

COMUNICACIONES

1.

INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE CARDIOPATÍA EN LA EVOLUCIÓN DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO

M.J. Abenza Abildúa^a, B. Fuentes Gimeno^a, P. Martínez Sánchez^a, I. Ybot Gorrín^a, B. San José^b, E. Díez Tejedor^a

^a Servicio de Neurología. ^b Departamento de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Los pacientes con ictus agudo frecuentemente presentan cardiopatía asociada, como causa, complicación o enfermedad coexistente. Analizamos la presencia de cardiopatía en estos pacientes y su repercusión en la evolución. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo observacional, con pacientes diagnosticados de infarto cerebral atendidos en la Unidad de Ictus de nuestro servicio durante 2006. Analizamos si la presencia de cardiopatía influye en la gravedad del infarto cerebral, la evolución intrahospitalaria, y la recuperación funcional a los tres meses. **Resultados.** 308 pacientes con infarto cerebral, 59% hombres y 41% mujeres, edad media: 74 años. Origen: 36,04% lacunar, 34,41% aterotrombótico, 24,35% cardioembólico, 4,22% indeterminado y 1,30% inhabitual. Cardiopatía por subtipo de ictus: 26,17% de los aterotrombóticos, 88% de los cardioembólicos, 19,82% de los lacunares, 7,70% de indeterminados y ninguno de los idiopáticos. El 51,94% de los pacientes presentaban cardiopatía, el 38,31% previamente conocida. La más frecuente fue fibrilación auricular (20,13%) –desconocida previamente: 8%–. La presencia de cardiopatía y de uno o más factores de riesgo vascular no determinan mayor gravedad al ingreso (salvo el sexo femenino, $p = 0,04$). En los tres primeros meses tras el ictus, no hay ningún factor asociado a peor recuperación. **Conclusiones.** La cardiopatía es frecuente en pacientes con ictus, afectando a más del 50% en nuestra serie. Su presencia y la mayor edad se asocian a peor situación funcional al alta, y la presencia de cardiopatía, a peor recuperación en los primeros días tras el ictus, pero no a mayor gravedad al ingreso.

2.

FÍSTULA DURAL ATÍPICA: SÍNDROME DE FOIX-ALAJOUNINE

M.J. Abenza Abildúa^a, F.J. Arpa Gutiérrez^a, G. Ruiz Ares^a, M.J. Aguilar-Amat Prior^a, R. Frutos^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología.

Departamento de Neurorradiología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Las malformaciones vasculares medulares son patologías de escasa incidencia, representando tan sólo un 4% de los procesos expansivos medulares, con clínica de dolor y alteración de la marcha de meses-años de evolución. Presentamos un caso de fístula dural medular atípica por la clínica, compatible con el síndrome de Foix-Alajounine. **Caso clínico.** Varón, 64 años, únicamente diabético sin tratamiento, consultó por debilidad muscular progre-

siva de miembros inferiores, de 1-2 meses de evolución, mayor en las últimas 48 horas, claudicando al caminar 50 ms, sin dolor, asociado a urgencia miccional, estreñimiento y parestesias en ambos pies. Balance muscular en miembros inferiores 4/5, normal en superiores. Hipoestesia en territorio L5, con anestesia perineal. Ausencia de reflejos bicipital, tricipital, rotuliano y aquileo. Marcha con dificultad para flexionar las rodillas. Resonancia medular: signos de estenosis de canal con protrusiones-hernias en L3-L4, L4-L5 y L5-S1, así como una lesión medular desde D4 hasta el cono, sugestiva de mielitis. Analítica general: glucosa 332 mg/dL; hemoglobina glicosilada 10,7. Punción lumbar, marcadores tumorales, inmunología y serologías, sin alteraciones. Electromiograma: poli-neuropatía de predominio motor, con signos de desmielinización. Arteriografía medular: malformación arteriovenosa dural dependiente de D7 derecha con aferencia única aparentemente desde esta arteria, no observándose retorno venoso medular. Se programó cirugía abierta. **Conclusiones.** El síndrome de Foix-Alajounine es una forma infrecuente de fístula dural espinal extrema, de 1-2 meses de evolución, por trombosis venosa medular asociada a la fístula. En pacientes sin los síntomas clásicos (como este caso), el diagnóstico es complejo.

3.

ENFERMEDAD CELÍACA SILENTE EN PACIENTES CON MIGRAÑA

M. Alegre Viñas^a, C. Camarero Salces^a, R. Buenache Espartosa^a, A. Asensio Vegas^b, G. Roy-Ariño^a, G. Lorenzo Sanz^a

^a Servicio de Neurología Infantil. Hospital Ramón y Cajal.

^b Hospital Puerta de Hierro.

Introducción. La enfermedad celíaca tiene una alta incidencia en nuestro medio, en un trabajo reciente se ha objetivado una prevalencia de 1 por 281. Diferentes estudios han puesto de manifiesto la asociación entre enfermedad celíaca y diversos trastornos neurológicos, entre ellos la migraña. Hay pocos trabajos que hayan valorado la incidencia de enfermedad celíaca en niños migrañosos. Presentamos la fase preliminar de un estudio longitudinal prospectivo en el que investigamos la prevalencia de enfermedad celíaca en niños con migraña. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron un total de 285 pacientes con una media de edad de 9,9 años, que acudían por primera vez a consulta de neurología infantil por cefalea. Del total, 176 fueron diagnosticados de migraña, siguiendo los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas. El resto se diagnosticaron de cefalea tensional y se utilizaron como grupo control. En todos los casos se realizó IgA sérica y anticuerpos antiendomio (AAE). Los casos positivos se confirmaron con biopsia de intestino delgado. **Resultados.** Todos tenían niveles séricos de IgA normales. De los 176 pacientes con migraña, 8 tuvieron AAE positivos (1/22). La biopsia demostró la presencia de enteropatía celíaca en todos ellos. En el grupo control no se encontró ningún caso. La prevalencia de enfermedad celíaca en los casos fue de 4,5% frente al 0% en las controles, razón de prevalencia indeterminada ($p = 0,025$). **Conclusiones.** Los resultados demuestran una prevalencia de enfermedad celíaca mayor de la esperada. En base a esto sugerimos realizar un cribado de enfermedad celíaca en pacientes con migraña.

4.

CRECIMIENTO SECUENCIAL DE UN HEMATOMA CEREBRAL TRAS HEMODIÁLISIS

A. Alonso Cánovas, M. Aparicio Hernández, J. González Valcárcel, N. Huertas González, M.E. Novillo López, J. Masjuán Vallejo
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción. Los pacientes en hemodiálisis presentan una mayor incidencia de hemorragias intraparenquimatosas. El pronóstico es sombrío con elevada mortalidad precoz y la hemodiálisis se ha correlacionado con el crecimiento de la lesión, a causa del empleo de anticoagulantes, fluctuaciones de la volemia y tendencia a aumentar el edema perilesional. **Caso clínico.** Mujer de 52 años, hipertensa, con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis y hepatopatía por virus de la hepatitis C, y reciente respuesta a tratamiento con interferón y ribavirina. Ingresa por cuadro de instauración brusca de somnolencia, alteración del lenguaje y claudicación de extremidades derechas, detectándose hematoma en ganglios basales izquierdos de 42 cm³, con hemostasia normal y recuento plaquetario de 110.000. A las 24 horas del ingreso se realiza sesión de hemodiálisis (sin heparinización) por hiperpotasemia. Al cabo de tres horas presenta disminución del nivel de conciencia y crisis focales motoras. La paciente es intubada y se objetiva en la tomografía computarizada un crecimiento del hematoma (87 cm³). El tercer día de ingreso precisa nueva sesión de hemodiálisis, tras la cual presenta deterioro clínico caracterizado por midriasis reactiva izquierda y movimientos de descerebración. La tomografía craneal muestra aumento de tamaño del hematoma (135 cm³). La paciente fallece por muerte encefálica a las 24 horas de la última hemodiálisis. **Conclusiones.** Las sesiones de hemodiálisis pueden producir un crecimiento de los hematomas cerebrales aun cuando se realizan sin heparinización.

5.

MENINGITIS CARCINOMATOSA EN CARCINOMA DE PRÓSTATA: UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

A. Alonso Cánovas^a, I. Corral Corral^a, J. Martínez San Millán^b, A. Benito Berrinches^c, A. González Martín^d, A. Jiménez Escrig^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurorradiología.

^cServicio de Anatomía Patológica. ^dServicio de Oncología Médica.

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción. La carcinomatosis meníngea (CM) en el carcinoma de próstata (CP) se considera un evento excepcional con pronóstico infausto. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de CP con CM diagnosticados entre junio de 2007 y junio de 2008 en nuestro centro. **Resultados.** Detectamos cuatro casos con edades entre 54-78 años, tiempo de evolución del CP de 4-13 años. Todos habían sido tratados con hormonoterapia y 3-6 líneas de quimioterapia. La clínica consistió en síndrome cerebeloso en el caso A, disfasia, déficit campimétrico y crisis focales motoras en el caso B, crisis parciales complejas y alteración del estado mental en el caso C, y diplopía y sordera en el caso D. La punción lumbar mostró hiperproteinorraquia en tres casos, citología maligna en uno de dos estudiados y antígeno prostático específico (PSA) elevado en el líquido cefalorraquídeo (291 ng/dL, concomitante sérico 139 ng/dL, *Tibbling* 0,9) en el único caso estudiado. La resonancia magnética mostró infiltración laminar de folias cerebelosas con realce con gadolinio en el caso A e infiltración meníngea parcheada supratentorial en los demás. El tratamiento de rescate incluyó radioterapia-docetaxel y ciclofosfamida-prednisona en A y radioterapia-mitoxantrona prednisona en B; el resto recibió medidas paliativas. La supervivencia tras el diagnóstico fue de 25 semanas en A, 8 semanas en B, 1 semana en C y

2 semanas en D. **Conclusiones.** La CM es más frecuente de lo previamente descrito en el CP refractario. Su diagnóstico es crucial y el tratamiento de rescate puede aumentar la supervivencia. La determinación del PSA en el líquido cefalorraquídeo puede proporcionar un sustancial apoyo al diagnóstico de estos pacientes.

6.

EXPERIENCIA CON MITOXANTRONA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PAZ

P.E. Bermejo Velasco, C. Oreja Guevara, A. Miralles, L. Gabaldón, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La mitoxantrona es un inmunosupresor utilizado en formas agresivas de esclerosis múltiple (EM). Aunque ha demostrado estabilizar la enfermedad y disminuir el número de brotes, se ha relacionado con efectos secundarios graves como alteraciones cardíacas y leucemia. Exponemos la experiencia obtenida en nuestra Unidad de EM sobre la eficacia y la seguridad de este fármaco. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 15 pacientes (10 mujeres, 5 varones) con una edad media de 44,1 ± 7,8 años. Doce pacientes padecían una EM secundariamente progresiva (EMSP), y tres, una forma remitente recurrente de la enfermedad. Habían sido tratados previamente con 1,7 ± 0,9 inmunomoduladores distintos (acetato de glatiramer, azatioprina, metotrexato y varios interferones). La duración media de la enfermedad fue de 10,8 ± 5,0 años y la progresión media en aquellos con EMSP fue de 4,3 ± 2,6 años. Se evaluó la continuidad del tratamiento con mitoxantrona y la variación de la discapacidad según la EDSS y del número de brotes. **Resultados.** Tres pacientes suspendieron el tratamiento con mitoxantrona por falta de eficacia, mientras que no se produjeron efectos adversos graves. Se obtuvo una ligera reducción de la discapacidad con un cambio en la escala EDSS de 5,6 ± 0,8 a 5,2 ± 1,4 y una marcada reducción del número de brotes, pasando de 1,06 ± 0,50 brotes/año antes del tratamiento a 0,19 ± 0,35 con mitoxantrona. **Conclusiones.** Al igual que en otros estudios, en nuestra experiencia la mitoxantrona estabilizó la progresión y disminuyó el número de brotes, mientras que no evidenciamos efectos secundarios graves. Su brayamos la importancia de esta opción terapéutica en formas agresivas de EM.

