

COMUNICACIONES ORALES

01.

ESTIMULACIÓN DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO BILATERAL Y DISFUNCIÓN DEL SISTEMA MELANOCORTINA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Escamilla-Sevilla F^a, Pérez-Navarro MJ^a, Muñoz-Pasadas M^a, Saura-Rojas JE^b, Piédrola-Maroto G^c, Sáez-Zea C^a, Meersmans Sánchez-Jofré M^a, Jouma-Katati M^b, Martín-Linares JM^b, Ortega-Moreno A^a, Mínguez-Castellanos A^a
^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Tras la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico (ECP-NST) bilateral, los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) tienen una ganancia ponderal que podría ser debida a una difusión de la corriente eléctrica al hipotálamo. El eje del sistema melanocortina, responsable del equilibrio energético, está constituido por el neuropéptido Y (NPY), secretado en el núcleo arcuato (efecto anabólico), y la leptina adipocitaria (efecto anabólico). Nuestro objetivo fue comprobar si la ECP neuromodula este eje, bien aumentando el NPY u originando una resistencia a la acción de la leptina. **Sujetos y métodos.** Estudio de seguimiento durante 6 meses en el que se seleccionaron 37 pacientes con EP según criterios CAPSIT-PD: 20 intervenidos mediante ECP-NST bilateral y 17 controles. Se obtuvieron evaluaciones neurológicas e impedanciometría, índice de masa corporal (IMC), niveles séricos de NPY y leptina, y el voltaje medio de la ECP. **Resultados.** En los intervenidos existió una mejoría estadísticamente significativa en las principales escalas neurológicas con respecto a los controles, con un incremento mayor de IMC ($5,5 \pm 6,3$ frente a $0,5 \pm 3,5$ kg/m²; $p = 0,031$) y leptina ($3,1 \pm 5,0$ frente a $-2,0 \pm 4,3$ ng/mL; $p = 0,001$). El NPY aumentó en ambos grupos, aunque más en los controles ($72,4 \pm 58,7$ frente a $12,1 \pm 53,6$ pM/mL; $p = 0,022$). En el segundo trimestre posquirúrgico, tal ascenso se correlacionó de forma positiva con el voltaje y la leptinemia. **Conclusiones.** Al contrario de lo que cabría esperar cuando existe una ganancia ponderal, en los intervenidos existió un aumento del NPY. Este incremento estuvo relacionado con el voltaje y fue resistente a la inhibición de la leptina. La ECP-NST bilateral ocasiona por tanto una disrupción del sistema melanocortina en la EP.

02.

RESONANCIA MAGNÉTICA CONVENCIONAL Y DE TENSOR DE DIFUSIÓN EN NEUROMIELITIS ÓPTICA RECURRENTE: ANÁLISIS DE 30 PACIENTES

Papais-Alvarenga M^{a,b}, Brandao L^b, Luque G^a, Guerrero M^a, Fernández O^a, Papais-Alvarenga RM^b
^a Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ^b Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Río de Janeiro, Brasil.

Introducción. La resonancia magnética convencional (RMc) es la principal prueba complementaria para identificar lesiones de la sustancia blanca del sistema nervioso central. Existe un nuevo *softwa-*

re, llamado tensor de difusión (TD), que se utiliza en la valoración de lesiones en la sustancia blanca aparentemente normal. **Objetivo.** Analizar las lesiones de la sustancia blanca del cerebro y de la médula por estos dos métodos de imagen (RMc y TD), en pacientes brasileños con neuromielitis óptica recurrente. **Pacientes y métodos.** Fueron seleccionados pacientes que acudieron al Hospital da Lagoa (Río de Janeiro, Brasil) con neuromielitis óptica recurrente desde enero de 2005 a abril de 2006. Se utilizó una RM de 1,5 T. El protocolo de RMc incluyó el cerebro, el tronco cerebral y la médula espinal en T₁ axial y sagital, T₂ axial y sagital, FLAIR axial y sagital, y T₁ con gadolinio axial, y los nervios ópticos, en STIR coronal. El protocolo de TD se programó para 23 orientaciones y obtención posterior del mapa de anisotropía fraccionada para detectar lesiones en sustancia blanca aparentemente normal de cerebro y tronco cerebral. **Resultados.** Se analizaron 30 pacientes. Las imágenes de RMc del cerebro, excluyendo el tronco cerebral, fueron normales en un 85%. La RMc de la médula mostró en un 85% lesiones extensas (> 3 segmentos vertebrales). El STIR del nervio óptico mostró anomalías en el 87,5% (50% bilateral y 37,5% unilateral). El TD del cerebro, excluyendo el tronco cerebral, mostró un 47% de alteraciones. En el estudio del tronco cerebral se evidenció un 35% de lesiones en la RMc y en el TD. **Conclusiones.** Los criterios definidos de neuromielitis óptica permiten manifestaciones clínicas aparte del nervio óptico y la médula espinal. Nuestros datos indican que el síndrome de neuromielitis óptica recurrente se caracteriza principalmente por la neuritis óptica y la mielitis aguda, pero la afectación del tronco cerebral, analizados por RMc y TD, mostró lesiones en el 35% de los casos.

03.

UTILIDAD DE LOS SÍNDROMES LACUNARES CLÍNICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO LACUNAR. CORRELACIÓN CLINICORRADIOLÓGICA EN 204 PACIENTES

López-Navarro D, Del Canto-Pérez C, Giacometti-Silveira S, Reyes-Garrido V, Tamayo-Toledo JA, Fernández-Fernández O
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción y objetivos. La aplicación sistemática de la resonancia magnética (RM) craneal con secuencias en difusión permite establecer con certeza la localización y tamaño del infarto en los pacientes con ictus. Los síndromes lacunares clásicos se han considerado tradicionalmente indicadores de infarto lacunar. Pretendemos analizar la correlación clinicorradiológica en una serie amplia de pacientes con síndrome lacunar. **Pacientes y métodos.** Se analizan los pacientes ingresados en la unidad de ictus entre marzo 2006 y marzo 2008 con síndrome lacunar clásico y estudiados con RM craneal y secuencias en difusión. Se establece la correlación clínica entre síndrome lacunar e infarto lacunar visible en RM. Se evalúan además factores de riesgo vascular, subtipo de ictus lacunar y epidemiológicos. **Resultados.** De los 663 pacientes ingresados en la unidad de ictus en el periodo citado, excluimos 112 pacientes con ataque isquémico transitorio. 551 correspondieron a ictus isquémicos, y de ellos, 204 se presentaron como síndrome lacunar. Entre éstos, 138 (67,6%) tenían un infarto lacunar agudo en RM, mientras que 66 (32,4%) presentaban un ictus no lacunar (48 aterotrombóticos, 10 cardioembólicos y 8 indeterminados). De los 143 infartos lacunares diagnosticados, 138 (96,5%) presentaron síndrome

lacunar clásico. *Conclusiones.* Un sustancial porcentaje de pacientes con clínica de síndrome lacunar clásico presenta un ictus de tipo no lacunar. La aplicación sistemática de la RM con secuencias en difusión demuestra lo precario del valor de la información clínica en algunos casos.

04.

EL COMPONENTE VASCULAR EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: ¿LEYENDA O REALIDAD?

Rubí-Callejón J^a, Arjona-Padillo A^b,
García-López MT^b, Mejías Olmedo MV^b

^a Hospital de Poniente. El Ejido, Almería. ^b Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La hipótesis fisiopatológica actual de la enfermedad de Alzheimer (EA) sugiere que los cambios microvasculares cerebrales contribuyen de forma importante en la génesis y progresión de la enfermedad. La medida de la reserva vasomotora cerebral (RVC) mediante Doppler transcraneal (DTC) permite determinar de forma indirecta la presencia de estos cambios microvasculares. *Objetivo.* Evaluar si la disminución de RVC se asocia, en pacientes sin estenosis carotídea, a EA. *Pacientes y métodos.* Estudio analítico, observacional, transversal y prospectivo. Criterios de inclusión: casos, pacientes mayores 60 años con EA leve-moderado, y controles, sujetos mayores de 60 años con quejas cognitivas sin deterioro cognitivo o deterioro cognitivo leve. Criterios de exclusión: EA familiar, otras demencias y lesiones vasculares en neuroimagen. Se realiza DTC para medir la RVC mediante test de apnea voluntaria. *Resultados.* Se seleccionaron inicialmente 64 pacientes, excluyéndose 16 por distintos motivos (lesiones vasculares en neuroimagen: 2; estenosis carotídea: 1; hipertensión arterial durante el DTC: 1; mala ventana temporal: 12). Se consideraron válidos 48 sujetos: 22 EA y 26 controles. No hubo diferencias significativas entre ellos en relación a edad, sexo y factores de riesgo vascular. Se comparó, mediante la prueba *t* de Student (SPSS v. 15.0), el índice de apnea voluntaria, observándose una menor RVC en el grupo con EA (EA: $2 \pm 0,68$; controles: $1,28 \pm 0,9$; $p < 0,01$). *Conclusiones.* La valoración de la RVC es una prueba accesible que permite evidenciar la presencia de un componente microvascular en pacientes con EA y neuroimagen normal. Estos pacientes podrían beneficiarse de tratamientos que aumentan la reserva, como galantamina, estatinas o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Estudio financiado por una beca SAS 0449/96 y laboratorios Janssen-Cilag.

