

Nos parecen más fieles a lo que se busca nombrar términos como reagudización, agravamiento o empeoramiento de migraña. Nos encontramos en un marco nosológico no muy distinto del de una crisis hipertensiva, una descompensación de diabetes o brotes artríticos dolorosos en artrosis, aunque estos puedan durar menos. Seguramente habrá otras muchas denominaciones que hagan justicia a una migraña que, siendo de por sí crónica, se agudiza y empeora.

Tenemos la certeza de que el nombre, consagrado, será muy difícil de modificar. Lamentablemente, no estamos ante un neologismo, que siempre puede terminar aceptándose de modo natural, más aún en el ámbito científico. Estamos consagrando un juego lingüístico, a nuestro modo de ver equivocado, que, al menos, conviene desenmascarar.

Bibliografía

1. *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. Cephalalgia. 2013;33:629–808.

2. Disponible en: <http://www.drae.com> [consultado 1 Jul 2014].
3. Disponible en: <http://www.thefreedictionary.com> [consultado 1 Jul 2014].
4. Green MW. Paroxysmal disorders: Primary and secondary headaches. En: Rowland LP, Pedley TA, editors. *Merrit's Neurology*, 95. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. p. 1–960.

L.C. Álvaro González

Servicio de Neurología, Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto y Departamento de Neurociencias, Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibersitatea EHU/UPV, Bilbao, Vizcaya, España

Correo electrónico: luisarlosalvaro@yahoo.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.001>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

En la trombólisis del ictus el «efecto 3 horas» es procrastinación



The «three-hour effect» constitutes procrastination in thrombolytic stroke treatment

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Iglesias Mohedano et al.¹ en el que estudian los factores que influyen en el retraso intrahospitalario del inicio de la trombólisis intravenosa en el ictus isquémico agudo en un hospital terciario. Advertimos con curiosidad que uno de los factores decisivos de la demora, en el estudio multivariable, es la magnitud del tiempo inicio-puerta, de forma que cuanto antes llega un paciente, más se tarda en llevar a cabo la trombólisis desde que la TAC está ya realizada. Las referencias que se proporcionan de este hecho, al que los autores se refieren como «efecto 3 horas», son de 2011 y 2012^{2,3}. El «efecto 3 horas» sería en realidad función de la ventana terapéutica, y debería llamarse ahora «efecto 4,5 horas», o «efecto 6 u 8 horas» para la revascularización endovascular.

Nosotros rescatamos en 2005 el término «procrastinación», aplazamiento innecesario e injustificado de una tarea, para denominar ese vicio tan humano de agotar los plazos⁴, que sucede, sea por pereza, lo que probablemente no es el caso, o por la complejidad y riesgos de las decisiones que hay que tomar, cosa que sin duda ocurre en la trombólisis; advertimos informalmente contra ella a nuestros neurólogos y la situación mejoró ostensiblemente, como pudimos mostrar meses después⁵. Parece, sin embargo, que en otros hospitales terciarios no llegaron a enterarse, y la práctica defectuosa ha continuado vigente y presente, de forma que el tiempo TAC-administración era

el que específicamente se prolongaba cuando el tiempo inicio-puerta era menor, al menos hasta la realización del trabajo publicado que comentamos¹, por lo que creemos conveniente insistir en que deben hacerse esfuerzos para contrarrestar las demoras innecesarias, que parecen persistir tras 20 años de trombólisis del ictus; aunque exista una «ventana terapéutica», cuanto antes, mejor.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Iglesias Mohedano AM, García Pastor A, García Arratibel A, Sobrino García P, Díaz Otero F, Romero Delgado F, et al. Identificación de los factores que influyen en el retraso intrahospitalario del inicio de trombólisis intravenosa en el ictus agudo en un hospital terciario. *Neurología*. 2015; <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.004>.
2. Köhrmann M, Schellinger PD, Breuer L, Dohrn M, Kuramatsu JB, Blinzler C, et al. Avoiding in hospital delays and eliminating the three-hour effect in thrombolysis for stroke. *Int J Stroke*. 2011;6:493–7.
3. Mikulík R, Kadlecová P, Czlonkowska A, Kobayashi A, Brozman M, Svigelj V, et al. Factors influencing in-hospital delay in treatment with intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2012;43:1578–83.
4. Maestre-Moreno JF, Fernández-Pérez MD, Arnáiz-Urrutia C, Mínguez A, Navarrete-Navarro P, Martínez-Bosch J. Trombólisis en el ictus: consideración inapropiada del «período de ventana» como tiempo disponible. *Rev Neurol*. 2005;40:274–8.
5. Maestre-Moreno JF, Arnáiz-Urrutia C, del Saz-Saucedo P, Fernández-Pérez MD, Vatz KA, Fera-Vilar I, et al. Impacto de las advertencias contra la procrastinación sobre las demoras en la trombólisis del ictus. *Rev Neurol*. 2007;44:643–6.

