₅-S₁ y el 15% a nivel de L₃-L₄, sin que se objetivaran hernias por encima de L₃ [1].

El mecanismo de producción de una hernia lumbar en niveles altos podría desencadenarse como consecuencia de traumatismos o grandes esfuerzos; por otra parte, en pacientes de edades avanzadas y con importante afectación degenerativa lumbar de los niveles inferiores, la hernia discal podría producirse por un aumento de la movilidad de los niveles superiores, al intentar compensar la desaparición funcional de la charnela lumbosacra. Clínicamente, estas hernias lumbares altas pueden manifestarse de muy diversas formas: de forma severa, como en los casos con un cuadro de síndrome de cauda equina o de cono medular, y también por cuadros menos graves como una meralgia parestésica o dolor abdominal sugestivos de patología visceral o de origen psicógeno [3]. En estos pacientes, el diagnóstico diferencial debe realizarse con tumores metastásicos o primitivos malignos, tumores benignos (neurinomas, meningiomas)

y procesos infecciosos, fundamentalmente abscesos epidurales [3-6]. En ausencia de cirugía, la mayoría de las hernias discales no captan contraste en la RM, aunque a veces puede observarse en el margen posterior del disco herniado, no sólo debido al arrancamiento del anillo, sino también por infiltración del material discal de tejido de granulación y vasos sanguíneos [7-9]. En nuestro caso, la RM fue de gran valor ya que la TAC no pudo mostrar claramente la diferencia de densidad entre el disco, los ligamentos y los componentes intradurales, debido a un componente de canal estrecho. Con la RM pudo apreciarse un proceso intracanalicular que con gadolinio captaba contraste en su periferia. En ocasiones, el proceso puede diagnosticarse fácilmente, si se trata de un absceso o tumor cuyo epicentro no coincide con el disco intervertebral, a diferencia de lo que ocurre con una hernia discal, excepto si el fragmento discal ha emigrado, o si, como en nuestro caso, en el lugar del espacio herniado no hay evidencias suficientes de degeneración del disco y/o disminución de la altura del espacio. Con respecto a los tumores benignos, los neurofibromas localizados en el foramen pueden confundirse con hernias laterales, en cuyo caso está indicada la RM con contraste para demostrar la captación intensa del mismo que acompaña a estos tumores [5]. También es necesario establecer el diagnóstico diferencial con la salida conjunta de raíces, quistes sinoviales y quistes de Tarlov, que pueden tener en la RM una intensidad similar al LCR, salvo cuando se produce sangrado en su interior, sobre todo en los quistes sinoviales [5,6]. La distinción entre hematomas epidurales y abscesos con hernias discales no suele ofrecer dificultades; los hematomas epidurales son generalmente subagudos, con hiperseñal alta en T₁ y T₂, y los abscesos epidurales tienen un prolongado T₁ y T₂ que muestra hiperseñal con contraste intravenoso.

El tratamiento quirúrgico de las hernias discales en niveles altos lumbares puede ser por vía posterior o incluso por vía anterior [10]. En el caso de nuestra paciente, y teniendo en cuenta su edad, optamos por un abordaje posterior, con lo que conseguimos la extirpación de la hernia discal y la recuperación de su déficit motor. En conclusión, las hernias discales en niveles lumbares altos y en personas de edad avanzada son poco frecuentes, aconsejándose la cirugía precoz cuando se manifiesta clínicamente de forma intensa. La RM suele ser el mejor método de diagnóstico. [<http://www.revneurolog.com/3004/i040397.pdf>]

A. Isla, R. Frutos, F. Álvarez, M. Pérez-Álvarez

Recibido: 03.08.99. Aceptado: 09.09.99.
Servicios de Neurocirugía y de Neurorradiología.
Hospital La Paz, Madrid, España.
Correspondencia: Dr. Alberto Isla. Servicio de Neurocirugía. Hospital La Paz. Paseo de la Castellana, 261. E-28046 Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davis RA. A long-term outcome analysis of 984 surgically treated herniated lumbar discs. *J Neurosurg* 1994; 80: 415-21.
2. Quigley MR, Kortyna R, Goodwin C, Maroon