05.

EL 'SIGNO DE LANZAMIENTO': UN NUEVO SIGNO PATOGNÓMICO DE PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

Carnero-Pardo C^{a,b}, Ortega-Moreno A^a, Espejo-Martínez B^a,
Montiel-Navarro L^c, Escamilla-Sevilla F^a, Mínguez-Castellano A^a

^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

^b FIDYAN Neurocenter. Granada. ^c Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Introducción y objetivos. La primera queja de un pastor con parálisis supranuclear progresiva (PSP) fue no poder 'lanzar piedras'; una mujer con el mismo proceso se quejó de no jugar con su nieto por no poder 'echarle la pelota'. Estos síntomas se plasmaban en la exploración en una llamativa y característica dificultad o imposibilidad de lanzar un objeto a la orden que hemos bautizado como 'signo del lanzamiento'. Nuestro objetivo es evaluar el grado de asociación de este peculiar signo con la PSP y su posible utilidad diagnóstica. *Sujetos y métodos.* Se ha evaluado la capacidad de poder 'lanzar un objeto' a la orden con cada una de las manos y desde dos posiciones (abajo, arriba), así como el característico 'signo del aplauso', en una serie consecutiva de 10 pacientes con PSP, 10 con sinucleinopatías, 10 con enfermedad de Alzheimer y 10 sujetos de

control. Se ha calculado para ambas pruebas la sensibilidad (S) y la especificidad (E) con intervalos de confianza del 95% (IC 95%). *Resultados.* Ocho pacientes con PSP mostraron manifiesta dificultad o imposibilidad de lanzar un objeto con alguna de sus manos (S = 0,8; IC 95% = 0,50-0,94). Esta alteración no estaba presente en ningún otro de los sujetos evaluados (E = 1,0; IC 95% = 0,89-1,00). La presencia del 'signo del lanzamiento' no estaba asociada al 'signo del aplauso', que se mostró menos sensible (S = 0,6; IC 95% = 0,31-0,83) y específico (E = 0,93; IC 95% = 0,79-0,98). *Conclusiones.* El 'signo del lanzamiento' que describimos se asocia de forma característica y patognomónica a la PSP en esta serie, presentando una mayor utilidad diagnóstica que el 'signo del aplauso'.

06.

EFFECTIVIDAD DE LAS ESTRATEGIAS DE CRIBADO DE DEMENCIA RECOMENDADAS POR EL SERVICIO ANDALUZ DE SALUD

Carnero-Pardo C^{a,b}, Espejo-Muñoz B^a, Espinosa-García M^{a,c},
López-Alcalde S^a, Feria-Villar I^d, Montiel-Navarro L^c,
Sáez-Zea C^{a,b}, Vélchez-Carrillo R^a

^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

^b FIDYAN Neurocenter. ^c Universidad de Granada. Granada. ^d Hospital

General Universitario. Albacete. ^e Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Introducción y objetivos. En un sistema de salud público, el cribado de demencia en atención primaria (AP) es esencial en la gestión del proceso asistencial. Nuestro objetivo es evaluar la efectividad de las estrategias de cribado de demencia recomendadas por el Proceso Demencia del Servicio Andaluz de Salud (SAS) y el programa DIRAYA, y compararlas con estrategias basadas en el Fototest y Eurotest. *Sujetos y métodos.* Estudio en fase III de evaluación de pruebas diagnósticas en el que se incluyen de forma prospectiva y sistemática los primeros 100 sujetos en los cuales se plantea la sospecha de demencia en AP. Los sujetos son evaluados desde el punto de vista clínico, cognitivo, conductual y funcional, alcanzándose un diagnóstico consensuado (criterio de referencia). Un investigador independiente y ciego con respecto al anterior estudio y diagnóstico aplicó las distintas estrategias de cribado. La efectividad se estimó mediante el coeficiente κ y la tasa de errores diagnósticos (TE) con sus respectivos errores estándares (EE). *Resultados.* La efectividad de la estrategia SAS ($\kappa = 0,37 \pm 0,08$; TE = $0,34 \pm 0,05$) y DIRAYA ($\kappa = 0,55 \pm 0,09$; TE = $0,19 \pm 0,04$) es significativamente inferior a la proporcionada por Fototest ($\kappa = 0,68 \pm 0,1$; TE = $0,14 \pm 0,04$), que además requiere menos tiempo ($2,8 \pm 0,8$ frente a $5,5 \pm 1,6$ min; $p < 0,001$); la estrategia basada en el Eurotest ($\kappa = 0,70 \pm 0,1$; TE = $0,14 \pm 0,04$) es más efectiva pero necesita más tiempo ($7,3 \pm 2,0$ min). Una estrategia combinada Fototest/Eurotest consigue la mayor efectividad ($\kappa = 0,76 \pm 0,1$; TE = $0,11 \pm 0,03$) en un tiempo intermedio ($4,3 \pm 1,2$ min). *Conclusiones.* Las estrategias de cribado oficialmente recomendadas en el entorno del SAS son menos efectivas que otras estrategias basadas en el Fototest y Eurotest, instrumentos creados y desarrollados en Andalucía. Financiación: AETS PI06/90034.

PÓSTERS

P1.

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LA FRACCIÓN SOLUBLE DE IFNAR2 EN SUBPOBLACIONES CELULARES DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN BETA

Órpez-Zafra T, Oliver-Martos B, Mayorga-Mayorga C, Leyva-Fernández L, García-León JA, Suardiaz M, López-Madróna JC, Luque-Fernández G, Fernández-Fernández O
Laboratorio de Investigación y Servicio de Neurología. Fundación IMABIS.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Objetivo. Determinar la expresión génica de la fracción soluble (sIFNAR2) del receptor IFNAR en diferentes células mononucleares de sangre periférica, monocitos, células T CD4+ y CD8+ de pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con interferón beta (IFN- β). Analizar dicha expresión según la respuesta a este tratamiento. **Sujetos y métodos.** En el estudio se incluyeron 20 pacientes con EM, 12 respondedores al IFN- β y 8 no respondedores, además de 9 sujetos sanos como grupo control. Se tomaron muestras de sangre periférica secuenciales, antes del tratamiento y a los 6 meses. Las subpoblaciones, monocitos y linfocitos T CD4+ y CD8+, se obtuvieron a partir de separación inmunomagnética. Posteriormente se midió la expresión génica de sIFNAR2, IFNAR1 e IFNAR2 mediante PCR a tiempo real. **Resultados.** Encontramos diferencias de los niveles de sIFNAR2 únicamente en monocitos, observándose que están elevados en pacientes sin tratar respecto a controles ($p = 0,021$) y a los 6 meses solamente en pacientes respondedores ($p = 0,035$). No encontramos una correlación significativa de la expresión de sIFNAR2 con la de IFNAR1 o IFNAR2. **Conclusiones.** El estudio realizado muestra que hay un aumento de la expresión génica de la fracción soluble del receptor IFNAR en monocitos de pacientes con EM previo al tratamiento con IFN- β y que ésta se mantiene tras 6 meses de tratamiento sólo en los pacientes con buena respuesta al IFN- β .

P2.

CAPACIDAD PROLIFERATIVA DE LAS CÉLULAS T CD4+CD28- EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pinto-Medel MJ, García-León JA, Fernández-Fernández O, Órpez-Zafra T, Marín-Bañasco C, Guerrero-Fernández M, Luque-Fernández G, Leyva-Fernández L
Laboratorio de Investigación y Servicio de Neurología. Fundación IMABIS.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Objetivos. Analizar y comparar la capacidad proliferativa de las subpoblaciones celulares T CD4+CD28- y CD4+CD28+ frente a distintos antígenos de la mielina. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 10 pacientes con esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente, en fase de remisión. Se obtuvo una muestra de sangre antes de comenzar el tratamiento con interferón beta y muestras sucesivas a lo largo del mismo. Se aislaron los monocitos de sangre periférica mediante separación inmunomagnética, para su posterior diferenciación a células dendríticas inmaduras (CDi). Se realizó ensayos de proliferación celular T, frente a cinco péptidos diferentes de la glicoproteína de la mielina oligodendrocitaria (MOG), a proteína básica de la mielina (PBM) y a toxoide tetánico, mediante la técnica de tinción con CFSE, utilizando las CDi como células presentadoras de antígeno. **Resultados.** Las subpoblación celular T CD4+CD28- mostraron una capacidad proliferativa significativamente mayor que la subpoblación CD4+CD28+ ante todos los antígenos ensayados. Las células CD4+CD28+ proliferaron preferencialmente fren-

te a PBM, mientras que en la subpoblación CD4+CD28- las respuestas proliferativas máximas se obtuvieron frente a péptidos de MOG. **Conclusiones.** Diferentes autores consideran a la subpoblación celular T CD4+CD28- como una subpoblación celular envejecida inmunológicamente por las sucesivas estimulaciones antigénicas a las que ha sido expuesta, con escasa o nula capacidad proliferativa, debido a la pérdida de la expresión en superficie de la principal molécula coestimuladora, CD28. Nosotros hemos demostrado que, en los pacientes con EM de nuestro estudio, estas células CD4+CD28- mantienen un gran potencial de proliferación antigénica, superior al de las células CD4+ que no han perdido el CD28.

P3.

EFFECTO INMUNOMODULADOR DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN BETA SOBRE LA EXPRESIÓN DE MARCADORES CITOTÓXICOS Y CITOCINAS EN LAS CÉLULAS T CD4+CD28-

Pinto-Medel MJ, Fernández-Fernández O, Oliver-Martos B, López Gómez C, Luque-Fernández G, Suardiaz-García M, López-Madróna JC, Leyva-Fernández L

Laboratorio de Investigación y Servicio de Neurología. Fundación IMABIS.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Objetivo. Para evaluar si el tratamiento con interferón beta (IFN- β) influye en la expresión de marcadores citotóxicos y citocinas en la subpoblación celular T CD4+CD28-, analizamos prospectivamente una cohorte de 20 pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente antes de iniciar el tratamiento con IFN- β y 1, 3, 6, 9 y 12 meses tras su inicio. **Pacientes y métodos.** Los cambios *ex vivo* en la expresión intracelular de granzima B, perforina y citocinas en las células T CD4+CD28- a lo largo del tiempo se evaluaron mediante citometría de flujo y se analizaron mediante el test de Wilcoxon. **Resultados.** Durante el tratamiento con IFN- β el porcentaje de células T CD4+CD28- secretoras de IL-2 y TNF- α tendió a disminuir, se redujo significativamente el de células secretoras de INF- γ y aumentó significativamente el porcentaje de las secretoras de IL-4. No hubo cambios significativos en la expresión de IL-5 e IL-10 a lo largo del tiempo. El porcentaje de células CD28- secretoras de granzima B y perforina disminuyó transitoriamente entre el primer y sexto mes de tratamiento, pero retornó a niveles basales al año de tratamiento. Estos cambios no se observaron en la subpoblación celular T CD4+CD28+, excepto la disminución de la expresión de IFN- γ a lo largo del tiempo. **Conclusiones.** El análisis preliminar de este reducido número de pacientes sugiere que la subpoblación celular T CD4+CD28- podría ser una de las principales dianas de la acción inmunomoduladora del IFN- β , mostrando una reducción de las células secretoras de IFN- γ y un aumento de las secretoras de IL-4 durante el tratamiento.

P4.

CARACTERIZACIÓN DE LAS DEMENCIAS SEMÁNTICAS A RAÍZ DE 41 CASOS SEGUIDOS EN LA CONSULTA

Ojea-Ortega T, González de Sotomayor M, Fernández-Fernández O
Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Las demencias semánticas se caracterizan por la desintegración en el conocimiento de las palabras, objetos mostrados visualmente y otros sentidos secundarios a una degeneración de los polos temporales. Suelen acompañarse de trastornos conductuales. Se engloban dentro de las demencias frontotemporales. **Pacientes y métodos.** 41 pacientes, 20 mujeres y 21 varones, con criterios clínicos de demencia semántica, seguidos en la consulta durante una media de 3,5 años. **Resultados.** La edad media del inicio de los síntomas fue de 63 años, y del diagnóstico, de 65 años. La media del primer minimental fue de 21,3, y Blessed, de 10. La comprensión esta-

ba levemente afectada; la denominación, 8/14 con repetición conservada, fallos leves en definiciones y lenguaje espontáneo fluente. La fluencia verbal media fue de seis animales y tres palabras que comienzan con la letra pe. Todos llegan al mutismo en un periodo medio de cuatro años. Los trastornos conductuales aparecen en 37 de 41 pacientes, destacando psicosis, desinhibición y euforia en los atrofias derechas ostensiblemente. Las prosopagnosia predomina en las atrofias derechas. La neuroimagen es francamente característica en todos los pacientes con patrones de atrofia anterolaterales temporales izquierdas en 21, derechas en 8 y bitemporales en 11. *Conclusiones.* Son pacientes jóvenes sin predominio de sexos. Minimalmente conservado en la primera visita, con buena funcionalidad. Los fallos son más prominentes al inicio en el lenguaje, aunque presentan agnosias asociativas visuales y otras áreas con la evolución, llegando al mutismo en pocos años. La neuroimagen estructural y funcional corrobora el diagnóstico en todos los enfermos. Los trastornos conductuales son característicos en las atrofias derechas.

P5.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO Y SU RELACIÓN CON DEMENCIAS DE CURSO ATÍPICO A RAÍZ DE CUATRO CASOS

Ojea-Ortega T, González de Sotomayor M, Fernández-Fernández O
Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Objetivo. Presentar cuatro casos de demencia de perfil atípico por su larga evolución, perfil cognitivo y respuesta a esteroides que se asocian a tiroiditis de Hashimoto. *Casos clínicos.* Cuatro mujeres con edad media de inicio de 52,5 años (rango: 46-58 años), seguidas durante una media de 8 años (rango: 7-14 años), que presentan un deterioro cognitivo, tres de ellas con déficit visuoespaciales predominantes y una con trastorno del lenguaje no fluente. Aportamos estudios neuropsicológicos, neuroimagen estructural y funcional, y estudio analítico y de líquido cefalorraquídeo. Todas estaban diagnosticadas de tiroiditis de Hashimoto con anticuerpos peroxidasa y tiroglobulina positivos y un tiroides desestructurado en eco tiroideo, en distintos momentos de la evolución. Las pacientes estaban tratadas con IACE. Una comenzó con un perfil encefalopático, con crisis generalizadas, y las otras con un curso progresivo y fluctuante presentando un minimalismo medio de 21 puntos (rango: 14-28 puntos) al inicio, dependiendo del tiempo de evolución. La memoria estaba relativamente conservada. Las pacientes estaban eutiroides con tratamiento sustitutivo en dos casos. Se pautó tratamiento esteroideo en dosis altas con reducción progresiva y lenta. El seguimiento desde el inicio de los esteroides es de 2 a 3 años. Se negatizaron los anticuerpos. Dos de ellas, las de menor evolución y mayores puntuaciones, mejoraron claramente en las escalas. Una de ellas está estabilizada y la otra ha tenido un leve empeoramiento en las escalas cognitivas. *Conclusiones.* El tiempo de seguimiento no permite establecer la no progresión del deterioro a largo plazo. Proponemos el tratamiento esteroideo en estos casos.

P6.

ALTERACIÓN DE MIELINIZACIÓN EN RATONES CARENTES DEL RECEPTOR DE ÁCIDO LISOFOSFATÍDICO LPA₁: NUEVOS MODELOS DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

García-Díaz B, Matas-Rico E, Riquelme R, Varela-Nieto I, Jiménez AJ, Chun J, Leyva L, Fernández O, Rodríguez de Fonseca F, Estivill-Torrús G
Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Fundación IMABIS. Málaga.

Introducción. El ácido lisofosfatídico (LPA) es un fosfolípido endógeno bioactivo que actúa a través de receptores específicos acoplados a proteínas G. Su vía de señalización está presente en el sis-

tema nervioso central, principalmente, por medio del receptor LPA₁. Nuestro grupo de investigación ha demostrado que los ratones *maLPA₁-null*, carentes de LPA₁ y obtenidos en nuestro laboratorio, muestran reducción, y alteración en la diferenciación, de precursores neurales durante la génesis neural cortical y en desarrollo. Dada la influencia del LPA sobre la diferenciación de células mielinizantes, que expresan LPA₁ paralelamente a la mielinización, el estudio se ha ampliado a caracterizar dichos procesos en el modelo animal nulo para el receptor. *Materiales y métodos.* Ratones *maLPA₁-null* adultos, inmunohistoquímica sobre secciones de cerebros fijados en paraformaldehído al 4%, microscopía electrónica, espectroscopía por resonancia magnética y *Western-blot* de extractos de mielina. *Resultados.* En ausencia de LPA₁ se genera un déficit cortical de mielina manifestado, principalmente, por reducción de expresión de las proteínas de mielina básica y proteolípida (PLP) en inmunohistoquímica y *Western-blot*. La alteración de mielina se confirma por microscopía electrónica y se correlaciona con un patrón anómalo de colina en espectroscopía por resonancia magnética. A nivel celular se produce una acreción intracelular anómala de la proteína mielínica PLP en detrimento de su correcto transporte a la membrana. Además, también se produce una reducción significativa de la población oligodendrocitaria. *Conclusión.* Los resultados muestran que el receptor LPA₁ es necesario para la génesis y diferenciación de la oligodendroglía, así como para una mielinización correcta, y presenta al ratón *maLPA₁-null* como un nuevo y atractivo modelo para el estudio de enfermedades desmielinizantes.

P7.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Carrillo F, Oliver M, Lama MJ, Chocrón Y, García-Solís D, Rodríguez R, Montero JM, Jiménez MD, Mir P
Servicio de Neurología y Neurofisiología.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La estimulación bilateral y crónica a alta frecuencia del núcleo subtalámico constituye un tratamiento efectivo para la enfermedad de Parkinson (EP) avanzada en la que la aparición de complicaciones motoras merman la calidad de vida de estos pacientes. *Objetivo.* Evaluar la eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda (ECP) realizada en los pacientes intervenidos hasta el momento en nuestro centro. *Pacientes y métodos.* Se incluyeron 20 pacientes con EP y 3 pacientes con distonía intervenidos mediante ECP en nuestro hospital entre enero de 2007 y agosto de 2008. En los pacientes con EP se realizó ECP del núcleo subtalámico, y en los pacientes con distonía, ECP del globo pálido interno. Todos los pacientes fueron sometidos a una valoración neurológica exhaustiva previa a la cirugía y a los 3, 6 y 12 meses de ésta. Se emplearon diferentes escalas de valoración (UPDRS, CDRS, Barthel, entre otras). Asimismo, se registraron los efectos adversos. *Resultados.* Se produjo una mejoría de los pacientes con EP objetivada mediante una reducción del tiempo *off*, reducción de las discinesias y reducción de la medicación dopaminérgica. El porcentaje de mejoría de la UPDRS III en *off* a los seis meses fue del 32%, y al año, del 22%. En los pacientes con distonía también se produjo una mejoría clínica. No se produjeron complicaciones quirúrgicas graves. *Conclusiones.* La ECP constituye en nuestro medio un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con EP o distonía, permitiendo una mejoría tanto de su situación clínica como de su calidad de vida.

P8.**EXPRESIÓN DE LOS GENES IMPLICADOS EN LA SEÑALIZACIÓN DEL INTERFERÓN BETA EN CÉLULAS T Y MONOCITOS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN BETA**

Oliver-Martos B, Fernández O, Órpez T, Pinto-Medel MJ, Leyva L, Fernández VE, López-Gómez C, Alonso A, Mayorga C
Laboratorio de Investigación. Fundación IMABIS. Hospital Civil. Málaga.

Objetivo. Determinar la expresión del receptor de IFN- β (IFNAR1, IFNAR2), de genes implicados en la cascada de señalización (*STAT1*, *STAT2*, *Tyk2*, *JAK*, *IRF9*) y de MxA, en monocitos y subpoblaciones de células T de pacientes con esclerosis múltiple (EM), antes y durante el tratamiento con IFN- β . **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 12 pacientes con EM antes de iniciar el tratamiento con IFN- β y pacientes sin tratamiento. Las subpoblaciones se obtuvieron a partir de células mononucleares de sangre periférica por separación magnética. La expresión de IFNAR1, IFNAR2, *STAT1*, *STAT2*, *Tyk2*, *JAK*, *IRF9* y MxA se realizó por PCR a tiempo real. **Resultados.** El tratamiento con IFN- β tiende a disminuir la expresión de IFNAR1, IFNAR2, *STAT1*, *STAT2*, *Tyk2*, *JAK* e *IRF9* en células T. Se observaron diferencias significativas en *STAT1* ($p = 0,005$), *Tyk2* ($p = 0,034$), *Jak1* ($p = 0,019$) e *IRF9* ($p = 0,001$), en la subpoblación CD8, y sólo en *IRF9* ($p = 0,022$) en CD4. El tratamiento tiende a aumentar la expresión de MxA en ambas subpoblaciones. Los monocitos presentaron un patrón de expresión diferente, incrementando *STAT1* y *STAT2* y disminuyendo los otros genes. **Conclusiones.** Los genes involucrados en la señalización del IFN- β disminuyen la expresión en células T tras el inicio del tratamiento con IFN- β . El gen *IRF9*, el cual está significativamente disminuido en ambas subpoblaciones después del tratamiento con IFN- β , tiene un papel crítico en el reconocimiento de secuencias ISRE, pudiendo ser uno de los genes mas influidos por el tratamiento con IFN- β . Sin embargo, los cambios observados en *JAK-STAT*, al no ser exclusiva del IFN- β , podrían atribuirse al efecto de éste o de otras citocinas.

P9.**ETIOLOGÍAS INHABITUALES Y EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA REFRACTARIA**

Cáceres-Redondo MT, Pérez-Díaz H, Rodríguez-Uranga JJ, Ronquillo-Japón M, Escobar-Delgado T, González-Pérez P, Casado-Chocán JL, Villalobos-Chávez F
Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología y Neurofisiología.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La epilepsia parcial continua (EPC) se puede presentar como manifestación de múltiples etiologías, siendo la más frecuente la encefalitis de Rasmussen y la hiperglucemia no cetósica, aunque existen otras etiologías menos habituales. **Casos clínicos.** Se revisaron los casos de EPC diagnosticados en nuestra unidad entre mayo de 2005 y 2008, encontrando siete casos. Dos de ellos cumplían criterios de encefalitis de Rasmussen de presentación en el adulto, además de un caso de encefalitis paraneoplásica en un paciente con neoplasia de colon, una malformación hemisférica del desarrollo cortical, una encefalopatía mitocondrial tipo MERFF, un caso de cavernomatosis múltiple y uno incluíble dentro del diagnóstico de encefalopatía inflamatoria crónica (EIC). Todos los casos presentaron EPC durante más de tres meses; en tres casos, más de 10 años, cuatro con hemiparesia secundaria. El EEG fue normal en cuatro. Todos fueron refractarios a politerapia. Los casos de encefalitis de Rasmussen, EIC y encefalitis paraneoplásica se trataron con tratamiento inmunomodulador, con respuesta parcial en tres de los cuatro casos. Tres de los pacientes fueron intervenidos: el paciente con cavernomatosis fue intervenido con control completo; el paciente de la encefalitis paraneoplásica, de la neoplasia de colon, y

en la EIC se realizó una lobectomía con control parcial. Dos pacientes fueron *exitus*, uno por estatus y otro por isquemia intestinal. **Conclusiones.** La EPC puede ser la manifestación de multitud de procesos y se debe buscar un origen inmunológico en muchos casos, metabólico o lesional. La neuroimagen y el electroencefalograma pueden ser normales. La evolución puede llegar a ser muy prolongada, y la comorbilidad, elevada.

P10.**NEURITIS ÓPTICA BILATERAL CON RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL SUGESTIVA DE NEUROMIELITIS ÓPTICA**

Bustamante-Rangel A^a, Escobar-Delgado MT^a, Cáceres-Redondo MT^a, Uclés-Sánchez A^a, Casado-Chocán JL^a, Saiz A^b

^aHospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

^bHospital Clínic i Provincial. Barcelona.

Introducción. En la neuromielitis óptica han sido descritas lesiones características en la RM cerebral en aquellos lugares donde se localiza predominantemente el canal de agua aquaporina-4, diana del anticuerpo IgG-NMO. Presentamos un caso que muestra lesiones sugestivas de esta entidad, que solo ha presentado neuritis óptica bilateral. **Caso clínico.** Varón que tuvo dos brotes de neuritis óptica retrobulbar hace tres años, separados entre sí por un periodo de 5 meses, con buena recuperación. Se describen los hallazgos clínicos, serológicos, radiológicos y electrofisiológicos del caso. Los estudios analíticos y serológicos fueron normales, salvo por la detección de bandas oligoclonales en el LCR. Los potenciales evocados visuales aparecieron alargados bilateralmente desde el primer episodio. Los anticuerpos IgG-NMO fueron negativos. Las RM craneales realizadas mostraron áreas hiperintensas afectando el hipotálamo y las cintillas ópticas. **Conclusiones.** La lesión hipotalámica evidenciada en la RM sugiere que nos encontramos ante un caso de neuritis óptica bilateral dentro del espectro sindrómico de la neuromielitis óptica. La negatividad de los anticuerpos IgG-NMO no descarta dicha hipótesis, dado que su sensibilidad es baja en los casos que sólo se manifiestan con neuritis óptica recurrente (30%).

P11.**DELIRIO DE DUPLICIDAD DE LUGAR TRAS UN ICTUS PARIETAL DERECHO**

Escobar-Delgado T, Bustamante-Rangel A, Jiménez-Pancho J, Cáceres-Redondo M, Ronquillo-Japón M, Franco-Macías E
Servicio de Neurología y Neurofisiología.

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los delirios de mala identificación se caracterizan por un incorrecto reconocimiento y/o duplicación de personas, lugares y objetos. Frecuentes en patología psiquiátrica, también están descritos en enfermedades neurológicas (demencia, ictus, epilepsia, esclerosis múltiple). Se discute cuál es la fisiopatología de estos síndromes. **Caso clínico.** Mujer de 73 años, con antecedentes de dislipemia e hipertensión arterial. Durante veraneo en ciudad 1, consulta en hospital de la localidad por cuadro brusco de desviación de comisura bucal, debilidad en hemicuerpo izquierdo, dificultad para pronunciar y 'desorientación'. Es trasladada a su ciudad de residencia habitual (ciudad 2), objetivándose en la exploración paresia facial supranuclear izquierda y leve claudicación distal del miembro superior izquierdo en Barré. Resto normal, salvo que la paciente cree insistentemente que está en la ciudad 1. Era capaz de reconocer el hospital y sus alrededores (ciudad 2), pero perseveraba en la idea de que realmente era una copia localizada, al igual que ella, en la ciudad 1. La valoración neuropsicológica –global (MMSE),

funciones ejecutivas (TMT, FAB de Dubois), visuopercepción (figuras superpuestas del test Barcelona, copia de figura compleja de Rey), visuoespacial (orientación de líneas de Benton) y memoria (textos del test Barcelona)—mostró afectación de función ejecutiva y visuoespacial. La RM de cráneo objetivó un infarto agudo cortical parietal posterior derecho. **Conclusiones.** Una paramnesia reduplicativa, un delirio de duplicidad de lugar, resultó sintomática de un infarto agudo parietal posterior derecho. Los requisitos de disfunción ejecutiva, favorecedora de confabulación, y localización lesional en el hemisferio derecho, fisiopatología propuesta por algunos autores, se dan en la paciente descrita.

P12.

EFFECTOS COGNITIVOS DE LA ESTIMULACIÓN DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO BILATERAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Sáez-Zea C, Santos-Martín L, Muñoz-Pasadas M, Piñana-Plaza C, Espejo-Martínez B, Ortega-León T, Pérez-Navarro MJ, Escamilla-Sevilla F, Mínguez-Castellanos A

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico (ECP-NST) bilateral mejora la función motora y la calidad de vida en pacientes seleccionados con enfermedad de Parkinson (EP), pero se ha relacionado con cambios variables cognitivos, sobre todo en funciones ejecutivas y memoria verbal. **Objetivo.** Evaluar los efectos cognitivos de la ECP-NST bilateral en nuestro medio en comparación con un grupo control. **Pacientes y métodos.** Selección prospectiva de 21 pacientes con EP avanzada según criterios CAPSIT-PD: 9 intervenidos mediante ECP-NST bilateral y 12 controles que rechazaron cirugía. A todos ellos se les realizó una evaluación neuropsicológica extensa, basal y a los seis meses de seguimiento, abarcando múltiples dominios cognitivos: orientación, funciones lingüísticas, funciones premotoras, secuencias gráficas, funciones ejecutivas, mnésicas, atencionales, visuoespaciales y prácticas. **Resultados.** Ambos grupos fueron similares en características demográficas, nivel educativo y principales variables relacionadas con la EP. A los seis meses se detectó globalmente una leve reducción en la fluidez verbal fonética ($p = 0,007$) y una peor ejecución del *Trail Making Test B* ($p = 0,01$), pero sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. El principal factor predictivo del empeoramiento en la ejecución del test fue la edad de los pacientes ($p = 0,036$), con una tendencia más desfavorable en el grupo control. **Conclusiones.** La ECP-NST bilateral es un procedimiento seguro desde el punto de vista cognitivo en nuestro medio. Los cambios neuropsicológicos detectados parecen relacionados con la propia evolución de la EP y no afectan a la mejoría de la calidad de vida experimentada tras la cirugía.

P13.

UTILIDAD DE LA SECUENCIA DE DIFUSIÓN EN LA ENFERMEDAD PRIÓNICA

Reyes-Garrido V, Giacometti-Silveira S, Del Canto-Pérez C, López-Navarro D, Bustamante-Toledo R, Fernández-Fernández O

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. En la bibliografía recogida recientemente se otorga relevancia a la secuencia de difusión en resonancia magnética para el diagnóstico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. **Caso clínico.** Mujer de 50 años que comienza con deterioro intelectual agudo, trastorno del ánimo y del comportamiento, y lenguaje incoherente. Posteriormente, crisis epiléptica, por lo que ingresa en planta. A la exploración se encuentra cuadriparética, afásica con mioclonías en miembros superiores e imposibilidad para la marcha. Resultados de laboratorio para estudio de demencias, normales. Líquido cefalo-

rraquídeo con bioquímica, normal, y proteína 14.3.3, positiva. En electroencefalogramas seriados no se aprecian signos de actividad periódica estereotipada, se observa actividad de base globalmente lentificada de muy bajo voltaje. Tomografía computarizada, sin hallazgos patológicos. En la resonancia magnética craneal en secuencia T₂ se aprecia hiperintensidad en la corteza parietooccipital bilateral, y en secuencia de difusión, aumento de señal en el surco parietooccipital de forma bilateral. **Conclusión.** La técnica de difusión puede ser de gran utilidad en el diagnóstico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob al objetivar mejor las alteraciones corticales y al captar imágenes en menor tiempo que otras secuencias, lo que evita imágenes con artefactos de movimiento.

P14.

VALOR LATERALIZADOR DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS CON INGESTA DE AGUA O ICTAL-DRINKING

Ruiz-Giménez J^a, Muñoz M^a, Olivares G^a, Sánchez JC^b, Galdón A^b, Ortega A^a

^a Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

^b Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción. Las crisis con ictal drinking se relacionan en la bibliografía con un foco epiléptico en el lóbulo temporal no dominante. **Caso clínico.** Mujer de 50 años que padecía desde la infancia una epilepsia farmacorresistente con crisis parciales complejas. Presentaba episodios muy frecuentes en los que notaba una sensación epigástrica ascendente y después quedaba desconectada del medio y comenzaba a pedir agua de forma insistente, llegando a beberla de forma compulsiva si la tenía cerca. Se realizó un video-electroencefalograma de 48 horas en el que se registraron dos crisis como las descritas, que se correlacionaron en el electroencefalograma con la presencia de una actividad epileptiforme de inicio en electrodos temporales anteriores derechos. Se realizó una resonancia magnética craneal en la que se observó un aumento de la señal en T₂ y FLAIR en el hipocampo derecho. Tras lobectomía temporal anterior derecha y amigdalohipocampectomía la paciente está libre de estas crisis epilépticas. **Conclusión.** En el caso de nuestra paciente se demuestra el valor lateralizador de las crisis con ictal drinking, con desaparición de éstas la cirugía resectiva llevada a cabo sobre las estructuras mesiales del lóbulo temporal no dominante.

P15.

ULTRASONOGRAFÍA DE LA SUSTANCIA NEGRA: EXPERIENCIA INICIAL EN NUESTRO MEDIO

Arjona-Padillo A^a, García-López T^a, Olivares-Romero J^b, Mejías-Olmedo MV^a

^a Clínica Neurodem. ^b Unidad de Trastornos del Movimiento.

Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La sonografía de la sustancia negra es una nueva técnica diagnóstica utilizada en el estudio de los parkinsonismos y síndrome de piernas inquietas (SPI). Aunque existe un gran número de publicaciones sobre su uso, no hay datos ni información sobre su empleo en nuestro medio. **Objetivo.** Exponer los resultados de nuestra experiencia inicial con esta técnica. **Pacientes y métodos.** Entre febrero y septiembre de 2008, tras un período previo de formación teórico-práctica, hemos realizado 71 estudios ultrasonográficos de acuerdo con la técnica y criterios descritos previamente por Walter. Los pacientes fueron remitidos por los siguientes motivos: diagnóstico diferencial entre enfermedad de Parkinson (EP) y otras entidades, diagnóstico diferencial entre enfermedad de Alzheimer y demencia por cuerpos de Lewy, sospecha de parálisis supranuclear progresiva, o confirmación diagnóstica de EP o SPI. **Resultados.** El estudio sonográfico no fue valorable, por mala ventana temporal bilateral, en 14 casos (19,7%; 13 mujeres), observándose una dismi-

nución en el número de estudios sin ventana en la segunda mitad del período estudiado (febrero-mayo: 22,5%, junio-septiembre: 16%). El tercer ventrículo se visualizó adecuadamente en el 91% de los pacientes. Los principales hallazgos observados fueron: hipercogenicidad de la sustancia negra, 38 casos; hipocogenicidad de la sustancia negra, 4 casos, hipercogenicidad del núcleo lenticular, 9 casos; aumento del tercer ventrículo (> 10 mm), 8 casos. **Conclusiones.** La sonografía de la sustancia negra es una técnica no invasiva con un amplio número de indicaciones potenciales que puede aplicarse adecuadamente en nuestro medio a un alto porcentaje de pacientes; su mayor inconveniente, la ausencia de ventana temporal, puede disminuirse con la experiencia.

P16.

NEURITIS ÓPTICA BILATERAL DESPUÉS DE LA CIRUGÍA REFRACTIVA

Gómez-González MB, Sillero-Sánchez M, Gómez-Molinero MP, Morgado Y, Ballester-Díaz MC, Asencio-Marchante JJ

Servicios de Neurología y Radiodiagnóstico.

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La neuritis óptica, especialmente en jóvenes, suele encuadrarse dentro de la patología desmielinizante o idiopática. Sin embargo, múltiples causas pueden ser responsables de esta enfermedad: déficit vitamínicos, fármacos, radiación ionizante, infecciones o incluso ciertas alteraciones genéticas. En el tratamiento de diversas afecciones oftalmológicas con lente intraocular se han anotado complicaciones como fibrosis capsular, infecciones e incluso neuropatía óptica isquémica, pero son escasas las referencias a la neuritis óptica, y menos aún la de participación bilateral. **Caso clínico.** Varón de 23 años intervenido sin complicaciones de miopía magna mediante colocación de lente intraocular en ambos ojos. Al cabo de unos 20 días notó dolor y pérdida de agudeza visual en ojo derecho, y se le diagnosticó neuritis óptica retrobulbar. Se constató normalidad en la ubicación de la lente y la exploración neurológica fue normal, salvo por hiporreactividad de la pupila derecha. En la resonancia magnética craneal y orbitaria se encontró un leve engrosamiento del nervio óptico izquierdo, con líquido libre circundante, y signos menores en el derecho. No había bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y la respuesta a los esteroides intravenosos fue óptima. **Conclusiones.** Nuestro paciente constituye un ejemplo de neuritis óptica derecha clínica que la neuroimagen convierte en bilateral, y cuyo origen parece relacionado temporalmente con la cirugía intraocular, sin esclarecerse el mecanismo exacto. Esta complicación es menos frecuente que otras, rara vez tiene carácter bilateral y ha de tenerse en cuenta en las neuritis ópticas *de novo*.

P17.

PARÁLISIS AGUDA GENERALIZADA TRAS LA INGESTA DE MARISCO: CASO CLÍNICO

Fernández VE^a, Postigo MJ^a, Fernández-Figares M^a, Ferón P^b, Montiel MJ^a, Ramos M^a, Núñez MJ^a.

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Unidad de Cuidados Intensivos.

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Toxinas son aquellas sustancias que, siendo sintetizadas por organismos vivos, resultan dañinas para los humanos. Bacterias, hongos, vertebrados o microorganismos marinos pueden producir dichas toxinas. La tetrodotoxina es una toxina producida por microalgas y se considera la más letal generada en el medio marino. **Objetivo.** Presentar el primer caso europeo de intoxicación por tetrodotoxina en un varón que ingirió parte de una caracola marina procedente del océano Atlántico (costa suroeste europea). **Caso clínico.** Varón de 49 años sin antecedentes personales de interés y sin trata-

miento previo. Tras la ingesta de parte de una caracola marina sufrió una parálisis aguda, incluyendo músculos respiratorios, que requirió intubación y ventilación mecánica durante 52 horas. Estudios neurofisiológicos a las 24 horas de la ingesta: electroencefalograma, normal; electroneurograma (ENG), completa inexcitabilidad sin detectarse respuestas sensitivas ni motoras, y electromiograma (EMG), con silencio EMG. A las 48 horas: ENG motoras de baja amplitud, latencia aumentada y velocidad disminuida, sensitivas ausentes, y EMG dentro de la normalidad. A las 72 horas: recuperación clínica completa. A las cuatro semanas: EMG-ENG normal, salvo disminución de amplitud de conducciones sensitivas. Se encontraron altas dosis de tetrodotoxina en sangre y orina. **Conclusión.** Este caso alerta sobre la posibilidad de intoxicación por tetrodotoxina como etiología de parálisis aguda en nuestro medio, destacando la importancia de los estudios neurofisiológicos para el diagnóstico diferencial, valoración de la evolución y pronóstico del cuadro.

P18.

MEDIDA DE LA PÉRDIDA AXONAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fernández VE^a, España M^b, Postigo MJ^a, Papais M^a, León A^a, López-Madrona JC^a, Guerrero M^a, Alonso A^a, Luque G^a, Fernández-Baca I^b, Fernández O^a

^a Instituto de Neurociencias Clínicas. ^b Servicio de Oftalmología.

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central, caracterizada por destrucción de la mielina y daño axonal. Es importante encontrar indicadores objetivos precoces de la destrucción axonal responsable de los déficits neurológicos irreversibles de la EM. El 20% de los pacientes con EM comienzan con una neuritis óptica. Los potenciales evocados visuales (PEV) permiten el estudio funcional de la vía óptica cuantificando el grado de desmielinización y pérdida axonal. La tomografía óptica de coherencia (OCT) es una técnica de imagen que mide el espesor de la capa de fibras nerviosas retiniana. **Objetivo.** Cuantificar la pérdida axonal estructural y funcional en la vía óptica en la EM. **Sujetos y métodos.** Estudio de corte transversal en 25 pacientes con EM y 15 controles mediante técnicas estructurales de imagen ocular (OCT) y pruebas funcionales de la vía óptica (PEV). **Resultados.** Encontramos diferencias significativas entre los 24 ojos EM con neuritis óptica, los 26 ojos EM sin neuritis óptica y los controles para todas las medidas de OCT y de PEV. Las medidas de OCT y PEV se correlacionaron positivamente. El espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas se correlacionó con la duración de la enfermedad y con el grado de disfunción neurológica medida con la EDSS. **Conclusión.** Detectamos pérdida axonal tanto en los ojos de los pacientes con EM y con neuritis óptica, como en los ojos que no presentaron una neuritis óptica. Las medidas estructurales (OCT) y las funcionales (PEV) se correlacionan entre ellas y con las medidas clínicas de neurodegeneración.

P19.

AMNESIA ANTERÓGRADA SECUNDARIA A LESIÓN EN EL HIPOTÁLAMO

García-Orza J, Muñoz S, Muñoz L, Arrabal C, Fernández O

Departamento de Psicología Básica. Universidad de Málaga.

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Hoy día hay poco conocimiento sobre el daño preciso que causa la amnesia anterógrada. El papel del hipotálamo en la memoria es aún poco conocido. Aunque normalmente no se menciona como una de las estructuras involucradas en la memoria anterógrada, algunos estudios sugieren que el daño restringido a estructuras

hipotalámicas podrá causar amnesia anterógrada. Presentamos el caso de una paciente con amnesia anterógrada con un daño hipotalámico. *Caso clínico.* Mujer de 25 años de edad, con un nivel académico de 13 años de estudios. Fue valorada en octubre de 2003 por un cuadro de aproximadamente un año de evolución de aumento de peso, aumento de sed y diéresis, y aparición de déficit graves en orientación y en memoria anterógrada, con diagnóstico de astrocitoma fibrilar de bajo grado hipotalámico. El tumor se resecó en junio de 2006 con microcirugía. La evaluación realizada en enero de 2006 no mostró diferencias en el nivel intelectual con la estimación premórbida. El lenguaje, las praxias construccionales y las habilidades visuoperceptivas y espaciales eran normales. Sin embargo, la paciente presentaba desorientación y una importante amnesia anterógrada (*overall profile* = 0/4) medida con RBMT-E. La paciente mostró dificultades tanto en memoria verbal auditiva como no verbal, así como en tareas de recuerdo y reconocimiento. La memoria retrógrada, medida con la versión española del AMI, estaba dentro de unos rangos aceptables. La paciente sólo mostró dificultades mínimas en memoria reciente en aquellas tareas en las que se involucraban actos posteriores a la aparición del tumor. No aparecieron confabulaciones y en la escala de cambios de personalidad sólo mostró un aumento de la irritabilidad. *Conclusiones.* Nuestro resultados sugieren que el daño en estructuras hipotalámicas produce amnesia anterógrada, lo que nos hace considerar que el hipotálamo puede desempeñar un papel importante en los procesos de memoria.

