

casos secundarios a migrañas, los potenciales evocados visuales suelen mostrar aumento de amplitud, probablemente por isquémica transitoria del tracto visual. En los casos anteriormente presentados, se determinó como causa del síndrome una actividad epiléptica secundaria a lesión isquémica y hemorrágica, respectivamente, ambas involucrando el lóbulo occipital.

Bibliografía

1. Losada-del Pozo R, Cantarin-Extremera V, García-Penas J, Duat-Rodríguez A, Lopez-Marin L, Gutierrez-Solana L, et al. Características y evolución de los pacientes con síndrome de Alicia en el país de las maravillas. *Rev Neurol*. 2011;53:641–8.
2. Cinbis M, Aysun S. Alice in Wonderland syndrome as an initial manifestation of Epstein-Barr virus infection. *Br J Ophthalmol*. 1992;76:316.
3. Brumm K, Walenski M, Haist F, Robbins S, Grannet D, Love T. Functional MRI of a child with Alice in Wonderland syndrome during an episode of micropsia. *JAAPOS*. 2010;14:317–22.
4. Hamed S. A migraine variant with abdominal colic and Alice in Wonderland syndrome: A case report and review. *BMC Neurology*. 2010;10:2.
5. Dimple G, Bernard P. Complex hallucinations and panic attacks in a 13-year-old with migraines: The Alice in Wonderland syndrome. *Innov Clin Neurosci*. 2013;10:30–2.
6. Gencoglu AE, Alehan F, Erol I, Koyunku A, Aras M. Brain SPECT findings in a patient with Alice in Wonderland syndrome. *Clin Nucl Med*. 2005;30:758–9.
7. Lanska JR, Lanska DJ. Alice in Wonderland syndrome: Somesthetic vs visual perceptual disturbance. *Neurology*. 2013;80:1262–4.
8. Zwijnenburg PJG, Wennink JMB, Laman DM, Linssen WHJP. Alice in Wonderland syndrome: A clinical presentation of frontal lobe epilepsy. *Neuropediatrics*. 2002;33:53–5.

J.L. Camacho Velasquez*, E. Rivero Sanz, C. Tejero Juste y A. Suller Marti

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jlc2002@hotmail.com
(J.L. Camacho Velasquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.09.009>

Estrés oxidativo en la enfermedad neurológica. ¿Es causa, consecuencia o induce una forma crónica progresiva?



Oxidative stress in neurological disease: is it the cause, consequence, or trigger of a chronic progressive form?

Sr. Editor:

Habiendo leído con mucho interés el editorial publicado en octubre del 2014, titulado «El estrés oxidativo en las enfermedades neurológicas: ¿causa o consecuencia?» y contestes con los conceptos expuestos por los autores¹, resulta pertinente sumar algunos hechos y consideraciones publicados en la literatura científica durante los últimos 25 años. El estrés oxidativo sistémico (EOS) constituye básicamente un desbalance entre las especies reactivas del oxígeno (ERO) y del nitrógeno (especies oxidantes) y la capacidad de neutralizar su acción deletérea a través de los antioxidantes endógenos del organismo² y exógenos (dieta y fármacos). Las distintas áreas neuronales que resultan afectadas en el encéfalo presentan variaciones en su morfología y metabolismo; probablemente, la individualidad de cada grupo de neuronas establezca la propia fortaleza o debilidad frente al estrés oxidativo. Los incrementos del estado de EOS —que resulta cuantificable en muestras sanguíneas— se observan en las enfermedades de Alzheimer (EA) y Parkinson (EP),

esclerosis lateral amiotrófica, encefalopatía vascular crónica de la pequeña arteria (EV), epilepsias y ataxia de Friedreich, entre otras³⁻⁸. Asimismo, enfermedades de la clínica médica, tales como diabetes mellitus (DM), cáncer, aterosclerosis e inflamaciones crónicas del hígado, riñón y pulmón, se hallan asociadas a un estado de EOS. A partir de la década de los 90 se publicó que la relación ERO/antioxidantes se halla asociada con las EA, EP y EV; adicionalmente, se comprobó que el EOS no resulta idéntico en estas identidades neurológicas. Uno de los más llamativos hallazgos es que toda vez que la EA está asociada a la DM tipo 2, a pesar de sumarse 2 componentes de EOS de origen disímil, las mediciones presentan valores significativamente menores al ser comparados con el de ambas entidades aisladas, resultando, además, significativamente menor el deterioro cognitivo⁹⁻¹². Esto podría, en principio, ser atribuido a la hiperinsulinemia y/o a la acción de hipoglucemiantes orales¹². En conclusión, el EOS también debiera ubicarse entre los 2 extremos de causa o consecuencia, pudiendo contribuir como un factor que perpetúa la anormal cascada metabólica de las enfermedades. La corrección de la ecuación patológica entre ERO y antioxidantes posiblemente podría disminuir el riesgo de avance de estas entidades. Por ello, resulta aconsejable el énfasis en el desarrollo de estudios farmacológicos tendentes a la minimización del EOS.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses con empresas específicas, todos ellos conocen exhaustivamente el contenido del manuscrito y han dado su conformidad para la publicación. El trabajo no ha tenido ninguna fuente de financiación.

Véase contenido relacionado en DOI:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.06.022>.