7.

EPILEPSIA GELÁSTICA DEL LÓBULO FRONTAL DE PROBABLE NATURALEZA IDIOPÁTICA

R. Buenache Espartosa^a, M. Alegre Viñas^a, J.M. Galán Sánchez^b, G. Lorenzo Sanz^{a,c}

^aServicio de Neurología Infantil. ^cServicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. ^cUniversidad de Alcalá de Henares.

Introducción. La epilepsia gelástica clásicamente se ha asociado con hamartomas hipotalámicos, y cuando no se identifica lesión diencefálica suele observarse una focalidad temporal, siendo pocos los casos publicados con origen en el lóbulo frontal. **Caso clínico.** Varón de 7 años que acudió a consulta por presentar ataques de risa-gemido sin motivo aparente, de 30 s a 1 min de duración, que habían ido aumentando en frecuencia hasta 30 episodios/día, incluso durante el sueño. El episodio se precedía de sensación de opresión occipital, que se irradiaba a frente. Se acompañaba de flexión del tronco, rubefacción facial, sudoración y enuresis nocturna. Pasada la crisis se recuperaba sin estupor poscrítico, y recordaba parcialmente el episodio. La exploración física y neurológica, así como las determinaciones analíticas y neuroimagen (TAC craneal y RM con estudio de perfusión cerebral) fueron normales. El estudio neurofi-

siológico mostró un foco de ondas lentas y agudas de gran voltaje en la región frontoparietal izquierda. Se inició tratamiento con carbamacepina, consiguiendo la remisión completa de las crisis. Actualmente, tras 6 años sin crisis, el desarrollo neurocognitivo y la exploración neurológica del niño son normales. Excelente rendimiento escolar. Se ha realizado nueva RM cerebral, incluyendo cortes específicos para visualizar el hipotálamo, sin alteraciones, y un estudio psicométrico (WISC-R) con resultado normal. *Conclusiones.* Nuestro caso sugiere que la epilepsia gelástica, aunque con menor frecuencia, puede originarse también en el lóbulo frontal. La buena evolución tras el tratamiento antiepiléptico observada en nuestro paciente, similar a otros casos publicados, apoya la existencia de una forma idiopática de epilepsia frontal.

8.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO EN LA INFANCIA

R. Buenache Espartosa^a, M. Alegre Viñas^a, E. Otheo de Tejada^a, G. Lorenzo Sanz^{a,b}, R. Yturriaga Matarranz^a

^a Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

^b Universidad de Alcalá de Henares.

Introducción. El accidente cerebrovascular agudo (ACVA) en la infancia es infrecuente, estando en relación a distintas causas y factores de riesgo. Mostramos tres casos recientes de ACVA en edad pediátrica. *Casos clínicos.* Caso 1: niña de 12 años, tras episodio de cefalea intensa presentó pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo. La RM cerebral evidenció infarto en el brazo posterior de la cápsula interna derecha. Angiografía: disección carótida derecha, probablemente secundaria a traumatismo cervical menor. Caso 2: niño de 5 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por estatus convulsivo; tras la crisis se objetivó hemiparesia izquierda. RM cerebral: infarto isquémico agudo en territorio de la cerebral media derecha. Angio-RM: lenticoestriadas hipertrofiadas con neoformación de vasos tortuosos. Estenosis de carótida interna izquierda, con oclusión de arteria cerebral media izquierda, e hipertrofia de coroideas, lenticoestriadas y talámicas. Angiografía: de forma bilateral, red vascular basal de vasos hipertróficos y neoformados. Hallazgos típicos compatibles con enfermedad de moyamoya. Caso 3: niño de 4 meses, en estudio por epilepsia rebelde al tratamiento, con crisis frecuentes de hasta 5 episodios/día, de escasos minutos de duración. RM: infarto occipital. Tras estudio completo no se ha identificado aún la causa responsable. *Conclusiones.* El ACVA en la infancia puede iniciarse de distintas formas y afectar a todas las edades. Aunque infrecuente, es importante considerarlo como posibilidad diagnóstica. Posteriormente, es relevante realizar un correcto diagnóstico etiológico, investigando posibles causas infecciosas (las más frecuentes), vasculares, metabólicas o estados protrombóticos, aunque en determinadas ocasiones sea difícil la determinación exacta de la etiología del ictus.

9.

TRES CASOS DE SÍNDROME DE CHARLES BONNET

R. Cazorla García, M.J. Abenza Abildúa, M.J. Aguilar-Amat Prior, A. Tallón Barranco, E. Díez Tejedor
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El síndrome de Charles Bonnet es un cuadro raro, más frecuente en mujeres y ancianos, consistente en la presencia de alucinaciones visuales complejas, descritas como irreales, en pacientes que padecen una alteración de la visión, total o parcial, en ausencia de trastorno psiquiátrico. Presentamos tres casos. *Casos clínicos.* Seleccionamos pacientes con alteración en la visión, atendidos en Urgencias entre 2006 y 2008, refiriendo alucinaciones visuales consistentes en imágenes de personas y objetos, vívidas, con

colores, alto grado de detalles y sin alucinaciones auditivas. Todos asumían una actitud crítica hacia estos síntomas. Ninguno presentaba antecedentes de intoxicaciones farmacológicas, ni abuso de sustancias, ni indicios de demencia o enfermedad psiquiátrica. Encontramos tres pacientes con las características anteriores, dos mujeres con alteración grave de la agudeza visual –en las que, tras practicar fondo de ojo, se objetivó que una de ellas padecía retinopatía diabética tipo IV, y la otra, una grave degeneración macular asociada a la edad– y un hombre con hemianopsia homónima –en quien, después de realizar una TC cerebral, se mostró un infarto occipital. Estos casos tuvieron una evolución favorable. *Conclusiones.* Debe tenerse presente la alta sospecha del síndrome de Charles Bonnet ante cuadros de alucinaciones visuales de instauración brusca. Consideramos que probablemente esté infradiagnosticado.

10.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA Y SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE

I. Corral Corral, J.L. Casado, J. García, C. Quereda, M.J. Pérez-Elías, A. Moreno, E. Navas, F. Drona, S. Moreno
Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. La terapia antirretrovírica de gran actividad (TARGA) ha cambiado radicalmente el pronóstico de la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Sin embargo, algunos pacientes desarrollan un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) que puede producir deterioro clínico y ser mortal. Se conoce poco sobre la incidencia, diagnóstico y pronóstico de estos casos. *Pacientes y métodos.* Revisión retrospectiva de pacientes con VIH y LMP desde enero de 1996. Criterios de SIRI: TARGA con respuesta inmunológica y/o virológica, y aparición de síntomas tras inicio de TARGA o deterioro de síntomas previos con nuevos signos inflamatorios. *Resultados.* Se diagnosticaron de LMP 65 pacientes (24 mediante PCR a virus JC y 4 con biopsia cerebral). Fallecieron los 13 pacientes que no recibieron TARGA frente a 19 (37%) de los que sí la recibieron ($p < 0,001$). Diez pacientes (19% de los tratados) presentaron SIRI: la LMP se presentó en pacientes bajo TARGA y otro sufrió deterioro neurológico con nuevos datos inflamatorios en imagen y LCR tras iniciarla. Sólo en la mitad hubo datos inflamatorios en el LCR o captación de contraste en la neuroimagen. Los pacientes con SIRI tenían carga viral de VIH más baja, pero no hubo diferencias en los CD4. La mortalidad fue similar en pacientes con y sin SIRI. *Conclusiones.* El SIRI aparece en un porcentaje importante de pacientes con LMP y TARGA. Lo más común es que surja como debut de LMP al iniciar TARGA. Los datos inflamatorios no son constantes. El desarrollo de SIRI no aumenta la mortalidad en pacientes con LMP.

11.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL INFARTO CEREBRAL EN POBLACIÓN ANCIANA ENTRE LOS AÑOS 2000-2007 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

J. Fernández Domínguez, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno, E. Díez Tejedor
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El ictus es un gran problema de salud pública, representando el 10% de las muertes en los países industrializados. En España es la primera causa de mortalidad por entidades específicas en mujeres y la segunda en varones. Más de la mitad de los infartos cerebrales acontecen en los mayores de 75 años. El envejecimiento de los países desarrollados hace que debamos prestar especial atención a la prevención en población anciana. *Pacientes y métodos.*

Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus del Hospital Universitario La Paz entre los años 2000-2007, analizando las características de los infartos cerebrales y prestando especial atención a los mayores de 75 años. **Resultados.** La edad media de pacientes con infarto cerebral fue de $72 \pm 12,426$ años. Por grupos de edad, en los mayores de 75 años había un predominio de mujeres ($p < 0,001$). Un mayor porcentaje de ancianos tomaba antiagregantes en el momento del evento (34,8% frente a 23,7%), de los cuales el ácido acetilsalicílico era el utilizado con mayor frecuencia. La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de ancianos ($p < 0,001$), así como las complicaciones presentadas durante el ingreso, la recuperación funcional y la mortalidad, todo ello más acentuado en los muy ancianos (mayores de 80 años). **Conclusiones.** El infarto cerebral en los ancianos tiene unas características diferentes de cara a evolución y pronóstico, así como de uso previo de medicación, que hace que deban realizarse más estudios dirigidos a este grupo poblacional para mejorar las medidas de prevención primaria y secundaria.

12.

HIPERGLUCEMIA EN EL INFARTO CEREBRAL AGUDO. ¿ES EFICAZ EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PARA SU CORRECCIÓN?

B. Fuentes Gimeno ^{a,i}, M.A. Ortega Casarrubios ^a, B. San José ^b, José Castillo ^{c,i}, J. Serena ^{d,i}, A. Dávalos ^{e,i}, J. Vivancos ^{f,i}, A. Gil-Núñez ^{g,i}, J. Egido ^{h,i}, E. Díez Tejedor ^{a,i}

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ^cServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario USC. Santiago de Compostela. ^dServicio de Neurología. Hospital Josep Trueta. Girona. ^eServicio de Neurología. Hospital Can Ruti. Badalona, Barcelona. ^fServicio de Neurología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ^gServicio de Neurología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^hServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. ⁱProyecto Ictus. Grupo de Estudio de ECV. Sociedad Española de Neurología.

Objetivos. Analizar la frecuencia de hiperglucemia en el infarto cerebral agudo y si el tratamiento corrector habitual consigue normalizar los niveles de glucosa capilar. **Pacientes y métodos.** Análisis secundario del estudio GLIA (Glucemia en el Ictus Agudo), estudio observacional prospectivo multicéntrico, con inclusión de pacientes con infarto cerebral agudo. Se analiza la frecuencia de hiperglucemia en las primeras 48 h (determinaciones de glucosa capilar cada 8 h) y se registran los tratamientos correctores aplicados (insulina intravenosa o subcutánea, antidiabéticos orales) aplicados a criterio del neurólogo a cargo del paciente. Se define hiperglucemia persistente como la demostración de glucosa capilar ≥ 155 mg/dL en al menos dos determinaciones. **Resultados.** 113 (23,9%) de los 476 pacientes incluidos presentaron hiperglucemia ≥ 155 mg/dL en urgencias. 86 de ellos (76,1%) continuaron presentando hiperglucemia en las siguientes 48 h. De los 359 pacientes con normoglucemia en urgencias, 64 (17,8%) desarrollaron hiperglucemia posteriormente. Los pacientes con hiperglucemia persistente ($n = 117$) presentaron una tendencia a mayor muerte o dependencia a los tres meses que aquellos con hiperglucemia aislada (56,6% frente a 48,1%; $p = 0,200$). Un total de 287 pacientes recibieron tratamiento corrector de la hiperglucemia, pero 114 de ellos (39,7%) continuaron con cifras de glucosa capilar ≥ 155 mg/dL. Tres pacientes con hiperglucemia persistente no recibieron tratamiento. **Conclusiones.** El 25% de los pacientes con infarto cerebral agudo desarrolla hiperglucemia persistente en las primeras 48 h. El tratamiento habitual no consigue revertirla hasta en el 40% de los casos.