JC. Lumbar surgery in the elderly. *Neurosurgery* 1992; 30: 672-4.
3. Cedoz ME, Larbre JP, Lequin C, Fischer G, Llorca G. Upper lumbar disk herniations. *Rev Rhum Engl Ed* 1996; 63: 421-6.
4. Prieto J, Jauregui ML, Unzué J, Zorrilla J. Hernias discales intradurales: a propósito de 4 casos. *Médula Espinal* 1995; 1: 44-7.
5. Sze G. Gadolinium-DTPA in spinal disease. *Radiol Clin North Am* 1988; 26: 1009-24.
6. Sze G, Bravo S, Krol G. Spinal lesions: quantitative temporal evolution of gadopentetate dimeglumine enhancement in MR imaging. *Radiology* 1989; 170: 849-56.
7. Grenier N, Greselle J, Vital J, Kien P, Baulny D, Broussin J, et al. Normal and disrupted lumbar longitudinal ligaments: correlative MR and anatomic study. *Radiology* 1989; 171: 197-205.
8. Hueftle MG, Modic MT, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR, Wilber RG, et al. Lumbar spine post-operative RM imaging with Gd-DtPA. *Radiology* 1988; 167: 817-24.
9. Yu SW, Sether LA, Ho PS, Wagner M, Houghton VM. Tears of the annulus fibrosus: correlation between MR and pathologic findings in cadavers. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 367-70.
10. Ido K, Shimizu K, Tada H, Matsuda Y, Shikata J, Nakamura T. Considerations for surgical treatment of patients with upper lumbar disc herniations. *J Spinal Disord* 1998; 11: 75-99.

Síndrome de Gerstmann
causado por ictus isquémico
parietal derecho

El síndrome de Gerstmann fue descrito por primera vez en 1924 por el neuropsiquiatra de origen austríaco Josef Gerstmann [1]. Consiste en la asociación de discalculia, disgrafía, confusión derecha-izquierda y agnosia digital, y se debe a lesiones del lóbulo parietal dominante [1,2]. Presentamos el caso de un paciente diestro con síndrome de Gerstmann causado por ictus isquémico del lóbulo parietal derecho.

Se trata de un varón de 64 años diestro, fumador de 40 cigarrillos/día hasta un año antes, sin antecedentes de hipertensión arte-

rial, diabetes mellitus ni hipercolesterolemia. Ingresó en nuestro servicio por presentar cuadro brusco de desorientación. La exploración neurológica objetivó la existencia de discalculia, disgrafía, confusión derecha-izquierda y agnosia digital, sin otros hallazgos. El fondo de ojo fue normal. La tensión arterial fue de 130/80 mmHg y la temperatura de 36,2 °C.

La bioquímica hepatorenal, el lipidograma, la hematimetría y el estudio de coagulación fueron normales. Un electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 70 por minuto, sin otras anomalías. El ecocardiograma resultó normal. Realizamos una tomografía axial computarizada craneal sin contraste (Fig. 1), a las 24 horas del inicio del cuadro, que reveló una hipodensidad parietal derecha. La RM craneal mostró una lesión hipointensa en las secuencias potenciadas en T₁ e hiperintensa en las secuencias potenciadas en T₂ (Fig. 2) en la región parietal derecha. El eco-Doppler de troncos supraórticos no demostró alteraciones. El estudio de trombofilia efectuado (resistencia a la proteína C activada, proteína C, proteína S, antitrombina III, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM, anticuerpos anti-β₂-glucoproteína I y cuantificación de factores de la coagulación) resultó normal.

Siete días después del cuadro inicial, el paciente sólo presentaba una leve discalculia.