Bibliografía

- Díaz-Hung ML, González Fragueta ME. El estrés oxidativo en las enfermedades neurológicas: ¿causa o consecuencia? *Neurología*. 2014;29:451–2.
- Du ZX, Zhang HY, Meng X, Guan Y, Wang HQ. Role of oxidative stress and intracellular glutathione in the sensitivity to apoptosis induced by proteasome inhibitor in thyroid cancer cells. *BMC Cancer*. 2009;9:56.
- Strawser CJ, Schadt KA, Lynch DR. Therapeutic approaches for the treatment of Friedreich's ataxia. *Expert Rev Neurother*. 2014;14:949–57.
- Wang X, Michaelis E. Selective neuronal vulnerability to oxidative stress in the brain. *Front Aging Neurosci*. 2010;2:12.
- Cárdenas-Rodríguez N, Huerta-Gertrudis B, Rivera-Espinosa L, Montesinos-Correa H, Bandala C, Carmona-Aparicio L, et al. Role of oxidative stress in refractory epilepsy: Evidence in patients and experimental models. *Int J Mol Sci*. 2013;14:1455–76.
- De Lustig ES, Serra JA, Kohan S, Canziani G, Famulari AL, Domínguez RO. Copper-zinc superoxide dismutase activity in red blood cells and serum in demented patients and in aging. *J Neurol Sci*. 1993;115:18–25.
- Serra JA, Domínguez RO, de Lustig ES, Guareschi EM, Famulari AL, Bartolomé EL, et al. Parkinson's disease is associated with oxidative stress: Comparison of peripheral antioxidant profiles in living Parkinson's, Alzheimer's and vascular dementia patients. *Journal of Neural Transmission*. 2001;108:1135–48.
- Serra JA, Marschoff ER, Domínguez RO, Guareschi EM, Famulari AL, Pagano MA, et al. Oxidative stress in Alzheimer's and vascular dementias: Masking of the antioxidant profiles by a concomitant type II diabetes mellitus condition. *J Neurol Sci*. 2004;218(1-2):17–24.
- Serra JA, Domínguez RO, Marschoff ER, Guareschi EM, Famulari AL, Boveris A. Systemic oxidative stress associated with the neurological diseases of aging. *Neurochemical Research*. 2009;34:2122–32.
- Sanz C, Andrieu S, Sinclair A, Hanaire H, Vellas B, Real from Study Group. Diabetes is associated with a slower rate of cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology*. 2009;73:1359–66.
- Domínguez RO, Marschoff ER, González SE, Repetto MG, Serra JA. Type 2 Diabetes and/or its treatment leads to less cognitive impairment in Alzheimer's disease patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;98:68–74.
- Domínguez RO, Pagano MA, Marschoff ER, González SE, Repetto MG, Serra JA. Alzheimer disease and cognitive impairment associated with diabetes mellitus type 2: Associations and a hypothesis. *Neurología*. 2014;29:567–72.

J.A. Serra^a, E.R. Marschoff^b y R.O. Domínguez^{c,*}

^a Doctor en Ciencias Químicas, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Instituto de Bioquímica y Medicina Molecular (IBIMOL-Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires), Argentina

^b Doctor en Ciencias Biológicas, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

^c Doctor en Medicina, Profesor de Neurología, Departamento de Neurología del Hospital Sirio Libanés, Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jserra@ffyba.uba.ar (J.A. Serra), marschoff@dna.gov.ar (E.R. Marschoff), dominguezraulo@yahoo.com.ar (R.O. Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.020>

Evolución fatal tras trombólisis de un ictus secundario a endocarditis infecciosa



Fatal outcome following thrombolysis for stroke secondary to infectious endocarditis

Sr. Editor:

El ictus agudo con hemorragia intracraneal ulterior, como complicación de una endocarditis infecciosa, es un fenómeno poco frecuente. Por desgracia, la evidencia científica disponible se limita a pequeñas series de casos, por lo que las decisiones terapéuticas y recomendaciones tienen escaso nivel de evidencia. Presentamos el caso de un varón de 49 años, que desarrolló una hemorragia intracraneal con evolución fatal tras tratamiento fibrinolítico en el contexto de una endocarditis infecciosa.

Varón de 49 años de edad, de 105 kg de peso, con antecedentes de alergia a quinolonas, dislipemia en tratamiento con simvastatina y fenofibrato y fibrilación auricular de 10 años de evolución antiagregada con AAS 300 mg, además de válvula aórtica bicúspide con estenosis e insuficiencia

aórtica moderada. Cuatro días previos a nuestra consulta en urgencias el enfermo comienza con un síndrome febril sin foco infeccioso, decidiendo tratarlo su médico de atención primaria con cefuroxima y antipiréticos habituales. El día de su ingreso acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro de pre-síncope y hemiparesia derecha activándose por dicha sintomatología código ictus. A su llegada a nuestro servicio de urgencias se constata TA 95/67, FC 82 lpm, T.ª 37,3 °C.

La exploración física revelaba en la auscultación cardiaca un soplo sistólico I-II/VI en foco aórtico, con auscultación pulmonar, exploración abdominal y de miembros normal. En la exploración neurológica destacaba que el paciente se encontraba desorientado, con una afasia mixta, disartria y una hemiparesia derecha más acusada en brazo (fuerza 1/5) frente a la pierna (fuerza 3/5) y un NIHSS de 17.

Se realiza TC de código ictus sin evidencia de imágenes patológicas agudas en TC simple, seguido de oclusión a nivel de segmento M1 distal de ACM izquierda en angio-TC y un Mismatch del 40% en el estudio de perfusión.

Dado que el paciente cumple criterios se realiza trombólisis con r-TPA a las 2 h y 5 min con un bolo de 9 mg seguido de una perfusión de 81 mg con mejoría de la paresia de MSD a los 15 min consiguiendo un NIHSS de 14. Durante