M.D. Fernández-Pérez y J.F. Maestre-Moreno*

Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmaestrem@gmail.com

(J.F. Maestre-Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.018>

0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Lesiones cerebrales en trasplante renal de larga evolución, ¿linfoma cerebral primario vs. toxoplasmosis cerebral?*



Brain lesions in a long-term kidney transplant recipient: Primary cerebral lymphoma or cerebral toxoplasmosis?

Introducción

La infección por *Toxoplasma gondii*, protozoo y parásito intracelular obligado, es asintomática en más del 90% de los adultos inmunocompetentes¹. La toxoplasmosis cerebral (ToxC) es una enfermedad que aparece fundamentalmente en enfermos inmunosuprimidos por VIH no tratados y con linfocitos T CD4+ < 100 mm³, siendo excepcional en otros pacientes, excepto en receptores de trasplante^{2,3}. La toxoplasmosis tras un trasplante de órgano sólido generalmente se diagnostica después del primer mes postrasplante. Es más frecuente en trasplantados cardiacos, siendo una rara complicación en renales⁴. A continuación se describe un caso de toxoplasmosis cerebral tras 18 años del trasplante.

Caso clínico

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad e insuficiencia renal crónica severa secundaria a nefroangioesclerosis y nefropatía por analgésicos, que requirió trasplante renal derecho en 1996, sufriendo rechazo agudo que fue controlado con OKT3. Durante estos años ha seguido tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, prednisona y ácido micofenólico. La enferma es valorada por el servicio de neurología por presentar un cuadro de inicio agudo de disartria y hemiparesia derecha, con recuperación espontánea. Durante el ingreso en nuestro hospital presentó 3 episodios de similares características, que cedieron tras iniciar tratamiento con levetiracetam e incrementar la dosis de corticoides.

La tomografía computarizada (TC) craneal mostraba lesiones hipodensas difusas con borramiento de surcos de

la convexidad en territorios frontoparietotemporal derecho y frontoparietal izquierdo, así como múltiples lesiones hipercaptantes subcorticales. En la RM craneal se objetivaba edema vasogénico subcortical frontoparietal derecho y temporal posterior contralateral, y 3 imágenes nodulares subcorticales (fig. 1). El electroencefalograma era normal. La TC toraco-abdomino-pélvica y los marcadores tumorales fueron negativos. La tomografía por emisión de positrones (PET) mostraba que las lesiones eran hipermetabólicas, sugestivas de malignidad.

Se realizó biopsia cerebral. El resultado del estudio histopatológico inicial, donde se describía la presencia de infiltrado linfoproliferativo, fue inespecífico, por lo que se solicitó una segunda reevaluación de la misma muestra, donde se objetivaron trofozoitos, diagnosticándose ToxC. La PCR para toxoplasma fue negativa.

La evolución, tanto clínica como radiológica (fig. 2) fue favorable tras el inicio del tratamiento con pirimetamina más clindamicina.

Discusión

Describimos el caso de una paciente receptora de trasplante renal 18 años antes, e inmuno-suprimida no-sida, que es

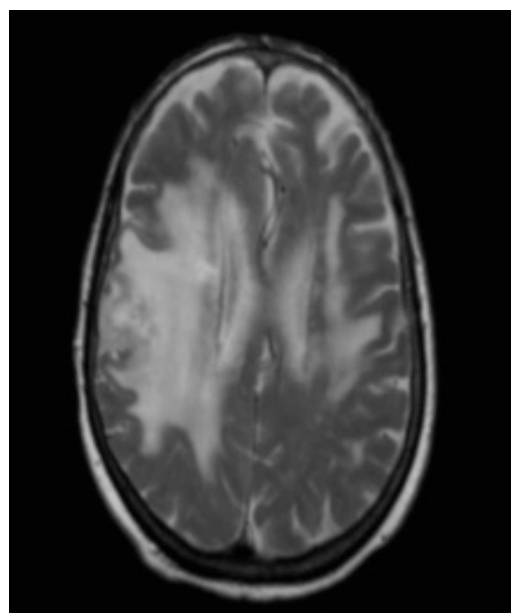


Figura 1 RM cerebral. Secuencia potenciada en T2. Lesiones hiperintensas temporoparietal derecha y temporal izquierda con edema vasogénico asociado.

* Este trabajo fue presentado como póster en la LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología.