

dificultad miccional (40%), sensación de micción incompleta (33%) o polaquiuria (33%). Respecto al patrón urodinámico hay discrepancias entre los autores, aunque parece que el más frecuente es la vejiga hiperrefléxica⁸.

El tratamiento del síndrome de médula anclada es discutido, mejora fundamentalmente el déficit sensitivomotor y el dolor. Algunos autores abogan por la liberación medular una vez diagnosticado, evitando así la progresión de la disfunción neurológica. Otros autores señalan que las mejorías iniciales son debidas a denervación posquirúrgica, especialmente en los casos de hipertonia e hiperreflexia volviendo a la situación inicial a los 6 meses, o que el tratamiento lo que hace es estabilizar el déficit neurológico y no devolver un funcionamiento normal. El porcentaje de mejoría de los trastornos urológicos es variable en las diferentes series, con resultados en torno al 25%¹⁰, siendo importante el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía como factor pronóstico^{8,10}.

El diagnóstico diferencial del síndrome de médula anclada de comienzo en la edad adulta es amplio y comprende diferentes mielopatías tanto carenciales, inflamatorias, tumorales y la esclerosis múltiple. La presencia de malformaciones óseas en la radiografía lumbosacra puede estar presente hasta en el 100% de los casos en algunas series⁸. Por ello debe realizarse esta técnica en los casos de disfunción urológica, ya que la presencia de alteraciones óseas nos orienta hacia un síndrome de médula anclada y nos indicaría que se llevaran a cabo estudios de resonancia magnética para confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Lew SM, Kothbauer KF. Tethered cord syndrome: an updated review. *Pediatric Neurosurg*. 2007;43:236–48.
2. Agarwalla PK, Dunn IF, Scott RM, Smith ER. Tethered cord syndrome. *Neurosurg Clin N Am*. 2007;18:531–47.
3. Herrero-Valverde A, Martínez-SanMillán J, Heredero-Sanz J, Mora-Campillo J, Masjuan-Vallejo J. Amiotrofia progresiva de una extremidad como síntoma de presentación del síndrome de médula anclada con lipoma espinal. *Rev Neurol*. 2001;32:437–40.
4. Tareen B, Memo M, Cerone J, Bologna R, Flora R. Tethered cord syndrome in a 24-year-old woman presenting with urinary retention. *Int Urogynecol J*. 2007;18:679–81.
5. Pilo de la Fuente B, Corral Corral I, Vázquez-Miralles JM, Masjuan-Vallejo J, Rodríguez del Barrio E. Síndrome de médula anclada del adulto. *Neurología*. 2007;22:201–5.
6. Gupta SK, Khosla VK, Sharma BS, Mathuriya SN, Pathak A, Tewari MK. Tethered cord syndrome in adults. *Surg Neurol*. 1999;52:362–9.
7. Filippidis AS, Kalani Y, Theodore N, Rekate HL. Spinal cord traction, vascular compromise, hypoxia, and metabolic derangements in the pathophysiology of tethered cord syndrome. *Neurosurg Focus*. 2010;29:1–4.
8. Chong C, Molet J, Oliver B, Parés P, Tresserras P, Bartumeus F. El síndrome de médula anclada: revisión casuística. *Neurología*. 1994;9:12–8.
9. Gutierrez-Baños JL, Martín-García B, Hernández-Rodríguez R, Portillo-Martín JA, Correas-Gómez MA, Del Valle-Schaan JI, et al. Síndrome de médula anclada del adulto. *Arch Esp Urol*. 1998;51:195–8.
10. Satar N, Bauer SB, Shefner J, Kelly MD, Darbey MM. The effects of delayed diagnosis and treatment in patients with an occult spinal dysraphism. *J Urol*. 1995;154:754–8.

P.E. Jiménez Caballero

Sección de Neurología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

Correo electrónico: pjimenez1010j@yahoo.es

doi:10.1016/j.nrl.2011.02.003

Lacosamida, nuevo antiepiléptico con amplias perspectivas

Lacosamide, new antiepileptic with broad perspectives

Sr. Editor:

La lacosamida es un fármaco antiepiléptico (FAE) de tercera generación con un buen perfil farmacocinético y farmacodinámico, aprobado recientemente como tratamiento coadyuvante en las crisis parciales de difícil control con o sin generalización secundaria¹. Su principal indicación es para tratamiento coadyuvante para las crisis parciales refractarias² con un doble mecanismo de acción: inactivación de los canales lentos de sodio y modulación sobre la respuesta a la colapsina tipo 2^{1,2}.

Presentamos nuestra experiencia con lacosamida en diferentes trastornos epilépticos y no epilépticos en los que se observó una respuesta favorable.