13.

EXPERIENCIA DEL USO DE OXIBATO SÓDICO EN LA UNIDAD DE SUEÑO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ: SEIS CASOS

L. Gabaldón Torres, I. Sanz Gallego, J. Felipe Salas, M. Merino Andreu, F.J. Arpa Gutiérrez
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El oxibato sódico (Xyrem[®]) es un fármaco recientemente aceptado para su uso en narcolepsia con cataplejía. En general, parece un fármaco bien tolerado y con buena eficacia. **Objetivo.** Evaluar la eficacia y efectos adversos del uso de oxibato sódico en una muestra de pacientes diagnosticados de narcolepsia con cataplejía farmacorresistente. **Casos clínicos.** Seis pacientes en seguimiento en la Consulta de Trastorno del Sueño de nuestro hospital diagnosticados de narcolepsia-cataplejía por historia clínica, polisomnograma y test de latencias múltiples del sueño. Se realiza test de Epworth previo al tratamiento con Xyrem, tiempo medio de tratamiento, efectos adversos y test de Epworth actual. Cinco pacientes con edad media de $44,4 \pm 18,6$ años y predominio de sexo femenino (4 a 1), y una niña de 9 años. Antes del inicio del tratamiento, todos presentaban un control subóptimo de sus síntomas. El tiempo medio de tratamiento fue de $3,91 \pm 4,2$ meses. La dosis administrada fue de 2,25 g, dos tomas diarias. Efectos adversos referidos fueron mareo, insomnio, náuseas y enuresis. Se redujo la dosis a la mitad en dos casos, desapareciendo los síntomas en uno de ellos. Hubo que retirar la medicación a tres pacientes por intolerancia. Mejoría subjetiva y medida mediante test de Epworth en el 50% de los pacientes. **Conclusiones.** En nuestra pequeña serie, el fármaco ha sido mal tolerado en un alto porcentaje de casos. Los efectos adversos aparecen ya en fases iniciales de la administración del medicamento; por tanto, los problemas de intolerancia tal vez podrían mejorar con un escalado de dosis más lento.

14.

RETINOPATÍA EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON INTERFERÓN- β 1b

L. Gabaldón Torres, M.J. Aguilar-Amat Prior, N. Pastor, P. Bermejo Velasco, S. Noval, C. Oreja Guevara
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El interferón- β (INF- β) 1b subcutáneo está indicado en diversos tipos de esclerosis múltiple (EM). Sus efectos adversos más frecuentes son síndrome pseudogripal y alteraciones cutáneas en la zona de inyección. La retinopatía secundaria a INF- α es muy frecuente, pero resulta muy poco frecuente como efecto adverso del INF- β . En los pocos casos publicados, se presentó al inicio del tratamiento y con remisión tras retirada del mismo. Presentamos el caso de una paciente con EMRR en tratamiento con INF- β 1b durante 10 años que desarrolló retinopatía. **Caso clínico.** Mujer de 37 años, diagnosticada de EMRR en el año 1988, con múltiples brotes hasta el inicio del tratamiento con INF- β 1b en 1998. En mayo de 2008 presenta cuadro de miodesopsias y visión borrosa bilateral. Se realiza anamnesis, exploración física y oftalmológica y exploraciones complementarias. Desde el inicio del tratamiento con INF- β 1b, la paciente presenta pocos brotes y no progresa. En la exploración oftalmológica: fondo de ojo con presencia de exudados algodonosos blancoamarillentos compatibles con retinopatía. Angiofluorografía que descarta signos de vasculitis e inflamación, papilitis y neurorretinitis. Se suspendió el INF- β 1b con mejoría de la retinopatía. **Conclusiones.** En nuestro caso, la aparición de la retinopatía es tardía y no inicial, pero remitió como se ha descrito en casos previos. En pacientes con alteraciones visuales atípicas de la enfermedad y en tratamiento con INF- β es conveniente un estudio oftalmológico para descartar retinopatía, ya que ésta es reversible si se suspende el tratamiento inmunomodulador.

15.**PAINFUL ARM AND MOVING FINGERS: PROPUESTA DE UNA NUEVA CLASIFICACIÓN NOSOLÓGICA**

R. García-Ramos, C. Serna, V. de las Heras, A. Vela

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. El síndrome de *painful legs and moving toes* es conocido desde que se describió en 1971. Hay casos en polineuropatías, radiculopatías y lesiones medulares. Se produce por lesión en las fibras aferentes de las raíces posteriores de los ganglios espinales. En este nivel se originan impulsos espontáneos que activan interneuronas y motoneuronas, resultando en movimientos coordinados de la musculatura intrínseca de los pies. Se han descrito variantes no dolorosas (*painless legs and moving toes*), así como variantes anatómicas que afectan a las extremidades superiores (*painful arm and moving fingers*). Presentamos un caso indoloro de las extremidades superiores e inferiores. **Caso clínico.** Mujer de 52 años, exfumadora. Cuadro progresivo de parestias ascendentes en extremidades, inestabilidad y vómitos de repetición. Exploración: respuesta lenta en la contracción y dilatación pupilar en el reflejo fotomotor, arreflexia generalizada, hipoestesia tactoalgésica en guante y calcetín, alteración grave de la sensibilidad profunda en las cuatro extremidades, movimientos involuntarios de las manos ('como tocar el piano') y de los pies, y marcha atáxica. Electromiograma: neuropatía sensitiva. Punción lumbar: hiperproteínorraquia, anticuerpos anti-Hu positivos. Biopsia de nódulo pulmonar: cáncer microcítico. Se diagnóstica neuropatía sensitiva paraneoplásica. **Conclusiones.** Presentamos un caso de *painless arm and moving fingers*. Esta nueva variante debe hacernos considerar cambiar la denominación de estos síndromes. La denervación sensitiva es la causa de estos movimientos anormales por desinhibición de las interneuronas y motoneuronas espinales. La existencia de tantas variantes con una misma fisiopatología permite proponer una denominación común a todas: *sensitivity denervation moving limb* o 'extremidad móvil por denervación sensitiva'.

16.**MIELITIS TRANSVERSA AGUDA POR ELECTROCUCIÓN**

R. García Cobos, T. Lapeña Montero, I. Casanova Peño, A. Sampedro Andradá, J. Porta Etessam

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. Las lesiones por traumatismo eléctrico suelen afectar al sistema nervioso produciendo diversas manifestaciones clínicas: alteración del nivel de conciencia, debilidad motora, alteración sensitiva, disfunción autonómica... Otras complicaciones como la mielopatía son menos frecuentes. **Caso clínico.** Varón de 18 años quien, tras sufrir una descarga eléctrica mientras manipulaba un enchufe sin tierra con la mano derecha, experimenta caída en retropulsión y dificultad para movilizar las extremidades inferiores, sin dolor ni alteración esfinteriana. En la exploración física destaca paresia del miembro superior derecho, marcada paraparesia proximal asimétrica, hipoestesia algésica en miembro inferior izquierdo e hipopalestesia en ambos miembros inferiores. Las pruebas complementarias (incluyendo análisis de LCR, TC columna cervicodorsolumbar, RM medular y PESS) resultaron normales. Se administró tratamiento esteroideo y fisioterapia, con buena evolución. **Conclusiones.** Existen dos formas de mielopatía por daño eléctrico: una forma precoz, descrita en pacientes alcanzados por un rayo, de inicio en las primeras horas tras el traumatismo y recuperación completa en horas o días, y una forma diferida, con curso similar a una mielitis transversa y recuperación tardía y frecuentemente incompleta. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico, aunque intervienen el daño directo por electricidad y por isquemia. La RM medular no suele mostrar alteraciones. El tratamiento es empírico, siendo las medi-

das más utilizadas corticoides, prostaglandina E y rehabilitación. La mielopatía es una complicación infrecuente de los traumatismos eléctricos (2-5%). Dado que el momento de aparición de los síntomas es variable y que la neuroimagen suele ser normal, resulta necesario un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico precoz por sus implicaciones pronósticas.

17.**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. VARIANTE FACIOCERVICOBRAQUIAL**

M.J. Gil Moreno, C. Isart Ferré, R. Marasescu,

E. Escolar Escamilla, A. Pinel, A. Rueda

Hospital Universitario de Getafe.

Objetivo. Diagnóstico diferencial de la variante faciocervicobraquial del síndrome de Guillain-Barré y síndromes miasteniformes. **Caso clínico.** Mujer de 32 años con clínica de una semana de evolución por inestabilidad, debilidad generalizada, disfagia y disfonía que empeoran progresivamente. Ptosis palpebral bilateral, biparesia facial y ausencia de reflejo nauseoso. Fatiga con mirada lateral bilateral tras mantener abducción. Debilidad proximal en las cuatro extremidades 2/5 proximal, 4-/5 distal, simétrica. Reflejos osteotendinosos 2-3/4 simétricos. Marcha con tándem inestable, posteriormente incapacidad para caminar. Anticuerpos antirreceptor acetilcolina y anti-MUSK, negativos. LCR: células, 0; glucosa, 75; proteínas, 38; glóbulos rojos, 10. Estudios neurofisiológicos inicialmente compatibles con polineuropatía motora, sin cumplir criterios estrictos de desmielinización primaria. Estimulación repetitiva negativa. Un mes después se objetiva denervación aguda, aunque leve, en la musculatura explorada en el miembro superior derecho y en la cara. Test de tensilón: datos dispares, en ocasiones respuestas positivas. Empeoramiento rápido tras ingreso, desarrollando dificultad respiratoria, ingreso en UCI e intubación. Ante sospecha inicial de crisis miasténica se inicia tratamiento con plasmaféresis, anticolinesterásicos y esteroides en dosis altas, sin clara mejoría. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría progresiva, tanto en el balance muscular como espirométricamente. **Conclusiones.** Se planteó diagnóstico diferencial con síndrome miasteniforme fulminante y polineuropatía aguda grave. Dada la evolución, la presencia de actividad denervativa, la ausencia de datos neurofisiológicos concluyentes de enfermedad de transmisión neuromuscular, la negatividad de anticuerpos relacionados y la ausencia de empeoramiento sin anticolinesterásicos y con dosis descendentes de esteroides apoyan el diagnóstico de polineuropatía aguda motora.

18.**HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA. EVALUACIÓN RETROSPECTIVA**

M.J. Gil Moreno, R. Marasescu, C. Isart Ferré, E. Escolar, A. Pinel

Hospital Universitario de Getafe.

Objetivo. Evaluar recurrencia o empeoramiento tardío del papiledema y función visual en pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática en el área sanitaria del Hospital Universitario de Getafe. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes con hipertensión intracraneal idiopática (según criterios diagnósticos de Dandy) atendidos en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Getafe entre 1997 y 2007. Se evaluaron incidencia, distribución por sexo y edad, tratamiento y evolución. **Resultados.** Se seleccionaron 19 pacientes. La incidencia cruda fue de 0,22/100.000 habitantes/año, predilección por sexo femenino (3:1) y 38 años de edad media. Un 84,21% mejoró con tratamiento médico; el 31,57% requirió punciones lumbares repetidas (de 1-3

punciones, el 26,31% durante el primer ataque). Un 21,05% precisó intervención quirúrgica: 75% DLP y 25% DVP. Evolutivamente, un 52,63% demostró curso estable de la enfermedad (asintomáticos, 80%, y 20% con déficit residual estable mantenido), un 47,37% empeoró tras un periodo de estabilidad: 36,84% después de la resolución completa clínica y del papiledema (con un rango de 10-36 meses; causas: 40% incremento de peso, 40% disminución de tratamiento médico, 10% abandono del tratamiento, 10% disfunción valvular) y 10,52% empeoramiento tardío de la enfermedad (rango: 12-78 meses desde la presentación, en relación con incremento de peso en el 75% y disminución del tratamiento médico en el 25%). **Conclusiones.** La hipertensión intracraneal idiopática es una condición crónica que puede empeorar tras un periodo de estabilidad, siendo necesario un seguimiento crónico del proceso. Nuestra serie muestra una evolución clínica similar a lo publicado en la literatura.

19.

MUTISMO ACINÉTICO Y PARKINSONISMO AGUDOS SECUNDARIOS A INFARTO BILATERAL DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR TRATADOS CON LEVODOPA

F. Gilo Arrojo^a, A. Herrera Muñoz^a,
D. Quiñones Tapia^b, B. Anciones Rodríguez^a

^a Departamento de Neurología. ^b Departamento de Resonancia Magnética. Sanatorio Ntra. Sra. del Rosario.

Introducción. El mutismo acinético es un estado en el que el paciente presenta buen nivel de consciencia, manteniendo escasa interacción con el medio, sin hablar ni realizar movimientos voluntarios. Presentamos un paciente que desarrolló este cuadro por un infarto isquémico de ambas arterias cerebrales anteriores. Este subtipo de ictus es muy infrecuente, y muestra un cuadro clínico homogéneo, en los pocos casos recogidos en la literatura. **Caso clínico.** Varón de 78 años con antecedentes de fibrilación auricular paroxística no anticoagulada, que acude a urgencias por cuadro brusco de cese del habla, inestabilidad, pérdida de fuerza alternante transitoria en ambos hemisferios, disminución del nivel de consciencia, e hipotensión. A las 24 horas presentaba buen nivel de consciencia, indiferencia hacia el entorno, ausencia de movimientos espontáneos, rigidez y bradicinesia generalizadas, leve temblor de reposo en miembro superior derecho, e incapacidad para la bipedestación, sin paresia franca en extremidades. En TC craneal se objetiva ictus frontal bilateral y signo de la arteria cerebral anterior hiperdensa izquierda. En angio-TC se observa segmento A1 hipoplásico en el lado derecho, y oclusión de aspecto embólico en segmento A1 precomunicante izquierdo, el cual se encargaba de la irrigación de ambos hemisferios, por la variante anatómica. Se instauró tratamiento empírico con levodopa, con mejoría del estado de alerta, reinstauración del habla, disminución de la bradicinesia y la rigidez, y desaparición del temblor. **Conclusiones.** El ictus de arteria cerebral anterior bilateral puede desencadenar un síndrome frontal agudo con mutismo acinético y parkinsonismo, susceptibles de mejorar con levodopa.

20.

TRATAMIENTO MÉDICO CURATIVO EN NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

J. González-Valcárcel Manzano-Monís, A. Alonso Cánovas,
M. Aparicio, I. Corral, R. López Vélez, J.M. Hermida, J. Masjuán,
J. García Caldentey, M. Aranzazu Alonso, M. Consuelo Matute
Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción. La neurocisticercosis intraventricular (NCI) es una enfermedad muy grave que habitualmente requiere tratamiento quirúrgico. Estudios recientes defienden la posibilidad de un tratamiento farmacológico efectivo. Presentamos tres casos de NCI con

curación completa tras tratamiento médico. **Casos clínicos.** Caso 1: varón boliviano de 24 años que ingresó tras sufrir una crisis tónico-clónica generalizada. En la RM se apreciaron una lesión quística parietal derecha y otra en el IV ventrículo, con realce del escólex, compatibles con neurocisticercosis. Presentaba una analítica con eosinofilia y serología para cisticercosis negativa. Caso 2: mujer peruana de 24 años que ingresó por cefalea orgánica. La RM mostraba una lesión quística en el IV ventrículo, compatible con neurocisticercosis, y la serología para cisticercosis resultó positiva. Caso 3: varón colombiano de 46 años que ingresó por cefalea aguda de características orgánicas seguida de coma, con hidrocefalia triventricular que precisó drenaje ventriculoperitoneal. La RM evidenció una lesión quística en el III ventrículo, compatible con cisticercosis. Se realizó PCR para *Taenia solium* en LCR, que fue positiva. En los tres pacientes se inició tratamiento con albendazol en dosis altas (15 mg/kg/24h) y prednisona en pauta descendente, durante un tiempo prolongado (4 semanas). Los síntomas mejoraron con el tratamiento. Se realizó RM de control a los tres meses, en la que se apreció resolución de las lesiones intraventriculares. A los seis meses los pacientes permanecían asintomáticos. **Conclusión.** El tratamiento con albendazol asociado a esteroides debe considerarse una alternativa eficaz en pacientes con NCI.

21.

TERAPIA CON CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES ADMINISTRADAS POR VÍA VENOSA INTRAARTERIAL EN LA ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN RATAS

M. Gutiérrez Fernández^a, J. Álvarez Grech^a, B. Rodríguez Frutos^a,
M.T. Vallejo Cremades^a, J. Merino^a, M. Alonso de Leciñana^b,
E. Díez Tejedor^c

^a Laboratorio Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz. ^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ^c Laboratorio Cerebrovascular. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Datos experimentales en animales sugieren que la terapia con células madre puede ser una alternativa efectiva, para promover la reparación y recuperación después del infarto cerebral. El objetivo es estudiar el posible efecto beneficioso de la inyección intravenosa (IV) o intracarotídea (IC) de células madre mesenquimales sobre la recuperación neurológica en un modelo experimental de isquemia cerebral focal en rata. **Materiales y métodos.** Se emplearon 54 ratas (machos/hembras) Sprague Dawley distribuidas en los grupos: 1. Sham ($n = 9$); 2. Control con oclusión de la arteria cerebral media (MCAO) 1 h: hembras, IV ($n = 4$), IC ($n = 4$); machos, IV ($n = 5$), IC ($n = 8$); 3. Infarto con MCAO 1 h más administración de células: hembras, IV ($n = 3$), IC ($n = 3$); machos, IV ($n = 11$), IC ($n = 7$). Analizamos la migración de las células transplantadas por RM y escala de evaluación neurológica a las 24 h y 14 días. Los animales se sacrificaron a las dos semanas. **Resultados.** Sólo se observa migración celular en el área de la lesión por RM en el grupo de administración IC (migración IV: 0%; IC: 100%). Los animales tratados con células (hembras IV, 0; IC: 1; machos IV, 0,54; IC: 1,14) presentan menor puntuación en la escala de evaluación neurológica que los controles (hembras IV, 2,25; IC: 1,5; machos IV, 3,75; IC: 2,4) ($p < 0,05$), independientemente de la ruta de inoculación, siendo más favorable en las hembras tratadas IV. **Conclusiones.** La administración en fase aguda de células madre mesenquimales es eficaz en el tratamiento de la isquemia cerebral, tanto en la migración como en la evaluación neurológica.

22.

LA REPERFUSIÓN TRAS ISQUEMIA FOCAL INDUCE MECANISMOS DE NECROSIS Y APOPTOSIS MEDIADOS POR ACTIVACIÓN DE CISTEÍNA-PROTEASAS

M. Gutiérrez Fernández^a, E. Díez Tejedor^b, J. Masjuán^c, M. Alonso de Leciana^c, I. Ayuso^d, M. Salinas^d

^a Laboratorio Cerebrovascular. ^b Laboratorio Cerebrovascular. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ^c Servicio de Neurología.

^d Sección de Proteínas. Servicio de Bioquímica-Investigación.

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción. Diferentes mecanismos lesionales podrían ser responsables de daño isquémico cerebral dependiendo de la existencia o no de reperfusión. Estudiamos activación de calpaína, implicada en necrosis, y caspasa-3 en apoptosis, en un modelo experimental de isquemia cerebral focal permanente o transitoria en rata. **Materiales y métodos.** Ratas machos Long-Evans sometidas a oclusión de arteria cerebral media: permanente, 5 min ($n = 4$), 30 min ($n = 4$), 1 h ($n = 5$), 3 h ($n = 4$), 72 h ($n = 6$); transitoria 1 h seguida de diferentes periodos de reperfusión: 2 h ($n = 3$), 23 h ($n = 3$) y 72 h ($n = 3$), y otras a diferentes duraciones de isquemia: 1 h ($n = 3$), 3 h ($n = 3$), 24 h ($n = 3$) seguidas de repercusión hasta 72 h de supervivencia. Obtenemos muestras de corteza (centro y borde de la lesión) y del hemisferio contralateral. Mediante inmunoblot determinamos activación de calpaína y caspasa (degradación de α -espectrina en sus fragmentos específicos 150 y 145 kDa y 120 kDa, respectivamente) y degradación del sustrato de calpaína eIF4G para investigar activación de necrosis y apoptosis. **Resultados.** Tras isquemia permanente, se produce activación de calpaína (degradación de α -espectrina y de eIF4G) a partir de 1 h de isquemia. La degradación es máxima en el core de infarto y menor en el área de penumbra. No se produce activación de caspasa. La reperfusión incrementa la activación de calpaína y además induce activación de caspasa más acusada en el core que en penumbra. **Conclusiones.** La activación de calpaína indica muerte necrótica en isquemia cerebral focal permanente y transitoria, mientras que sólo se produce apoptosis (activación de caspasa) en reperfusión. Esto indica que la reperfusión desencadena mecanismos lesionales diferentes que deberían inhibirse específicamente para asegurar su efecto neuroprotector.

23.

FÍSTULA RECIDIVANTE ESPONTÁNEA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA

N. Huertas González^a, F.J. Navacerrada Barrero^a, I. Corral Corral^a, J. Buisán Catevilla^a, J. Martínez-San Millán^b, R. Vera Lechuga^a, S. Estévez Sante^a, M.E. Novillo López^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. El síndrome de hipertensión intracraneal benigna (SHIB) es un cuadro caracterizado por signos clínicos de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos, alteraciones visuales y papiledema), sin foco neurológico y sin lesiones ocupantes de espacio. Entre los hallazgos radiológicos destacan aumento de líquido cefalorraquídeo (LCR) en las vainas ópticas, sin alteración de la señal de los nervios y silla turca vacía. Presentamos el caso de una paciente con SHIB cuyo único síntoma de presentación era fistula nasal de LCR recidivante espontánea. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, obesa, sin antecedentes traumáticos, intervenida un año antes de fistula nasal de LCR, que recidivó 8 días después, mejorando espontáneamente en pocas semanas. Un año más tarde comenzó de nuevo con licuorrea nasal. No refería otros síntomas neurológicos excepto leve cefalea holocraneal opresiva, que no aumentaba con maniobra de Valsalva y sin patrón de hipotensión licuoral. Fondo de ojo sin papiledema. Se realizó cisterno-TAC que evidenció pér-

dida de LCR por lámina cribosa, silla turca vacía y dilatación de las vainas ópticas por acumulación de LCR, hallazgos compatibles con SHIB. La punción lumbar mostró presión de apertura de 80 cmH₂O, con bioquímica, microbiología y citología de LCR normales. Desde entonces está en tratamiento con acetazolamida y dieta, sin presentar nuevos síntomas. **Conclusiones.** El SHIB es una causa excepcional de fistula de LCR recidivante espontánea. Debe tenerse en cuenta aun en ausencia de cefalea y papiledema. Los hallazgos de neuroimagen pueden orientar el diagnóstico.