P20.

HEMORRAGIA ESPONTÁNEA DE FOSA POSTERIOR EN UNA PACIENTE POSITIVA AL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA

Rojas-Marcos I, Fernández C, Martín E, Sanz G, Pujol E, Díaz-Espejo C

Sección de Neurología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. Se ha descrito un incremento de eventos hemorrágicos en pacientes positivos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento con inhibidores de la proteasa, sobre todo en hemofílicos. La hemorragia cerebral es una complicación infrecuente en pacientes con VIH y se ha descrito de forma anecdótica entre pacientes en tratamiento con inhibidores de la proteasa. *Caso clínico.* Mujer de 34 años, VIH positiva, en tratamiento con ritonavir y saquinavir desde hacía años. Presentó en julio de 2008, de forma brusca, cefalea occipital intensa, seguida de alteración del habla y del equilibrio y disminución del nivel de conciencia. En la exploración realizada en urgencias destacaba disartria marcada, ataxia de tronco y de la marcha y oftalmoparesia. Se realizó una TAC de cráneo que mostró un hematoma intraparenquimatoso en fosa posterior, afectando al mesencéfalo y cerebelo. Una arteriografía cerebral no puso de manifiesto lesiones aneurismáticas ni malformación arteriovenosa. Una RM de cráneo no mostró ninguna lesión subyacente. *Conclusiones.* Los pacientes en tratamiento con inhibidores de la proteasa parecen tener un mayor riesgo hemorrágico. Se ha demostrado que algunos de estos fármacos tienen efectos sobre la agregación plaquetaria y el tromboxano B₂. No obstante, la hemorragia cerebral es una complicación infrecuente y no podemos descartar una asociación fortuita entre los inhibidores de la proteasa y la hemorragia cerebral de esta paciente. Sin embargo los datos clínicos y de laboratorio nos obligan a estar alerta y a pensar en esta posible reacción adversa. Estos pacientes podrían tener más riesgo hemorrágico si se someten a tratamiento anticoagulante o fibrinolítico.

P21.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO EN EL HOSPITAL CARLOS HAYA ENTRE 2006 Y 2008

Del Canto-Pérez C, López-Navarro D, Giacometti-Silveira S, Reyes-Garrido V, Tamayo-Toledo JA, Fernández-Fernández O
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. En los últimos tres años se ha aplicado fibrinólisis intravenosa con rt-PA a 29 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión/exclusión y estaban dentro de la ventana terapéutica (< 3 h). Presentamos los resultados obtenidos en este tiempo. *Pacientes y métodos.* Obtuvimos una muestra de 13 hombres (44,8%) y 16 mujeres (55,2%) con edades comprendidas entre 24 y 79 años (media: 61,31 años). El NIH al ingreso tuvo una media de 16 y *s* = 5,638, y el NIH al alta tuvo una media de 9,10 y *s* = 8,674. *Resultados.* La eficacia (mejoría de 4 o más puntos en la escala NIHSS) fue positiva en 18 casos (62,10%) y negativa en 11 (37,9%). No se presentó hemorragia intracerebral sintomática como complicación del tratamiento fibrinolítico en ninguno de los casos. Resultados en cuanto a tipo de ictus y eficacia: aterotrombótico, 18 casos (11 eficacia positiva, 7 negativa); cardioembólico, 9 casos (6 eficacia positiva, 3 negativa); lacunar, 1 caso, con fibrinólisis eficaz, e indeterminado, 1 caso, con fibrinólisis ineficaz. *Conclusiones.* Se obtienen buenos resultados en general, con una eficacia del 62,1% de los casos (mejoría de 4 o más puntos en la escala NIHSS), y ninguna complicación hemorrágica derivada del tratamiento fibrinolítico hasta el momento frente al 6% de los casos en estudios de mayor tamaño muestral (SIST-MOST).

P22.

TRATAMIENTO CON LEVODOPA Y CÁNCER CUTÁNEO MELANOMA Y NO MELANOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Del Canto-Pérez C, Gómez-Moyano E, López-Navarro D, Hiraldo A, Bravo-Utrera M, Martínez S

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. En la bibliografía se ha sugerido que el tratamiento con levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) aumenta el riesgo de cáncer cutáneo melanoma y no melanoma. *Caso clínico.* Varón de 42 años con antecedentes de EP de 10 años de evolución, tratado con levodopa y ya diagnosticado de melanoma en el flanco derecho. En la actualidad se deriva a Dermatología por la reciente aparición de múltiples placas eritematoescamosas y una mancha pigmentada en el flanco izquierdo. Se confirma por biopsia el diagnóstico de carcinoma basocelular superficial y melanoma. *Conclusiones.* La sospecha de que la levodopa podía aumentar el riesgo de melanoma se ha sugerido en varios ensayos clínicos en pacientes con EP tratados con levodopa basándose en la existencia de una vía metabólica común para la síntesis de melanina y dopamina. Pero estudios recientes han objetivado un aumento del riesgo de melanoma en pacientes con EP antes de comenzar el tratamiento con levodopa. La mayoría de los estudios coinciden en que el riesgo de melanoma se duplica en pacientes con EP idiopática y hay un incremento del riesgo del 20% de cáncer de piel no melanoma. El aumento de riesgo de cáncer cutáneo melanoma y no melanoma observado en pacientes tratados con levodopa se limita a aquellos con EP idiopática y no se relaciona con el tratamiento con levodopa. Se cree que los determinantes genéticos de la EP idiopática aumentan la susceptibilidad de la piel frente a la radiación ultravioleta.

P23.**CATATONÍA MALIGNA EN UNA PACIENTE DE 24 AÑOS**

López-Navarro D, Del Canto-Pérez C, Salazar-Benítez JA, Giacometti-Silveira S, Reyes-Garrido V, Fernández-Fernández O
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La catatonía maligna es un cuadro raro que consiste en un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por fiebre, psicosis, inestabilidad autonómica, mutismo, hiperactividad y estupor. Aunque solía ser un cuadro fatal, últimamente la mortalidad ha descendido gracias al diagnóstico precoz y tratamientos adecuados. Éstos incluyen la administración de benzodiacepinas y la terapia electroconvulsiva. **Caso clínico.** Mujer de 24 años que ingresa en el servicio de Psiquiatría tras comenzar con un cuadro psicótico agudo. A los pocos días empieza con fiebre, estupor, mutismo y ausencia de respuesta a estímulos externos de forma progresiva. Tras ser diagnosticada como un episodio de catatonía maligna se aplican sesiones de terapia electroconvulsiva, con lo que la paciente mejora progresivamente. En estos momentos continúa realizando rehabilitación y está prácticamente recuperada por completo. **Conclusión.** Al hablar de la catatonía maligna es especialmente importante realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome neuroléptico maligno, sobre todo cuando las benzodiacepinas están contraindicadas en este último y representan una elección válida como tratamiento del primero. Como se ha documentado ampliamente, la terapia electroconvulsiva es muchas veces el tratamiento más adecuado en estos casos.

P24.**LA NEUROMIELITIS ÓPTICA EN PACIENTES BRASILEÑOS NO SE ASOCIA AL HAPLOTIPO HLA-DR2**

Papais-Alvarenga M^{a,b}, Papais-Alvarenga RM^b,
 Luque G^a, Guerrero M^a, Leyva L^a, Fernández O^a

^a Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ^b Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
 Río de Janeiro, Brasil.

Introducción. El perfil clínico y las características genéticas de la esclerosis múltiple (EM) occidental y del tipo asiático en pacientes que viven en Japón sugieren que son trastornos distintos. La etnia tiene un importante papel en el perfil HLA DR y DQ, en esta enfermedad. La población brasileña posee particularidades étnicas, con una alta mezcla de africanos y de población caucásica mediterránea. Hemos demostrado anteriormente la asociación de HLA-DR2 en los pacientes con EM brasileños de Río de Janeiro. Aquí presentamos los resultados de un estudio similar en pacientes con neuromielitis óptica (NMO) de la misma población. **Pacientes y métodos.** Una cohorte de 104 pacientes con NMO fueron atendidos en el Hospital da Lagoa (Río de Janeiro, Brasil) de 1990 a 2007. Cincuenta pacientes (48% de la cohorte) fueron analizados para el genotipo DQA1, DQB1 y DRB1 *loci* y se compararon con 180 controles sanos de similar origen étnico. El análisis genético se realizó en el Instituto de Neurociencias del Hospital Carlos Haya (Málaga, España). **Resultados.** No se encontró asociación entre NMO y el haplotipo HLA-DR2 o sus alelos. **Conclusión.** La falta de asociación con HLA-DR2 refuerza la hipótesis de que la NMO y la EM son enfermedades distintas.