El síndrome de Gerstmann se caracteriza por la asociación de discalculia (trastorno del cálculo aritmético simple), disgrafía (trastorno de la escritura), confusión derecha-izquierda y agnosia digital (incapacidad para designar, elegir o nombrar los dedos de las manos) [1,2]. Pueden existir formas parciales de este síndrome. La lesión responsable se localiza en el lóbulo parietal dominante, concretamente en el *gyrus angularis* [1,2], por lo que también se ha denominado síndrome del *angularis*. La estimulación electrofisiológica de esta zona ha producido transitoriamente este síndrome [3]. No existe otra localización del sistema nervioso central cuya lesión produzca el síndrome de Gerstmann completo [2].

El síndrome de Gerstmann puede ser causado



Figura 1. TC craneal sin contraste: hipodensidad parietal derecha.

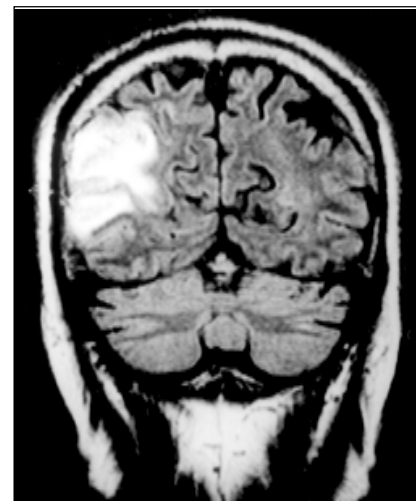


Figura 2. RM craneal: proyección coronal que muestra una lesión hiperintensa en T₂ en el lóbulo parietal derecho.

por cualquier tipo de lesión del lóbulo parietal dominante. La etiología vascular (afectación de las ramas posteriores de la arteria cerebral media) es la más frecuente [2]. También se ha descrito en gran variedad de entidades: tumores, hematoma subdural crónico, encefalitis herpética, leucoencefalopatía multifocal progresiva en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, síndrome de lentigos múltiples (LEOPARD) y síndrome X frágil [4-8].

Las funciones del lenguaje se localizan en el hemisferio dominante. Las lesiones del hemisferio dominante afectan a las funciones espaciales relacionadas o mediadas por el lenguaje y a las funciones duales de tipo cruzado (auditivo-visual, visual-táctil, auditivo-táctil, etc.) [9]. El lóbulo parietal es el encargado de recibir, relacionar, analizar y elaborar los impulsos sensoriales primarios. En las lesiones del lóbulo parietal dominante se producen fallos en aspectos lógico-gramaticales y sintácticos del lenguaje, en el cálculo, en el reconocimiento de las partes del cuerpo, en la distinción entre el lado derecho e izquierdo y entre la parte superior e inferior [9].

Nuestro caso presenta la peculiaridad de tratarse de un paciente diestro con síndrome de Gerstmann causado por un ictus del lóbulo parietal derecho, lo cual se ha descrito sólo excepcionalmente [10]. Alrededor del 95% de los individuos diestros tienen una dominancia hemisférica izquierda [11,12]. La dominancia derecha en los individuos diestros es rara, de tal forma que en una pequeña minoría de diestros existe un predominio hemisférico derecho para el lenguaje. En individuos diestros, la afasia causada por lesiones del hemisferio derecho, debido a una dominancia derecha, es muy rara y recibe el nombre de afasia cruzada [13]. Asumimos que nuestro caso corresponde a un paciente diestro con dominancia hemisférica derecha, lo que justificaría la ocurrencia del síndrome de Gerstmann por una lesión parietal derecha. No obstante, debe tenerse en cuenta que en algunas personas es imposible discernir un hemisferio dominante (ambidextros), y que muchos niños cambian a temprana edad de la mano izquierda a la derecha (zurdos desviados), porque constituye un problema ser zurdo en un mundo de diestros [12]. Ninguno de estos dos últimos hechos se constataron en nuestro paciente.

[<http://www.revneurolog.com/3004/i040397.pdf>]

J.M.^a Calvo-Romero, J.C. Bureo-Dacal,
J.L. Ramos-Salado

Recibido: 02.06.99. Aceptado: 11.11.99.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz, España.