24.

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

N. Huertas González^a, I. Corral Corral^a, J. Martínez-San Millán^b, F.J. Navacerrada Barrero^a, J. González Valcárcel^a, M. Aparicio Hernández^a, J.L. López Sendón^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke (EW) puede presentar dificultades en la práctica clínica, sobre todo en pacientes no alcohólicos o con formas incompletas. La resonancia magnética (RM) puede mostrar lesiones características, pero su sensibilidad no está definida. Se revisan los hallazgos de RM en pacientes con diagnóstico de EW, con el fin de definir su frecuencia y sensibilidad diagnóstica. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de EW a los que se realizó RM craneal. **Resultados.** Se recogieron 30 pacientes. Todos cumplían criterios diagnósticos operacionales de EW. El 53% (16 pacientes) mostraba la tríada clínica clásica. Todos fueron tratados con vitamina B₁ y el 100% mejoraron. La RM se realizó en una media de 8 días tras iniciar tratamiento. Ocho estudios (27%) resultaron con artefactos por mala colaboración y 14 (47%) incluyeron secuencias posgadolinio. Se encontraron hallazgos concordantes con el diagnóstico en 18 pacientes (60%); los más frecuentes fueron alteración de la señal periventricular en III ventrículo y disminución del volumen de tubérculos mamilares (TTMM) (11 pacientes cada uno, 37%). Sólo 4 de los 14 estudios con gadolinio (29%) mostraron realce periventricular o en TTMM, en una ocasión como único hallazgo. **Conclusiones.** La sensibilidad diagnóstica de la RM en la EW es baja. Esto se debe a dificultades técnicas y, probablemente, al inicio previo de tratamiento, pues los hallazgos suelen indicar lesión crónica (atrofia de TTMM). El diagnóstico clínico y la instauración terapéutica precoz constituyen la base del manejo de estos pacientes.

25.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. EVALUACIÓN RETROSPECTIVA

C. Isart Ferré, M.J. Gil Moreno, R. Marasescu, E. Escolar Escamilla, Y. Aladro Benito, A. Pinel González
Hospital Universitario de Getafe.

Objetivo. Analizar incidencia, características clínicas y evolución del síndrome de Guillain-Barré (SGB) en el área sanitaria del Hospital Universitario de Getafe. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de los pacientes con SGB (criterios diagnósticos del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke) atendidos en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Getafe entre 1998 y 2007. Se evaluaron la incidencia, distribución por sexo y edad, preferencia estacional, antecedentes de infección, datos clínicos y electrofisiológicos, tratamiento y evolución. Los factores pronósticos fueron investigados mediante análisis univariante. **Resultados.** Se seleccionaron 34 pacientes. La incidencia cruda fue 1,16/100.000 habitantes/año, con predilección por el sexo masculino. Un 44% de los casos sucedieron en invierno.

Un 47% tenía antecedentes de infección previa. El 51,47% de los pacientes desarrollaron déficit musculares que impedían la marcha autónoma, el 13,9% requirieron ventilación mecánica. Se observó disociación albuminocitológica en un 70%. El patrón electrofisiológico fue el de una polineuropatía desmielinizante en el 61,76% y axonal en el 23,53%. El 70,56% de los pacientes recibieron inmunoglobulinas (16 casos en grado 3 de la escala de Hugues y 8 en grado 2). A los 6 meses el 79,41% había conseguido una marcha independiente. Un déficit motor grave, la necesidad de ventilación mecánica y un patrón electrofisiológico de afectación axonal se asociaron a mal pronóstico. **Conclusiones.** La incidencia de SGB observada fue similar a la descrita en otros estudios. Se encontró preferencia estacional en los meses de invierno. No hallamos diferencias clínicas ni en el pronóstico con otros estudios.

26.

CORRELACIÓN CLINICORRADIOLÓGICA EN LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y AFECTACIÓN VISUOESPACIAL Y VISUOCONSTRUCTIVA

R. Marasescu, M. Cerezo García, Y. Aladro Benito, C. Isart Ferré, M.J. Gil Moreno, E. Escobar Escamilla, A. Pinel González, P. Martín Plasencia

Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. Más de la mitad de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) presentan afectación cognitiva. Alrededor del 20% tienen alteraciones visuoespaciales y visuoesconstructivas secundarias a lesiones parietooccipitales bilaterales. **Objetivo.** Realizar una correlación clinicorradiológica en los pacientes con EM con afectación visuoespacial y visuoesconstructiva. **Pacientes y métodos.** Se seleccionaron 20 de 85 pacientes con EM del Hospital Universitario de Getafe que presentaban afectación visuoespacial y visuoesconstructiva según figuras incompletas y cubos del WAIS-III y copia de la figura de Rey. Se realizó un estudio ciego de la resonancia magnética (RM) de estos pacientes cuantificando manualmente el volumen lesional en las secuencias T₁ y T₂ en las áreas parietooccipitales bilaterales y yuxtacorticales. **Resultados.** Un 23,5% de los pacientes mostraban déficit visuoespaciales y visuoesconstructivos. En un 10% eran graves, en un 35% moderados y en un 55% leves. El 100% tenían lesiones en RM en la sustancia blanca y/o yuxtacorticales de áreas parietooccipitales, uni o bilaterales; en el 55%, el volumen lesional en la RM era alto, en el 25% moderado y en el 20% bajo. El 78% de los pacientes con alto volumen lesional en T₁ y el 64% en T₂ mostraban alteraciones visuoespaciales y visuoesconstructivas moderadas o graves. **Conclusiones.** Todos los pacientes con alteración visuoespacial y visuoesconstructiva tenían lesiones en las áreas parietooccipitales, uni o bilaterales. Un alto volumen lesional en T₁ predijo mejor déficit significativos visuoespaciales y visuoesconstructivos.

27.

HIPERCOAGULABILIDAD EN UN PACIENTE JOVEN CON ICTUS

M. Martínez, R. Cazorla, L. Rodríguez, B. Fuentes, P. Martínez, E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivo. Estudiar la frecuencia de estados de hipercoagulabilidad en pacientes con ictus isquémico menores de 55 años. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional con inclusión secuencial de los pacientes con infarto cerebral y ataque isquémico transitorio menores de 55 años ingresados en nuestra Unidad de Ictus desde enero de 2005 hasta diciembre del 2007. Se analizaron datos demográficos, subtipo de ictus, presencia de estados de hipercoagulabilidad mediante una extensa batería de determinaciones hematológicas y re-

sultados de pruebas de imagen. **Resultados.** Se incluyeron 100 pacientes, de los que 66 eran hombres, con una media de edad de 43,12 ± 8,94 años. El 45% presentó hipercoagulabilidad, sin diferencia por sexo. La hiperhomocisteinemia fue la alteración más frecuente (17%), seguida de la mutación del factor V de Leiden (6%) y el déficit de proteína S (6%). Otras alteraciones procoagulantes fueron la mutación C677T del gen de la MTHFR (4%), el síndrome antifosfolípido (4%), la resistencia a la proteína C activada (3%), trombocitosis (2%), déficit de proteína C (1%), anticoagulante lúpico (1%) y mutación 20210A del gen de la protrombina (1%). No se halló asociación entre la presencia de foramen oval permeable y el estado de hipercoagulabilidad. **Conclusiones.** Casi la mitad de pacientes con ictus isquémico menores de 55 años presentaron estados de hipercoagulabilidad, destacando la hiperhomocisteinemia. Debe realizarse estudio de hipercoagulabilidad en pacientes con estas características.

28.

ECOGENICIDAD DE LA PLACA CAROTÍDEA SEGÚN LA CRONOLOGÍA DEL ICTUS

P. Martínez Sánchez^a, J. Fernández Domínguez^a, G. Ruiz Ares^a, B. Fuentes Gimeno^a, E. Díez Tejedor^b

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurología.

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La composición de las placas de ateroma carotídeo varía en función de sus componentes. Las placas más ecolucen poseen mayor cantidad de lípidos y trombo, por lo que tienen una mayor probabilidad de complicación. **Objetivo.** Analizar si existen diferencias en la ecogenicidad de placas carotídeas sintomáticas según la cronología del ictus. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo con inclusión secuencial de los pacientes con ictus isquémico a los que se realizó dúplex carotídeo durante el año 2007. Se seleccionaron aquellos con placas sintomáticas definidas según criterios clínicos y radiológicos. La ecogenicidad de las placas se analizó mediante la mediana de la escala de grises estandarizada –grey scale median (GSM)–, dividiendo a los pacientes en dos grupos según se hubiera realizado el dúplex carotídeo en las primeras 72 h o más desde el ictus. **Resultados.** 55 pacientes. Edad media: 70,16 ± 10,12 años. 70,9% varones. 85,5% infartos. 29 pacientes estudiados en menos de 72 h. No hubo diferencias en los factores de riesgo vascular en los dos grupos. Las placas sintomáticas estudiadas en las primeras 72 h presentaron con mayor frecuencia ulceración (34,5% frente a 3,8%; $p = 0,006$), trombo asociado (48,3% frente a 15,4%; $p = 0,011$) y una menor media del GSM (19,14 ± 11,68 frente a 28,76 ± 20,6; $p = 0,036$) que las estudiadas posteriormente. **Conclusiones.** Las placas carotídeas asociadas a un ictus isquémico reciente presentan una mayor ecolucencia. El estudio del GSM podría ser un marcador predictor de una futura complicación.

29.

FACTORES DE RIESGO VASCULAR DIAGNOSTICADOS TRAS UN ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO Y SU VALOR PRONÓSTICO DE ESTENOSIS ARTERIAL

P. Martínez Sánchez, I. Sanz Gallego, J. Fernández Domínguez, M.J. Aguilar-Amat, B. Fuentes Gimeno, E. Díez Tejedor

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Estudiar la frecuencia de los factores de riesgo vascular diagnosticados durante el ingreso en una Unidad de Ictus en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT), así como determinar su influencia en el diagnóstico de estenosis arteriales intra/ex-tracraneales. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional de pacientes con AIT atendidos en una Unidad de Ictus durante 2006 y 2007. Analizamos datos demográficos, factores de riesgo vascular

previamente conocidos (FRVP), resultados de las pruebas diagnósticas y factores de riesgo vascular identificados durante el ingreso (FRVI) y confirmados a los tres meses: hipertensión arterial (HTA), fibrilación auricular (FA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DL) e infarto de miocardio silente (IMS). **Resultados.** Se incluyeron 161 pacientes, 90 varones. Edad media: $66,89 \pm 13,73$ años. FRVP: HTA, 54%; DM, 16,8%; FA, 6,2%; valvulopatía, 4,3%; DL, 38,5%; vasculopatía periférica, 5%; tabaquismo, 27,7%, y cardiopatía isquémica, 10,8%. FRVI: HTA, 8,1%; DM, 1,2%; FA, 18%; DL, 12,4%, e IMS, 2,5%. El 16,1% presentó una estenosis significativa intra/extracraneal. El diagnóstico de DM durante el ingreso se asoció de manera significativa a la presencia de una estenosis arterial ($p = 0,025$). No se encontraron diferencias en la frecuencia de diagnóstico de FRVI entre los pacientes con AIT y los pacientes con infarto cerebral tratados durante el mismo periodo en la Unidad de Ictus. **Conclusiones.** La frecuencia de FRVI en pacientes con AIT es alta. La DM no conocida previamente se asocia a la presencia de estenosis arteriales intra/extracraneales.

