

1. Epilepsy Foundation of America. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. JAMA. 1993;270:854-9
2. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. Epilepsia. 40:120-2
3. Lowenstein DH, Cloyd J. Out-of-hospital treatment of status epilepticus and prolonged seizures. Epilepsia. 2007;Suppl 8:96-8.

Néstor David Genco  
Residencia de Neurología Clínica, Hospital L.C. Lagomaggiore,  
Mendoza, Argentina  
Correo electrónico: davidgenco@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.06.010>

## Esteroides para la lesión aguda de la médula espinal

### Steroids for acute spinal cord injury

Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012;1:CD001046.

#### Resumen

Cada año alrededor de 40 millones de personas en todo el mundo sufre una lesión de la médula espinal, siendo la mayoría hombres jóvenes. Los resultados suelen ser devastadores.

En el intento de reducir el grado de parálisis permanente los esteroides han sido los fármacos más utilizados, no existiendo consenso sobre la efectividad de este enfoque.

Esta revisión fue desarrollada con el objetivo de evaluar la efectividad de los esteroides en los pacientes con lesión aguda de la médula espinal.

De los ensayos clínicos aleatorizados controlados 8 cumplieron los criterios estipulados, y de ellos 7 utilizaron metilprednisolona, destacándose los siguientes resultados:

1. Succinato sódico de metilprednisolona mejora la función motora global, hasta después de un año de producida la lesión medular, cuando es administrado dentro de las 8 horas de producida la misma (resultados hallados en 3 de los ensayos). El régimen de dosis recomendado es de: 30 mg/kg en bolo durante 15 minutos, con una infusión de mantenimiento de 5,4 mg/kg por hora a pasar en 23 horas.

2. Otro ensayo demostró que si la terapéutica se extiende 24 horas más (total de 48 horas) se observa una adicional mejoría en la función neurológica motora y el estado funcional. Esto se observa sobre todo si el tratamiento no pudo ser iniciado entre las 3 y las 8 horas después de la lesión.
3. No se encontraron evidencias de aumento significativo de complicaciones o mayor mortalidad en pacientes tratados durante 24 versus 48 horas.

#### Discusión y comentario

La parálisis permanente secundaria a una lesión medular aguda constituye una importante causa de discapacidad, disminución de la esperanza de vida y repercusión socioeconómica.

El mayor porcentaje de las lesiones medulares se produce como consecuencia de un traumatismo, siendo los accidentes de tránsito la causa más común y la principal de discapacidad en adultos jóvenes. La segunda causa de discapacidad en esta población es la esclerosis múltiple, con gran impacto medular, por lo cual también un tratamiento oportuno (esteroides) debe ser suministrado al paciente para mejorar la recuperación de forma considerable.

Es llamativo que a pesar de que los esteroides son los fármacos más utilizados en los principales centros de referencia, hasta la fecha solo se han encontrado 8 estudios en la literatura que evalúan su real eficacia.

Se puede afirmar que el único tratamiento farmacológico que demostró mejorar la evolución neurológica de los pacientes afectados es la metilprednisolona, y que esta debe ser administrada dentro de las 8 horas de ocurrido el daño medular para maximizar sus efectos beneficiosos.

Se destaca la necesidad de más estudios que evalúen los posibles tratamientos farmacológicos y la combinación de fármacos a fin de difundir un correcto algoritmo de tratamiento de esta entidad, que da lugar a secuelas funcionales importantes.

Felisa del Valle Leguizamón

Servicio de Neurología, Hospital General de Agudos Dr. T. Álvarez,  
Buenos Aires, Argentina

Correo electrónico: felisaleg@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.06.008>

## Enfermedad de Parkinson premotora: conceptos y definiciones

### Premotor Parkinson's Disease: Concepts and definitions

Siderowf A, Lang AE. Premotor Parkinson's disease: concepts and definitions. *Mov Disord.* 2012;27:608-16.

La detección de enfermedades en estadios presintomáticos se ha convertido en uno de los ejes centrales de la medicina actual. Las enfermedades neurodegenerativas no escapan a esta premisa, y la identificación de métodos diagnósticos de detección adecuados en estadios cada vez más tempranos no solo formaría parte del proceso de compresión de la fisiopatología de dichos trastornos, sino que permitiría intervenciones terapéuticas tempranas.

En el presente artículo publicado en *Movement Disorders* los autores repasan la clasificación de diferentes estadios presintomáticos de la enfermedad de Parkinson (EP) y proponen distintas estrategias metodológicas a la hora de seleccionar los métodos de *screening* preclínicos en esta enfermedad.

La EP presenta una fase prodrómica prolongada durante la cual pueden definirse síntomas no motores y alteraciones fisiológicas. Estos marcadores premotores pueden utilizarse en el *screening* de la EP antes del inicio de los síntomas motores.

Clasificación de la EP premotora:

1. Fase prediagnóstica: corresponde a aquellos pacientes con síntomas de EP que no cumplen estrictamente criterios diagnósticos. En estos pacientes test como el DAT SCAN están siendo ampliamente utilizados para la confirmación diagnóstica en caso de detectarse déficit dopaminérgico en la sustancia nigra pars compacta.
2. Fase premotora: corresponde a pacientes que presentan síntomas no motores como disminución del olfato, síntomas gastrointestinales (estreñimiento), síntomas neuropsiquiátricos (depresión), síntomas disautonómicos,

alteraciones del sueño REM y/o fatiga, sin síntomas motores de la enfermedad.

3. Fase preclínica: se refiere a cambios fisiológicos que pueden detectarse utilizando técnicas con biomarcadores en ausencia de síntomas de cualquier tipo. Cambios en imágenes como el DAT SPECT o 18 fluorodopa PET son ejemplos de esta fase. La evidencia de denervación simpática cardíaca demostrada por metaiodobenzilguanidina (MIBG) SPECT de neuronas somáticas posganglionares es otro ejemplo de marcadores preclínicos, así como el ultrasonido de la sustancia nigra. La biopsia de plexos autonómicos en el colon también puede ser un marcador, con hallazgos de cuerpos y neuritas de Lewy en dichos tejidos.
4. Fase pre fisiológica: los pacientes en esta etapa no tienen evidencia sugestiva de EP, pero estudios como test genéticos positivos (mutaciones del *parkin* y gen LRRK2) los convierten en población de alto riesgo de desarrollarla. Algunos pacientes con exposición laboral a pesticidas u otros factores epidemiológicos podrían ser incluidos en este grupo.

La tecnología para identificar EP antes del estadio sintomático 3 de Braak (compromiso de sustancia nigra) ya ha sido desarrollada, pero los estudios disponibles en la actualidad son costosos. El desafío actual consiste en definir el esquema adecuado de test predictivos para EP. Las estrategias para reducir el coste de los métodos diagnósticos en estadios presintomáticos pueden basarse en la búsqueda de grupos de alto riesgo o en la sumatoria de 2 pasos diagnósticos. Ambas estrategias no son excluyentes. Con respecto a este último punto, la eficiencia aumenta combinando los estudios por imágenes con una evaluación pre *screening* como el test de olfato. Este proceso en 2 pasos tiene el potencial de reducir los costes y permitir establecer un diagnóstico. De forma alternativa, o en relación con este enfoque, la evaluación de poblaciones de alto riesgo (por ejemplo pacientes