Correspondencia: Dr. José María Calvo Romero. Héroes de Cascorro, 9, 3.º A. E-06004 Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Gerstmann J. Fingeragnosie: Eine umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper. Wein Klin Wochenschr 1924; 37: 1010-2.
- Benton AL. Gerstmann's syndrome. Arch Neurol 1992; 49: 445-7.
- Morris HH, Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Hahn J. Transient neuropsychological abnormalities (including Gerstmann's syndrome) during cortical stimulation. Neurology 1984; 34: 877-83.
- Maeshima S, Okumura Y, Nakai K, Itakura T,

- Komai N. Gerstmann's syndrome associated with chronic subdural hematoma: a case report. Brain Inj 1998; 12: 697-701.
- Ilchevsky S, Boev I, Kazakova T. Gerstmann's syndrome following an acute herpes simplex encephalitis. Folia Med (Plovdiv) 1998; 40: 52-5.
- Iranzo D, Romeu J, Castellote E, Coll J. Gerstmann's syndrome and progressive multifocal leukoencephalopathy in a patient with AIDS. Rev Clin Esp 1992; 191: 396-7.
- Garty BZ, Waisman Y, Weitz R. Gerstmann tetrad in leopard syndrome. Pediatr Neurol 1989; 5: 391-2.
- Grisby J, Haggerman R. Fragile X syndrome: a genetic etiology for developmental Gertsman's syndrome. Arch Neurol 1989; 46: 1269-70.
- Caplan D. Language: structure, processing and disorders. Cambridge: MIT Press (Bradford Books); 1992.
- Moore MR, Saver JL, Johnson KA, Romero JA. Right parietal stroke with Gerstmann's syndrome. Appearance on computed tomography, magnetic resonance imaging, and single-photon emission computed tomography. Arch Neurol 1991; 48: 432-5.
- Subirana A. The relationship between handedness and language function. Int J Neurol 1964; 4: 215-34.
- Milner B, Branch C, Rasmussen T. Observations on cerebral dominance. In De Reuck A, O'Conner M, eds. Disorders of language. London: Churchill Livingstone; 1964. p. 200-14.
- Joanette Y, Puel M, Nespoulos JL, Rascol A, Lecours AR. Crossed aphasia in right-handed patients. I. Review of the literature. Rev Neurol (Paris) 1982; 138: 575-86.

Calcificaciones radiológicas heterotópicas en dos hermanos con pseudohipoparatiroidismo

El pseudohipoparatiroidismo tipo I, entidad poco frecuente con herencia autosómica dominante o ligada al cromosoma X, se caracteriza por una resistencia a la acción de la parathormona (PTH) en sus órganos diana [1], con distintas clases clínicas según el fenotipo, la respuesta a la administración de la PTH [2] y los defectos en la subunidad Gs del receptor hormonal.

Presentamos los casos de dos hermanos atendidos en nuestro servicio con dicha entidad clínica. El caso 1, varón de 22 años con epilepsia diagnosticada a los 12 años en tratamiento con carbamacepina, intervenido de cataratas bilaterales a los 17 años y con leve retraso mental, ingresó para realizar estudio de hipocalcemia. La anamnesis era normal y en la exploración presentaba defecto en la fusión del paladar y una mala implantación dentaria. Analíticamente destacaban: calcio total de 5,7-6,4 mg/dl, fosforemia de 6,1 mg/dl, LDH y CPK elevadas, PTH intacta: 21-23 pm/l (normal: 3-10 pm/l), calciuria: 138 mg/24 h, fosfatúria: 1.000 mg/24 h. El electroencefalograma y el estudio neuromuscular mostraban un patrón normal. En las radiografías de cráneo y manos existían signos de descalcificación.