30.

FIBRINÓLISIS INTRAARTERIAL: ALTERNATIVA EFICAZ AL TRATAMIENTO INTRAVENOSO

M.E. Novillo López^a, J.C. Méndez Cendón^b, M. Alonso de Leciñana^a, I. Nieto^b, N. Huertas González^a, A. Alonso Cánovas^a, J. González-Valcárcel^a, N. García Barragán^a, J. Masjuán Vallejo^a

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Unidad de Neuroradiología Intervencionista. Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. El rescate endovascular con fibrinólisis intraarterial (FIA) es una opción terapéutica en ictus isquémico, cuando el tratamiento con rt-PA intravenoso está contraindicado. Presentamos la experiencia de nuestro hospital. **Pacientes y métodos.** Pacientes tratados mediante fibrinólisis intraarterial en los últimos dos años. Se recogen: indicación del tratamiento, características basales, factores de riesgo, gravedad del ictus (NIHSS), tiempo al tratamiento, transformaciones hemorrágicas, mortalidad y eficacia (recanalización y ERM a los 3 meses). El procedimiento, protocolizado, consistió en arteriografía digital diagnóstica con disrupción mecánica del trombo e infusión local de rt-PA (dosis máxima: 20 mg). **Resultados.** Se trataron 9 pacientes, 55,5% varones, edad media de $59,2 \pm 20$ años y NIHSS basal medio de 19 (rango: 7-30). Tiempo medio al inicio del procedimiento: 231 ± 99 min. Indicación del tratamiento: trombosis basilar, 3 (33,3%); inicio de los síntomas > 3 h, 3 (33,3%); anticoagulación, 1 (11,1%); cirugía reciente, 1 (11,1%); NIHSS > 25, 1 (11,1%). La oclusión arterial se localizó en: ACM, 4 (44,4%); ACI, 1 (11,1%); AB, 4 (44,4%). Tipo de ictus: aterotrombótico, 2 (22,2%); cardioembólico, 3 (33,3%); indeterminado, 2 (22,2%); inhabitual, 2 (22,2%). Se consiguió recanalización en siete pacientes, de los cuales seis tenían ERM ? 2 a los 3 meses. Los dos pacientes en los que no se consiguió recanalización tuvieron mala evolución (ERM = 5-6). No hubo transformaciones hemorrágicas sintomáticas. **Conclusiones.** La fibrinólisis intraarterial es eficaz y segura en pacientes no susceptibles de trombólisis intravenosa si se realiza de forma protocolizada. La recanalización arterial se asocia a buen pronóstico funcional a los 3 meses.

31.

TRATAMIENTO SECUENCIAL CON FIBRINÓLISIS INTRAVENOSA Y RESCATE ENDOVASCULAR CON ANGIOPLASTIA DE UNA TROMBOSIS AGUDA BASILAR

M.E. Novillo López^a, J.C. Méndez Cendón^b, M. Alonso de Leciñana^a, I. Nieto Soriano^b, J. Buisán Catevilla^a, A. Alonso Cánovas^a, A. Alonso-Arias^a, J. Masjuán Vallejo^a

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Unidad de Neuroradiología Intervencionista. Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. La trombosis de la arteria basilar sin tratamiento presenta una mortalidad muy elevada. El tratamiento secuencial (fibrinólisis intravenosa y rescate endovascular) debe considerarse si el primero no es efectivo. Presentamos un caso de trombosis de la arteria basilar tratada de esta manera. **Caso clínico.** Varón de 56 años, hipertenso y exfumador. Es trasladado como código ictus por clínica fluctuante, de 3 h de evolución, compatible con trombosis de la arteria basilar. Durante la realización de TAC, el paciente queda asintomático. A las 7 h del inicio, presenta nuevo empeoramiento transitorio y autolimitado (NIHSS: 9), por lo que se administra carga oral con clopidogrel. Tras 1 h presenta nuevo empeoramiento con tetraplejía, anartria y paresia completa de motilidad ocular (NIHSS: 27), con TAC normal. Se realiza fibrinólisis intravenosa, con mejoría parcial (NIHSS: 12). A las 6 h presenta un tercer empeoramiento (NIHSS: 32), se gestiona arteriografía cerebral urgente que muestra trombosis de la arteria basilar completa, realizándose trombólisis mecánica e infusión local de rt-PA (8 mg), con revascularización parcial. Se objetiva estenosis crítica en unión de la arteria vertebral derecha y la arteria basilar, sobre la que se realiza angioplastia, colocándose tres *stents* autoexpandibles. Se consigue la dilatación significativa de la estenosis (estenosis residual 50%) y restauración completa posprocedimiento de la circulación posterior. A los siete días, el paciente presenta paresia facial derecha, disartria y ataxia de la marcha (NIHSS: 5) **Conclusiones.** El tratamiento endovascular es una alternativa en aquellos pacientes en que la fibrinólisis intravenosa no es efectiva, especialmente en la trombosis de la arteria basilar, donde la ventana terapéutica es mayor.

32.

USO DE TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

C. Oreja Guevara^a, C. de Andrés Frutos^b, M.L. Martín Barriga^b, M. Díaz Sánchez^d, J.M. García Domínguez^b, E. Rodríguez^f, L. Ayuso^e, V. de las Heras^c, M. Gómez Moreno^d, A. Caminero^g

^a Hospital Universitario La Paz. Madrid. ^b Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^c Hospital Clínico Universitario. Madrid. ^d Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ^e Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. ^f Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ^g Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Objetivos. El uso de la medicina complementaria y alternativa es frecuente en pacientes con enfermedades crónicas. El objetivo de este trabajo es estudiar la frecuencia y las características del uso de la medicina complementaria y alternativa (CAM) en pacientes con esclerosis múltiple (EM), analizar las razones para su uso y su eficacia. **Pacientes y métodos.** 386 pacientes de ocho hospitales diferentes de la Comunidad de Madrid participaron en el estudio. Cuando el paciente acudió a consulta se le entregó la encuesta que rellenó en la sala de espera. La encuesta recogía datos diversos sobre el uso de CAM, características demográficas, educación, satisfacción con el tratamiento y tratamiento con inmunomoduladores. Se completó la investigación con un examen neurológico del paciente. **Resultados.** El 30,2% de los pacientes encuestados usaban CAM. La mayoría usaban CAM como tratamientos complementarios a su tratamiento inmunomodulador habitual y no alternativo.

Las más usadas fueron: medicina natural (40,6%), técnicas de relajación (14,20%) y acupuntura (11,30%). El 81,50% de los pacientes experimentaron una mejoría con el uso de CAM. Se mostró que los que usaban CAM estaban significativamente más discapacitados que los que no usaban. Los pacientes con EM secundariamente progresiva y nivel educativo más alto eran los que más usaban CAM. **Conclusiones.** Los pacientes de la Comunidad de Madrid usan CAM, pero en menor medida que en otros países europeos. La gravedad de la enfermedad, el tipo de EM y el nivel educativo desempeñan un importante papel en su uso.

33.

DAÑO AXONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME CLÍNICO AISLADO Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

C. Oreja Guevara^a, S. Noval Martín^b, B. Manzano^b, P. Bermejo Velasco^a, L. Gabaldón^a, E. Díez Tejedor^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una técnica no invasiva, precisa, cuantitativa y reproducible que permite medir el espesor de la capa de fibras nerviosas (CFN) retiniana analizando de forma indirecta el daño axonal. **Objetivos.** Valorar el grosor de la CFN en pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple (EM) con brotes de neuritis óptica y EM sin brotes de neuritis óptica y analizar su relación con la discapacidad y duración de la enfermedad. **Pacientes y métodos.** Los sujetos se clasificaron en tres grupos: pacientes con neuritis óptica, pacientes con EM y neuritis óptica, y pacientes con EM sin brotes de neuritis óptica. Se realizaron exploraciones neurológicas y oftalmológicas, se midió el grosor de la CFN mediante OCT y se relacionó con la discapacidad (según la escala EDSS) y duración de la enfermedad. **Resultados.** Se incluyeron 49 pacientes. Se objetivó una disminución del espesor de la CFN en los ojos afectados de neuritis óptica con o sin EM, que se relacionó con alteraciones leves campimétricas y de agudeza visual. En los pacientes con EM (con y sin neuritis óptica) se evidenció una correlación inversa entre el espesor de la CFN del ojo afecto y la discapacidad, pero no se correlacionaba con la duración de la enfermedad. **Conclusiones.** En los pacientes con EM (con y sin neuritis óptica) se produce una pérdida axonal demostrada mediante OCT. Esta técnica podría usarse para detectar precozmente el daño axonal en estos pacientes y monitorizar el papel de los diferentes tratamientos usados.

34.

ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA Y CARDIOLÓGICA, Y DEL ESTADO DEL SISTEMA ANTIOXIDANTE Y DE LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL EN PACIENTES CON ATAXIA DE FRIEDREICH TRAS SUPLEMENTACIÓN CON RIBOFLAVINA

F.J. Rodríguez de Rivera Garrido^a, F.J. Arpa^a, F. Domínguez^b, M. Moreno^b, M. Bret^c, E. Cuesta^c, L. González del Val^d, E. Pérez Andreu^d, M. García Rodríguez^e, R. Artuch^f

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Cardiología. ^cServicio de Radiodiagnóstico.

^dServicio de Farmacia. ^eUnidad de Inmunología. Hospital Universitario La Paz.

Madrid. ^fHospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat, Barcelona.

Introducción. La ataxia de Friedreich es una enfermedad neurodegenerativa autosómica recesiva para la cual no existe un tratamiento específico. Las enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial que interaccionan con la frataxina son dependientes de la coenzima FAD, que proviene de la riboflavina. Los suplementos de riboflavina en pacientes con ataxia de Friedreich podrían mejorar la función mitocondrial y la presentación clínica de la enfermedad. **Pacientes y métodos.** Ensayo terapéutico abierto de un año de seguimiento con

riboflavina (10 mg/kg/24 h) en pacientes con ataxia de Friedreich confirmada genéticamente y con puntuación ICARS < 75 puntos. Revisiones trimestrales de la situación funcional (escala ICARS). Estudio al principio y al final del seguimiento con RM cardiaca y de la función mitocondrial. Estadística: test no paramétricos y regresión lineal. **Resultados.** Fueron seleccionados 22 pacientes (11 varones y 11 mujeres) con una edad media de 31,68 años, evolución media sintomática de 17,4 años y puntuación ICARS media de 36,8. Diecisiete concluyeron el año de seguimiento. No se produjeron efectos secundarios graves. Se observó una mejoría funcional significativa en la puntuación total de la escala ($p = 0,041$), que predominaba sobre todo en la función cinética ($p = 0,011$). Los estudios de laboratorio de la función mitocondrial no dieron resultados significativos. Los estudios cardiológicos por RM mostraron una tendencia al incremento de la fracción de eyección no estadísticamente significativo. **Conclusiones.** La riboflavina es un fármaco seguro, que parece producir una mejoría funcional significativa de la afectación neurológica y una tendencia al incremento de la fracción de eyección. Se necesitan más estudios para confirmar los resultados alcanzados.

35.

ENFERMEDAD DE MOTONEURONA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD ATÓPICA

F.J. Rodríguez de Rivera Garrido^a, C. Oreja Guevara^a, F.J. Arpa^a, J. Medina^a, S. Santiago^b, E. Díez Tejedor^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología. Hospital Univ. La Paz.