Mujer de 48 años con migraña sin aura desde los 18 años (2-4 cefaleas/mes), sin otros antecedentes de interés. Refiere episodios de metamorfopsias seguidos de crisis convulsivas generalizadas desde los 20 años, en tratamiento con carbamazepina 200 mg cada 8 h y levetiracetam 3.000 mg; bien controlada (una crisis de metamorfopsias de segundos de duración por semana). Exploración neurológica y neuroimágenes normales. EEG: focalidad de ondas agudas en zona parietal derecha. Con diagnóstico de crisis parciales consistentes en metamorfopsias secundariamente generalizadas, la paciente presenta leucopenia secundaria a carbamazepina, con lo cual se cambia por lacosamida 100 mg cada 12 h. Con el cambio se normalizan los leucocitos. Tras 4 meses sin ninguna crisis epiléptica, la paciente refiere que no ha vuelto a presentar ninguna cefalea migrañosa desde que comenzó a tomar la lacosamida.

Adicionalmente, presentamos dos casos de epilepsia de difícil control farmacológico, con politerapia, con diversas combinaciones: el primero, con una frecuencia de 6 crisis por mes se sustituye carbamazepina por lacosamida al

presentar hiponatremia secundaria. Disminuyen las crisis a 2/mes y el sodio vuelve a niveles normales. El segundo, con crisis multifocales en tratamiento con 5 FAE, ingresa en estado convulsivo, se retiran tres, se inicia lacosamida y se logra un rápido control de las crisis. Tras 5 meses, la paciente mantiene la mejoría con 2 crisis al mes.

Un cuarto caso de crisis parciales complejas, en tratamiento con oxcarbacepina que se cambia a lacosamida por hiponatremia secundaria. Desaparecen las crisis y se normaliza la natremia.

En España, apenas hay casos publicados sobre la experiencia con lacosamida, tras su comercialización, en estos 4 pacientes se utiliza en distintas situaciones: metamorfosis, estado epiléptico, crisis parciales complejas y epilepsia fármaco resistente, resaltando su eficacia en un caso de migraña, donde no existe ningún caso publicado en la literatura actual. Se confirman resultados ya conocidos, pero también permiten observar una respuesta adecuada en situaciones todavía no indicadas. El caso con migraña sugiere que la lacosamida pueda llegar a tener una función como un neuromodulador.

Obviamente, son necesarios estudios controlados para demostrar la eficacia de la lacosamida en la prevención de la migraña. Sin embargo, resultados como el descrito son hallazgos preliminares que sitúan este fármaco como una alternativa en un futuro con esta indicación, sobre todo si tenemos en cuenta que puede ser eficaz y bien tolerado. Es importante destacar el escaso potencial de interacciones de la lacosamida, así como los pocos efectos secundarios que se describen con su uso, generalmente leves y transitorios, dependientes de la dosis o inespecíficos¹⁻⁵.

Estas observaciones, junto con el perfil riesgo-beneficio conocido del uso de lacosamida, sugieren que puede ser

seguro y efectivo no solo para el tratamiento de la epilepsia, sino también de la migraña.

Bibliografía

1. Stöhr T, Kupferberg HJ, Stables JP, Choi D, Harris RH, Kohn H, et al. Lacosamide, a novel anticonvulsant drug, shows efficacy with a wide safety margin in rodent models for epilepsy. *Epilepsy Res.* 2007;74:147–54.
2. Halasz P, Kälviainen R, Marzurkiewicz-Beldzinska M, Rosenow F, Doty P, Herbert D, et al., SP755 Study Group. Adjunctive lacosamide for partial-onset seizures: efficacy and safety results from a randomized controlled trial. *Epilepsia.* 2009;50:443–53.
3. Marín-Muñoz H, Gil-Nagel A, Thomas D, Scharfenecker U, Nickel B, Doty P, et al. La lacosamida tiene un bajo potencial de interacciones farmacológicas [abstract P19]. VII Reunión Anual de la Asociación Madrileña de Neurología. *Rev Neurol.* 2010; 50:504.
4. Errington AC, Stöhr T, Heers C, Lees G. The investigational anticonvulsant lacosamide selectively enhances slow inactivation of voltage-gated sodium channels. *Neuropharmacology.* 2006;50:1016–29.
5. Löscher W, Hönack D, Rundfeldt C. Antiepileptogenic Effects of the novel anticonvulsant levetiracetam (ucb L059) in the kindling model of temporal lobe epilepsy. *JPET.* 1998;284:474–9.

A.M. Gutiérrez-Álvarez*, D. Sagarra-Mur y
C. Jiménez-Corral

*Servicio de Neurología, Hospital Santa Bárbara,
Soria, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelam.gutierrez@gmail.com
(A.M. Gutiérrez-Álvarez)

doi:10.1016/j.nrl.2011.03.002