El caso 2, de 28 años de edad y hermano del anterior, ingresó 11 años más tarde. Entre sus antecedentes familiares destacaban otros cuatro hermanos con alteraciones del metabolismo fosforocálcico. Clínicamente presentaba síntomas neurológicos leves (blefarospasmos

ocasionales, nerviosismo e irritabilidad), y en la exploración física se apreciaron signos de Trousseau positivo y Chvostek negativo. En la analítica destacaban: calcio total de 6,5-6,9 mg/dl, fosforemia de 3,9-4,9 mg/dl, LDH y CPK elevados, PTH intacta: 153 pg/ml (normal hasta 60) y PTH carboxi-terminal: 686 pg/ml.

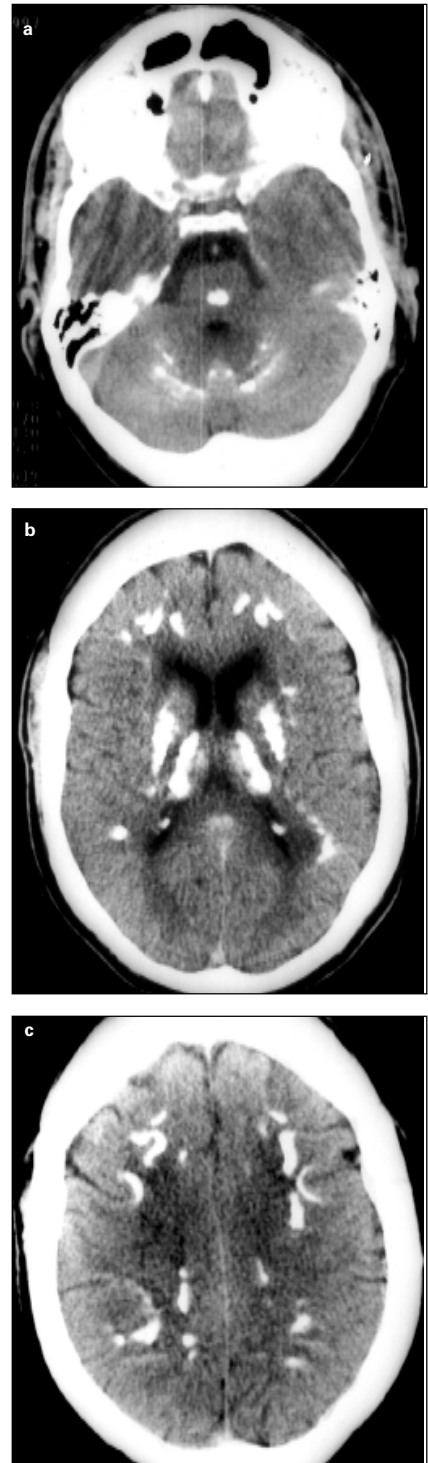


Figura. Caso 1. TAC craneales: calcificaciones a nivel del tronco de encéfalo y cerebelo (corte a); parénquima cerebral y ganglios basales (cortes b y c).

Tras la administración exógena de PTH (test de Ellsworth-Howard) [2], se comprobó la inexistencia de respuesta fosfatúrica, la ausencia de elevación del AMPc urinario y la falta de la disminución en los valores de reabsorción tubular de fosfatos. Por lo tanto, ante una situación de hipocalcemia con niveles de PTH elevados, confirmamos en ambos pacientes un síndrome de resistencia a la PTH y, ante la ausencia fenotípica y los resultados del test obtenidos en el segundo paciente, nos encontramos ante un pseudohipoparatiroidismo tipo Ib [3]. En ambos casos se inició tratamiento con calcio oral y vitamina D, normalizándose los valores analíticos y manteniéndose asintomáticos actualmente. El tratamiento anticonvulsivo fue suspendido en el caso 1 sin haber vuelto a presentar crisis epilépticas, que fueron atribuidas a la hipocalcemia como manifestación de tetania generalizada.