Introducción. Las enfermedades atópicas se han identificado como causa de lesión neurógena en varios estudios en Japón. Se ha encontrado relación entre la amiotrofia espinal (AMS) y el asma y entre la mielitis cervical y la dermatitis atópica. Hay descritos casos de pacientes caucásicos de mielitis atópica, pero no de AMS. Presentamos un caso de enfermedad de segunda motoneurona en un paciente con una importante diátesis atópica. **Caso clínico.** Varón de 35 años con rinitis alérgica, asma bronquial y dermatitis atópica que presenta debilidad progresiva en los miembros inferiores (MMII) de dos años de evolución. Se objetivan fasciculaciones diseminadas y calambres en MMII y abdomen. Los reflejos osteotendinosos y la exploración sensitiva eran normales. Normal hasta cuatro meses antes del tratamiento, cuando presentó valores patológicos. RM craneal: normal. RM medular: reducción de volumen del asta anterior a nivel dorsal, dos meses antes del tratamiento se objetivaba una imagen de mielitis cervicotorácica. LCR: normal. Serologías normales. IgE sérica elevada (12.000 UI/mL) y antígenos IgE antiácaros. Un mes tras tratamiento con plasmáferesis se produce mejoría en la debilidad de los MMII y en la marcha. En el electromiografía aparecen datos de afectación crónica sin signos de actividad y la CMC se normalizó. RM medular sin datos de mielitis. **Conclusiones.** La enfermedad atópica debe considerarse entre las causas de la enfermedad de motoneurona en pacientes con valores muy elevados de IgE. La plasmáferesis es un tratamiento efectivo en las lesiones neurológicas de origen atópico.

36.

INEQUIDAD EN LA ATENCIÓN AL ICTUS EN MADRID: AMPLIANDO BRECHAS

E. Rodríguez García^a, R. González Santiago^b, J. Domingo García^a, C. Gómez Escalonilla^c, M. Rabasa Pérez^d, Y. Aladro Benito^e, M. Eimil Ortiz^f, C. Sánchez Sánchez^g

^aHospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ^bHospital Infanta Sofía. Madrid.

^cHospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ^dHospital de Fuenlabrada.

^eHospital Univ. de Getafe. ^fHospital de Móstoles. ^gHospital Fundación Alcorcón.

Introducción. La Comunidad de Madrid (CAM) está a la cabeza en dispositivos asistenciales de atención urgente al paciente con ictus

y la equidad en el acceso a los mismos está recogida en nuestra legislación. En los últimos tres años se han producido cambios sustanciales en los dispositivos sanitarios de nuestra comunidad. Queremos analizar la evolución de la atención al paciente con ictus en nuestros hospitales (período 2005-2008). **Materiales y métodos.** Recogida de datos sobre hospitales y población (página web de la Consejería de Sanidad de la CAM) y de la atención neurológica mediante contacto telefónico con neurólogos de los hospitales. **Resultados.** Población de la CAM (enero de 2008): 6.251.876 habitantes. En 2006 la enfermedad cerebrovascular supuso 11.896 ingresos y fue la principal causa específica de mortalidad. Situación (2005/2008): n.º de hospitales, 14/21; n.º unidades de ictus (UI), 4/6; población atendida por hospitales con UI, 39/41%; hospitales con guardia de neurología (GN), 7/7; población atendida en hospitales con GN, 70/51%; hospitales sin GN con camas asignadas a neurología, 5/6; población atendida en hospitales sin GN con camas, 26/29%; hospitales sin GN ni camas, 1/7; población atendida, 3/19%. **Conclusiones.** La implantación de dos nuevas UI sólo ha mejorado un 2% la población beneficiada y un 21% ha perdido la atención neurológica urgente. La inequidad en la atención al ictus continúa siendo una realidad para los madrileños de algunas áreas sanitarias en la periferia de Madrid capital. El aumento de los recursos neurológicos en los últimos tres años ha incrementado las desigualdades previas.

37.

PARÁLISIS FACIAL COMO MANIFESTACIÓN DE RECIDIVA LEUCÉMICA

G. Ruiz Ares, A. Tallón Barranco, E. Díez Tejedor
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. En pacientes con enfermedad neoplásica, la afectación neurológica focal puede ser expresión de invasión del sistema nervioso central (SNC), siendo excepcional la parálisis facial. Presentamos un caso de parálisis facial periférica en una paciente con leucemia. **Caso clínico.** Mujer de 34 años diagnosticada de leucemia mieloide aguda M4, en fase de remisión completa, que se trató con quimioterapia y trasplante de médula ósea alogénico. Presentó parálisis facial derecha con afectación de las ramas superior e inferior, recibiendo tratamiento con corticoides vía oral sin mejoría. Al mes se añadió paresia en extremidades derechas, por lo que se consultó a Neurología. Exploración neurológica: parálisis facial completa sin alteración del gusto ni la audición, con hemiparesia derecha 4/5 y reflejo cutaneoplantar flexor bilateral, no signos meníngeos. Hemograma: normal. RM craneal: múltiples lesiones hiperintensas subcorticales y en la sustancia blanca que no captan contraste y afectación dural generalizada supra e infratentorial; Punción lumbar (LCR): glucosa, 43 mg/dL; proteínas, 2.097 mg/L; leucocitos, 93 (PMN 1%, MN 99%); lactato, 304 mg/dL; ADA, 27 UI; PCR y cultivo para BK en LCR, negativos. Estudio citológico de leucocitos: 99% de blastos, lo que evidenció afectación meníngea. Se diagnosticó de recidiva leucémica aislada en el SNC de leucemia mieloide aguda M4 y se inició tratamiento con metotrexato intratecal. **Conclusión.** La focalidad neurológica en pacientes con leucosis en remisión completa debe poner en alerta sobre la posible recidiva aislada en el SNC. Los niveles de ADA elevados refuerzan dicha posibilidad.

38.

INDUCCIÓN DE NEUROGÉNESIS EN PARKINSON EXPERIMENTAL

A. Sánchez Herranz^a, R. Gonzalo-Gobernado^a,
D. Reimers^a, E. Bazán^a, J.J. Díaz Gil^b, C. Osuna^a,
M. Rodríguez^a, C. Miranda^a, M.J. Asensio^a

^a Servicio de Neurobiología-Investigación. Hospital Ramón y Cajal.

^b Servicio de Bioquímica Experimental. Hospital Puerta de Hierro.

Introducción. Estudios preliminares en Parkinson experimental indican que el factor de crecimiento de hígado (LGF) estimula el crecimiento de los terminales dopaminérgicos y moviliza los precursores neurales de la zona subventricular del estriado desinnervado. **Objetivo.** Comprobar *in vivo* las acciones neuroregenerativas y neurogénicas del LGF en animales parkinsonianos. **Materiales y métodos.** Se lesionaron unilateralmente ratas en la sustancia negra con 6-OHDA y posteriormente se realizaron infusiones intracerebrales con LGF durante 15 días. **Resultados.** Transcurridas 4 semanas tras la infusión en el estriado de LGF, alrededor del 50% de esta área cerebral se mostró inmunopositivo para tirosina hidroxilasa, enzima limitante de la síntesis de catecolaminas. Este efecto fue dependiente del tiempo, ya que transcurridas 12 semanas el 80% del estriado se mostró inmunorreactivo para tirosina hidroxilasa. En otro grupo de experimentos se infundió LGF en el ventrículo lateral durante 15 días. Se observó un aumento de la proliferación de los precursores de la zona subventricular, así como una migración hacia el interior del estriado desinnervado. El 30% de las células proliferantes se mostraron inmunopositivas para doublecortina (proteína asociada a los microtúbulos de los neuroblastos en migración). **Conclusión.** El LGF puede ayudar a restaurar zonas desinnervadas del cerebro parkinsoniano.

39.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR NO CONOCIDOS PREVIAMENTE EN EL PRONÓSTICO DE LOS INFARTOS CEREBRALES EN UNA SERIE HOSPITALARIA

I. Sanz Gallego, P. Martínez Sánchez, L.A. Rodríguez de Antonio,
L. Gabaldón Torres, B. Fuentes, E. Díez Tejedor
Hospital Universitario La Paz.

Objetivo. Estudiar la influencia de los factores de riesgo vascular diagnosticados tras un infarto cerebral en la evolución de los pacientes. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional de pacientes consecutivos atendidos en la unidad de ictus de nuestro hospital durante 2006 y 2007 con diagnóstico de infarto cerebral. Analizamos la frecuencia de diagnóstico de los factores de riesgo vascular—fibrilación auricular (FA), hipertensión arterial (HTA), diabetes y dislipemia— diagnosticados durante su ingreso y su influencia en la evolución funcional de los pacientes a los 3 meses (escala de Rankin modificada). **Resultados.** 475 pacientes, 283 varones (60,59%). Edad media: 67,5 ± 12,56 años. Factores de riesgo vascular previos: HTA, 63%; diabetes, 26,1%; FA, 13,9%, e hipercolesterolemia, 32,8%. Durante su ingreso se diagnostican los siguientes factores de riesgo vascular: FA, 19,8%; HTA, 9,7%; hipercolesterolemia, 11,8%, y diabetes, 4%. Los pacientes diagnosticados durante el ingreso de FA presentaron peor evolución funcional a los 3 meses respecto a aquellos que ya tenían FA previamente conocida o que no la presentaron durante su ingreso (12% frente a 1,6% frente a 5,7%; $p = 0,023$). No se observó influencia significativa de los otros factores de riesgo. **Conclusión.** Los pacientes con infarto cerebral que se diagnostican de FA no conocida previamente tienen peor evolución a los 3 meses.

40.

PSEUDOANEURISMA GIGANTE ESPONTÁNEO DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DERECHA

I. Sanz Gallego^a, P. Martínez Sánchez^a,
B. Fuentes^a, C. Mendieta Azcona^b, E. Díez Tejedor^a

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Los pseudoaneurismas carotídeos son una etiología poco frecuente de ictus. Presentamos un caso de infarto cerebral asociado a pseudoaneurisma gigante de arteria carótida interna (ACI). **Caso clínico.** Varón de 54 años sin factores de riesgo vascular, sin traumatismos previos ni tratamiento habitual, que ingresó en nuestro servicio por disartria y hemihipoestesia izquierda. Desde hacía dos semanas se palpaba una masa laterocervical derecha considerada como una adenopatía y tratada con antibióticos. La tomografía computarizada craneal mostró un infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media derecha. El dúplex carotídeo puso de manifiesto una masa aneurismática en la ACI derecha, con un trombo organizado en su interior y flujo sanguíneo a su alrededor. La angiografía con tomografía computarizada helicoidal mostró un aneurisma gigante sacular en la ACI derecha. Se decidió realizar tratamiento quirúrgico abierto debido al tamaño y los bucles mediante resección con anastomosis entre la arteria carótida externa y la ACI, con reestablecimiento de la circulación arterial. El estudio anatómopatológico mostró un pseudoaneurisma con trombo parietal. **Conclusión.** A pesar de que los pseudoaneurismas de la ACI son una causa poco frecuente de ictus, deben considerarse en el diagnóstico etiológico de éste ante la presencia de masas cervicales.

41.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN ICTUS ISQUÉMICOS INTRAHOSPITALARIOS

R. Vera Lechuga^a, F. Purroy^b, P. Simal^c,
M. Alonso de Leciñana^a, J. Vivancos^d, A. Gil Núñez^e,
J. Egido^c, M. Freijo^f, E. Díez Tejedor^g, J. Masjuán^a

^a Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ^b Hospital de Lleida. ^c Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ^d Hospital La Princesa. Madrid. ^e Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ^f Hospital de Basurto. ^g Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Valorar las características de los ictus isquémicos ocurridos en pacientes hospitalizados (IIH), las trombólisis intravenosas y las causas de exclusión. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de IIH atendidos en 12 hospitales durante un periodo de 6 meses. Se recogen datos demográficos y clínicos, número de trombólisis, causas de exclusión, transformación hemorrágica mortalidad intrahospitalaria. **Resultados.** Se incluyeron 102 pacientes. La edad media fue de $73,8 \pm 11,1$ años, 55,8% varones y con una puntuación NIH basal mediana de 10 (rango: 2-29). 65 pacientes (63,7%) eran hipertensos; 39 (38,2%), diabéticos; 37 (36,2%), dislipémicos; 9 (8,8%), fumadores; 11 (10,8%) tenían una neoplasia y 34 (33,3%) habían suspendido recientemente el tratamiento antitrombótico. 48 pacientes (47%) fueron evaluados en las tres primeras horas y se realizó trombólisis intravenosa en 18 (17,6%). 19 pacientes (22,6%) fueron excluidos sólo por aviso tardío a Neurología. Otras causas de exclusión fueron NIH bajo en 19 (18,6%), anticoagulación en rango en 15 (17,8%), hemorragia sistémica reciente en 8 (7,8%), cirugía reciente en 21 (25%) e ictus reciente en 5 (6%). No hubo transformaciones hemorrágicas. La mortalidad intrahospitalaria fue del 12,7%, de la cual el 84,6% derivó del ictus o sus complicaciones. **Conclusiones.** Las neoplasias y la suspensión del tratamiento antitrombótico son frecuentes en los IIH. Aunque el porcentaje de pacientes con fibrinólisis es alto, el retraso en avisar a Neurología impidió que fuese mayor. La mortalidad fue elevada, casi toda derivada de la gravedad del ictus.

42.

REGISTRO PROSPECTIVO DE ICTUS INTRAHOSPITALARIOS

R. Vera^a, J. Gallego^b, J. Tejada^c, I. Casado^d, A. Lago^e, G. Reig^f,
J. Martí-Fàbregas^g, F. Díaz Otero^h, B. Fuentesⁱ, J. Masjuán^a

^a Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ^b Hospital General de Navarra. Pamplona. ^c Hospital de León. ^d Hospital de Cáceres. ^e Hospital La Fe. Valencia. ^f Hospital La Princesa. Madrid. ^g Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ^h Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ⁱ Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Trabajos previos han reflejado el retraso en la atención neurológica en ictus intrahospitalarios (IIH). Se analizan los tipos de IIH y la atención neurológica recibida. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de todos los IIH atendidos en 12 hospitales durante 6 meses. Se recogieron tipo de ictus, características demográficas, gravedad, ubicación y motivo de ingreso, tiempo hasta la atención neurológica y mortalidad. **Resultados.** Fueron incluidos 139 pacientes. La edad media fue de $73,4 \pm 11,8$ años, 58% varones y la puntuación basal mediana en la NIH fue de 7 (rango: 0-30). 56 pacientes (40,2%) estaban ingresados en servicios médicos, 43 (30,9%) en servicios quirúrgicos, 15 (10,8%) en la Unidad de Cuidados Intensivos, 10 (7,2%) en Neurología, 7 en intervencionismo y 8 (5,7%) en otros. El motivo de ingreso fue patología médica en 72 pacientes (51,8%), cirugía programada en 29 (20,8%) y urgente en 24 (17,3%), ictus o ataque isquémico transitorio en 8 (5,7%) y procedimientos intervencionistas en 6 (4,3%). Los subtipos de ictus fueron: ataque isquémico transitorio, 24 (17,3%); hemorragia cerebral, 13 (9,1%), e ictus isquémicos, 102 (73,6%). 74 pacientes (53,2%) fueron atendidos por Neurología dentro de las tres primeras horas, 21 (15,1%) entre 3-6 h, 22 (15,8%) entre 6-24 h y 22 (15,8%) pasadas las primeras 24 h. Se trató con rt-PA intravenosa a 18 pacientes (12,3%). La mortalidad intrahospitalaria fue del 17%. **Conclusiones.** Los IIH más frecuentes fueron los isquémicos. La atención inmediata por Neurología fue alta, aunque en una proporción elevada hubo un importante retraso.

43.

VALOR PREDICTIVO DE LOS CAMBIOS EN LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS EN EL DESARROLLO DE DEMENCIA

M.A. Zea Sevilla, R. Gonzalo Barbas, M. Valentí Soler,
N. Jiménez Perdices, A. Tallón Barranco, A. Frank García
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Limitar o impedir la conducción es hoy día una decisión controvertida, pues conlleva connotaciones legales y sociales; sin embargo, se desconoce qué proporción de sujetos mayores de 70 años conducen, y si no lo hacen, por qué. Las leyes vigentes no son claras, pero advierten contra la conducción de vehículos en pacientes diagnosticados de demencia. **Objetivo.** Determinar si en personas mayores de 70 años se producen cambios en la conducción de vehículos, y si éstos constituyen un factor de predicción para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA). **Sujetos y métodos.** Encuesta presencial a familiares de sujetos mayores de 70 años, residentes de la Comunidad de Madrid con EA ($n = 38$; conductores: 17), deterioro cognitivo leve -DCL- ($n = 15$; conductores: 6) y voluntarios sanos ($n = 11$; conductores: 6). La encuesta reúne 17 hitos dicotómicos referentes a tres variables: cambios en hábitos de conducción, registro de fallos y registro de accidentes. **Resultados.** Entre los casos con DCL, a diferencia de los controles, los conductores activos presentaban cambios en la conducción de vehículos (distracción con estímulos auditivos externos, respuestas inadecuadas a situaciones inesperadas, dudas en salidas de carril y aumento de irritabilidad), y más de la mitad de los conductores no activos presentaron desperfectos del vehículo y colisiones. Ningún paciente con EA era en el momento de la encuesta un conductor activo. **Conclusiones.** Los pacientes con DCL estudiados muestran

cambios en la conducción de vehículos y, por ello, aunque el tamaño muestral es pequeño, nuestros resultados pueden ser interpretables como posible factor predictor de demencia.

44.

ESTUDIO OBSERVACIONAL SOBRE EL PERFIL Y LA SOBRECARGA PSICOSOMÁTICA DEL CUIDADOR DEL PACIENTE CON DEMENCIA

M.A. Zea Sevilla, N. Jiménez Perdices, M. Valentí Soler, R. Gonzalo Barbas, A. Tallón Barranco, A. Frank García
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Es una realidad que los pacientes con demencia precisan una dedicación exclusiva y que dicha responsabilidad recae sobre los familiares, generando merma de su salud física o psíquica y soportando problemas sociolaborales. **Objetivo.** Conocer el perfil del cuidador del paciente con demencia y el grado de sobrecarga psicosomática que padece. **Sujetos y métodos.** Encuesta presencial a acompañantes de pacientes con demencia que acuden a la Unidad de Demencias. La encuesta reúne tres variables: demográficas, socioasistenciales y entrevista de carga del cuidador de Zarit. **Resultados.** Se entrevistó a 80 cuidadores, con predominio femenino (50 mujeres). Aproximadamente la mitad de los cuidadores presentaban sobrecarga según la escala de Zarit (sobrecarga intensa en el 70,73%), siendo más frecuente en las mujeres (56% de las entrevistadas frente al 26% de los hombres). Los cuidadores varones son predominantemente los cónyuges (66,6% frente al 26% de esposas), mientras que las cuidadoras son en su mayoría hijas (60% frente al 23,3% de hijos). **Conclusiones.** Aunque partimos de un tamaño muestral escaso, nuestros resultados no difieren de los referidos en la bibliografía. El estudio realizado pone de manifiesto que las más vulnerables a padecer sobrecarga son las hijas de pacientes con demencia. Ante los datos, sería interesante plantear más estudios que permitieran una detección precoz de la sobrecarga de los cuidadores con el fin de poder plantear medidas terapéuticas oportunas.

45.

DONACIÓN VOLUNTARIA DE TEJIDO CEREBRAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: PROYECTO A LARGO PLAZO

L. Vela Desojo, Y. Macías Macías
Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción. Los bancos de tejidos neurológicos surgen de la necesidad de un mayor conocimiento del sistema nervioso. En la Fundación Hospital Alcorcón se estudian los cerebros donados al Banco de Tejidos para Investigaciones Neurológicas (BTIN). La donación de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) es escasa. El estudio patológico y bioquímico del cerebro de estos pacientes puede servir para mejorar el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad. La importancia que damos a la donación de los pacientes en vivo es el incalculable valor de disponer de una información clínica

abundante y prospectiva, protocolizada y con un seguimiento en el tiempo. **Objetivo.** Presentar las características clínicas de pacientes con EP que han donado su cerebro para la investigación. **Pacientes y métodos.** Con la colaboración de las asociaciones de pacientes de EP de Móstoles y Alcorcón se está llevando a cabo el estudio clínico en la Fundación Hospital Alcorcón. Tras firmar el consentimiento informado, los pacientes se someten a una batería de pruebas psicológicas (ansiedad, ira, Beck, minimental, SCOPA y PDQ-39) y a una exploración neurológica, con el fin de obtener datos de los pacientes desde diferentes puntos de vista. Los pacientes serán evaluados anualmente. **Resultados.** Han donado su cerebro 21 pacientes con EP (11 varones y 10 mujeres), con una edad media de $60,57 \pm 11,97$ años. Puntuación en la escala de Hoehn y Yahr de $2,07 \pm 0,64$, y puntuación media del cuestionario de Beck, $13,14 \pm 7,73$. Los pacientes están cognitivamente intactos (minimental: $28,14 \pm 1,42$). **Conclusión.** El seguimiento anual de los pacientes y el estudio posterior de los cerebros permitirá contribuir al conocimiento de la fisiopatología de algunos de los síntomas de la EP.

46.

RESPUESTA MANTENIDA A TOXINA BOTULÍNICA TIPO A DE DOS PACIENTES CON ESPASMOS MASTICATORIOS SECUNDARIOS A SÍNDROME TÓXICO

B. de la Casa, C. Sánchez, M. Barón,
F.J. Barriga, J.L. Dobato, J.A. Pareja, L. Vela
Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción. El síndrome tóxico, relacionado con la ingesta de aceite desnaturalizado, afectó a más de 20.000 personas en España en 1981. Los síntomas neuromusculares como los calambres y las mialgias fueron característicos de la fase subaguda y crónica de la enfermedad y los espasmos de la musculatura masticatoria constituyeron una secuela muy frecuente. **Objetivo.** Valorar la respuesta a largo plazo del tratamiento con toxina botulínica en dos pacientes con espasmos masticatorios secundarios al síndrome tóxico. **Casos clínicos.** Una mujer de 59 años y un varón de 47 que habían padecido síndrome tóxico presentaban espasmos masticatorios desde 1981. Referían espasmos en la musculatura masticatoria que producían el cierre involuntario de la boca, acompañado de dolor, dificultad para la masticación y el habla, bruxismo que impedía el sueño e hipertrofia grave de maseteros y temporales. Habían recibido tratamiento con relajantes musculares y antiepilépticos, sin eficacia, y por temporadas utilizaban férulas para evitar fracturas dentales. Durante 12 y 6 años, respectivamente, han recibido inyecciones periódicas de toxina botulínica tipo A (Botox®). La dosis se ha reducido levemente durante la evolución. El tratamiento con toxina botulínica fue eficaz desde la primera dosis, ya que disminuyó la intensidad y frecuencia de los espasmos masticatorios y el dolor, y mejoró secundariamente el habla, la posibilidad de masticar y el sueño. En la actualidad presentan hipotrofia/atrofia de músculos maseteros y temporales. **Conclusiones.** Los síndromes que cursan con espasmos masticatorios son subsidiarios de tratamiento con toxina botulínica. La respuesta al tratamiento con toxina botulínica es eficaz y se mantiene a lo largo del tiempo.