El interés de presentar estos dos nuevos casos de pseudohipoparatiroidismo, aparte de ser ésta una entidad poco frecuente, se basa en la presencia de las imágenes radiológicas obtenidas en las TAC craneales de ambos pacientes. Además de las típicas calcificaciones a nivel de los ganglios basales, descritas hasta en un 50% de los enfermos con esta entidad clínica, y también en otras alteraciones del metabolismo fosfocálcico [4], que provocan de manera excepcional alteraciones extrapiramidales [5], destaca la existencia de calcificaciones distribuidas por el resto del parénquima cerebral a nivel del tronco

del encéfalo, cerebelo y hemisferios cerebrales, similares en ambos casos –más extensas en el caso 1 (Figura)– y descritas con menor frecuencia [6,7]. También debemos destacar, a pesar de la importante extensión de las calcificaciones, la inexistencia de sintomatología neurológica grave, aunque el leve retraso mental del caso 1 no puede afirmarse con certeza que no tenga relación con las calcificaciones corticales. Iconográficamente debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras entidades en las que existe también presencia de calcificaciones en los ganglios basales, como en el síndrome de Coats [8], en encefalopatías mitocondriales como el síndrome de MELAS (*Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes*) [9] o en el síndrome de Keutel, que presenta calcificaciones cerebrales generalizadas [10].

[<http://www.revneuro.com/3004/i040397.pdf>]

M.ª M. Cordero, M.ª T. Mories, R.M.ª Burgo,
A.L. Fraile, J.J. Corrales, J.M. Miralles

Recibido: 22.03.99. Recibido en versión revisada: 03.09.99. Aceptado: 28.09.99.

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca, España. Correspondencia: Dra. M.ª del Mar Cordero Díez. Pérez Oliva, 21-23, 8º C. E-37005 Salamanca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez F, Lebrun JJ, Lecossier D, Escoubet B, Coureau C, Silve C. Expression and modulation of

- the parathyroid hormone/PTH-related peptide receptor messenger ribonucleic acid in skin fibroblast from patients with type Ib pseudohypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 965-70.
2. Rius F, Salinas I, Reverte JL, Pizarro E, Lucas A. Utilidad del test de infusión con acetato de teriparata (Parathar), en el diagnóstico del pseudohipoparatiroidismo. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 303-4.
3. Pérez-Castrillón JL, Abad Ortega JM, Escudero V, Benítez J, Cruz E. Pseudohipoparatiroidismo tipo Ib: a propósito de un caso. *Ann Med Intern* 1990; 7: 490-1.
4. Moskowitz MA, Winckoff RN, Heinz ER. Familial calcification of the basal ganglia. A metabolic and genetic study. *N Engl J Med* 1971; 285: 72-7.
5. Levine M, Spiegel AM. Pseudohipoparathyroidism. In DeGroot LJ, ed. *Endocrinology*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 1136-50.
6. Zachariach SB, Zachariach B, Antonios N, Prockop LD. Pseudohipoparathyroidism and cerebrovascular disease with dural calcification. *J Fla Med Assoc* 1991; 78: 26-8.
7. Seijas Rodríguez C, Tome Martínez de Rituerto S, Lado Lado F, Casal Iglesias L, Lorenzo Zúñiga V, Barrio Gómez E. A propósito de calcificaciones heterotópicas en el Pseudohipoparatiroidismo. *Ann Med Intern* 1992; 9: 103-4.
8. Goutieres F, Dollfus H, Bequet F, Dufier JL. Extensive brain calcification in two children with bilateral Coats' disease. *Neuropediatrics* 1999; 30: 19-21.
9. Prayson RA, Wang N. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS) syndrome: an autopsy report. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122: 978-81.
10. Teebi AS, Lambert DM, Kaye GM, Al-Fifi S, Tewfik TL, Azouz EM. Keutel syndrome: further characterization and review. *Am J Med Genet* 1998; 78: 182-7.

CORRESPONDENCIA

'Informe sobre la cirugía de la epilepsia'

Hemos leído con gran interés el trabajo 'Informe sobre la cirugía de la epilepsia' publicado en *Revista de Neurología* [1]. Nos parece de gran utilidad este tipo de trabajos por su carácter divulgativo, pero nos hemos visto sorprendidos por el hecho de que no se menciona la Unidad de Epilepsia del Hospital de Cruces (aunque pertenezca al Servicio Vasco de Salud y no al Insalud, lo mismo que algunos de los hospitales referidos).

Nuestra Unidad funciona desde hace tres años y reúne todos los requisitos necesarios para su correcto funcionamiento. Somos un equipo multidisciplinario (neurólogo, neuropediatra, neurofisiólogo, neurocirujano, neurorradiólogo, psicólogo, Medicina Nuclear y personal de enfermería con especial dedicación) y disponemos del material neurofisiológico y radiológico necesario (incluido el acceso a tomografía por emisión de positrones (PET)).

Hasta el momento hemos realizado, sobre todo, casos de cirugía del lóbulo temporal con resultados equiparables a los de otros centros. Se practican estudios protocolizados de diagnóstico diferencial de crisis/pseudocrisis y crisis de difícil catalogación clínica. Tenemos experiencia en la colocación de estimuladores vagales y, dado que varios miembros de la

Unidad somos profesores universitarios, mantenemos una actividad docente e investigadora. La Unidad es centro de referencia para el País Vasco; además, hemos recibido pacientes de otras comunidades autónomas (Cantabria y Castilla-León). Colaboramos estrechamente con la Asociación de Epilepsia Vizcaína, que funciona desde hace algo más de dos años, y con la de Álava, de más reciente formación.

Los resultados de algunos de nuestros estudios se han presentado en reuniones de la Sociedad de Neurología del País Vasco [2] y de la Liga Española Contra la Epilepsia [3,4], así como en la reunión conjunta de las Sociedades Vasca de Neurología y Neurocirugía con la Sociedad de Neurología de Burdeos y sudoeste francés [5] y este año vamos a presentar los resultados, específicamente de cirugía de la epilepsia, en la reunión de la Sociedad Española de Neurología.

Estamos completamente de acuerdo con los autores en que existe un déficit de recursos dedicados a esta alternativa de tratamiento quirúrgico y un desconocimiento de la misma por una parte importante de los profesionales sanitarios. También coincidimos en las recomendaciones expresadas en el final de su trabajo. Creemos que es imprescindible el establecimiento de un procedimiento de acreditación de unidades, no sólo de cirugía de la epilepsia, sino de epilepsia, pues la actividad de esta última supera ampliamente el ámbito quirúrgico.

[<http://www.revneuro.com/3004/i040397.pdf>]

I. Forcadás^a, P. Madoz^b, J.J. Zarranz^a,
J.M. Prats^c, J. Garibi^d

Recibido: 11.11.99. Aceptado: 20.11.99.

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología. ^c Servicio de Neuropediatría. ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dra. M.ª Isabel Forcadás. Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. Plaza de Cruces, s/n. E-48903 Baracaldo, Vizcaya.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Enríquez J, García-Comas L, Conde Olasagasti JL. Informe sobre la cirugía de la epilepsia. *Rev Neurol* 1999; 29: 680-92.
2. Forcadás I. Cirugía de la epilepsia: actividad actual y perspectivas. XII Reunión de la Sociedad de Neurología del País Vasco. Vitoria, mayo 1997.
3. Forcadás I, Velasco F, Mendibe M, Fernández-Maiztegui C, Gómez JC, Madoz P, et al. Utilidad del registro vídeo-EEG en el diagnóstico diferencial de crisis pseudocrisis epilépticas. XXXVI Reunión de la Liga Española contra la Epilepsia. Zaragoza, octubre 1998.
4. Velasco F, Forcadás I, Valle E, Hurtado P, Gómez JC, Madoz P, et al. Estatus epiléptico frontal: utilidad del vídeo-EEG en el diagnóstico diferencial con pseudocrisis no epilépticas. XXXVII Reunión anual de la Liga Española contra la Epilepsia. Pamplona, octubre 1999.
5. Forcadás I. Metodología en la selección de candidatos a cirugía de la epilepsia. III Reunión conjunta de las Sociedades Vasca de Neurología y Neurocirugía con la Sociedad de Neurología de Burdeos y Sudoeste. Bilbao, noviembre 1998.