P25.**PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE TRONCO CEREBRAL EN PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA RECURRENTE EN UNA COHORTE DE RÍO DE JANEIRO, BRASIL**

Papais-Alvarenga M^{a,b}, Veira-León S^b, Luque G^a,
 Guerrero M^a, Fernández O^a, Papais-Alvarenga RM^b

^a Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ^b Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
 Río de Janeiro, Brasil.

Introducción. La neuromielitis óptica (NMO) se caracteriza por la asociación de neuritis óptica y mielitis aguda, separados por días, meses o años, y curso clínico monofásico o recurrente. Los nuevos criterios de diagnóstico (2006) permiten incluir manifestaciones neurológicas aparte del nervio óptico y la médula espinal. **Objetivos.** Describir y analizar la afectación clínica y radiológica del tronco cerebral en una cohorte de pacientes brasileños con NMO recurrente. **Pacientes y métodos.** Se revisaron retrospectivamente 640 historias clínicas de pacientes con enfermedades desmielinizantes inflamatorias primarias atendidos en el Hospital da Lagoa entre 1985 y 2006. Se seleccionaron los casos de NMO con curso recurrente. Se analizaron los datos demográficos, los signos y síntomas del tronco cerebral, así como estudios de neuroimagen. Se aplicaron los criterios diagnósticos propuestos por la Clínica Mayo (1999, 2006). Se compararon los casos de NMO con curso recurrente limitada al nervio óptico y la médula espinal con los casos de NMO asociada a síndrome de tronco cerebral. **Resultados.** Seleccionamos 95 pacientes para el estudio (89,5% mujeres y 56,9% afrobrasileños). La afectación del tronco cerebral se presentó en 18 pacientes y se caracterizó por vértigo (7), lesión del trigémino (6), oftalmoplejía (6), síndrome bulbar (4), hipoacusia (2), parálisis facial (2), vómitos (5), hipo (3), hemihipoestesia (3), síndrome piramidal (1) y ataxia (1). Los pacientes con síndrome de tronco cerebral fueron casi similares a aquellos con la enfermedad restringida al nervio óptico y la médula espinal. En una mediana de tiempo de enfermedad de 10 años ocurrieron 634 brotes, entre ellos 36 que incluyeron el tronco cerebral. De los 95 pacientes, 58 cumplían los dos criterios de la Clínica Mayo. **Conclusión.** El síndrome del tronco cerebral apareció en el 19% de pacientes de la cohorte. La resonancia magnética craneal mostró lesiones en el tronco cerebral en la mayoría de estos casos.

P26.**POSER FRENTE A McDONALD**

González-Fernández C, Navarro G, Martín A,
 Sánchez V, Fernández-Recio M, García-Sánchez MI,
 Venegas A, Lucas M, Izquierdo G

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Valorar los criterios de McDonald y Poser a propósito de dos casos clínicos de esclerosis múltiple primariamente progresiva (EMPP). **Casos clínicos.** Dos pacientes, de 26 y 53 años, con paraparesia progresiva de seis años de evolución en la que se descartaron, mediante bioquímica, estudio inmunológicos y genéticos, otras enfermedades que justificaran el cuadro clínico. Se realizó asimismo una RM de cráneo y columna en repetidas ocasiones, sin hallazgos patológicos. El LCR mostró un aumento de la secreción intratecal de IgG y las bandas oligoclonales fueron claramente positivas. Los potenciales evocados visuales mostraron un patrón desmielinizante. **Conclusiones.** A pesar de que los pacientes no cumplían criterios de EMPP según McDonald, sí cumplían criterios de EMPP definida apoyada por laboratorio según Poser. La utilización de los criterios de McDonald para la EMPP puede suponer un retraso en el diagnóstico, que no ocurre cuando se aplican los de Poser. Si te-

nemos en cuenta que la sensibilidad y especificidad del estudio de bandas oligoclonales, realizado con una metodología adecuada, es superior a la de la RM, parece poco justificado no apoyarse en esta técnica cuando se han descartado otras posibles causas del cuadro clínico. Este retraso en el diagnóstico supondrá un importante obstáculo cuando se disponga de tratamientos para las EMPP.

P27.

DISTONÍA LINGUAL FOCAL PRIMARIA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

González-Fernández C, Chacón J, Martín A, Pérez S, Sánchez V, Fernández M

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La distonía lingual es una presentación distónica inusual que suele dificultar el habla y una masticación y deglución adecuadas. Suele estar inducida por tareas específicas y aumenta con el estrés. Deben descartarse traumatismos, infecciones, tratamiento con neurolepticos y enfermedades neurodegenerativas (Wilson, PKAN...). **Casos clínicos.** Caso 1: paciente de 76 años sin antecedentes de interés, que hace 10 años comenzó con movimientos de protusión de la lengua que le impedían el discurso. El estudio de neuroimagen y las pruebas bioquímicas fueron normales. También lo fueron el estudio psiquiátrico y el examen neurológico, a excepción de esos movimientos de protusión de la lengua. Caso 2: varón con antecedentes de sordera por tratamiento con gentamicina e intervención por canal interventricular a los 4 años. A los 5 años comenzó con unos movimientos de la lengua de protusión que le impedían una masticación satisfactoria. La exploración neurológica realizada y las pruebas complementarias fueron negativas. En ambos casos, la mejoría con anticolinérgicos fue prácticamente nula, por lo que se optó por el tratamiento con toxina botulínica en dosis de 20 y 40 U, respectivamente, con muy buenos resultados. **Conclusiones.** Aunque hay pocos casos descritos, creemos que el tratamiento con toxina botulínica en dosis adecuadas constituye la mejor opción en aquellos pacientes en los que el tratamiento farmacológico no sea efectivo. Este es el caso de nuestros pacientes, en quienes los anticolinérgicos fueron poco eficaces y los engaños sensoriales del tipo masticar chicle o apretar un lápiz entre los labios, que se han descrito como muy útiles para otros pacientes, tampoco aliviaban los síntomas.

P28.

PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CINCO CASOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD DE PARKINSON DE INICIO JUVENIL

Dinca-Avarvarei L, Chacón-Peña J, Chanco-García E

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Presentar cinco casos clínicos de enfermedad de Parkinson (EP) de inicio juvenil, diagnosticados en nuestro hospital durante los años 2001-2008. **Casos clínicos.** Un total de cinco pacientes se han incluido en el estudio. Todas las pacientes eran mujeres con edades comprendidas entre 16 y 28 años (media: 21,2 años). La edad media de inicio de la enfermedad fue de 15,3 años (rango: 12-15 años), y la duración media, de 7,3 años (rango: 5-14 años). La duración media del seguimiento fue de 10,8 años (rango: 5-7 años). Se analizaron los siguientes variables: antecedentes personales, antecedentes familiares, tratamiento concomitante y la clínica de inicio. A todas las pacientes se les hizo una exploración general y neurológica completa, RM craneal, analítica general (con cobre y ceruloplasmina, acantocitos en sangre periférica, hormonas tiroideas), y un DaT-SCAN que comprobó el diagnóstico. Todas las pacientes iniciaron tratamiento con levodopa en cantidad variable de 150-300 mg (media) durante 5-10 años (media: 5,5 años); el tratamiento con levodopa se inició 2-3 años después del inicio de la sintomatología.

Hasta el momento actual ninguna de las pacientes presenta fluctuaciones motoras ni discinesias. **Conclusión.** Consideramos que los cinco casos de EP de inicio juvenil pueden sensibilizar a los neurólogos para el diagnóstico precoz.

P29.

¿ES LA CEFALEA EL MOTIVO DE CONSULTA EN PACIENTES CON ADENOMAS DE HIPÓFISIS QUE PRECISAN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?

Jurado-Cobo CM, Jiménez-Reina L, Muñoz-Gomariz E, Cañadillas-Hidalgo F, Blanco-Valero C, Portillo-Rivero R
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. Los adenomas de hipófisis representan el 10-15% de todas las neoplasias intracraneales. La forma de presentación clínica se debe principalmente a efecto masa y a síntomas endocrinos. La prevalencia de cefalea es significativamente más alta que en la población general. **Objetivo.** Evaluar el motivo de consulta en pacientes intervenidos de adenomas de hipófisis dependiendo del tipo de secreción hormonal. **Pacientes y métodos.** 97 pacientes (45 hombres y 52 mujeres, de 17-76 años), operados de adenomas de hipófisis en el Hospital Reina Sofía de Córdoba entre 2000 y 2008, con confirmación inmunohistoquímica. Divididos en cuatro grupos: no funcionantes (NF), 42; productores de ACTH, 21; productores de GH (ACRO), 19, y productores de prolactina (PRL), 15. Los síntomas principales por los que se les hicieron estudios neurorradiológicos fueron: síntomas endocrinos, 47; cefalea, 40, y síntomas visuales, 30. Dieciséis (16,5%) consultaron por más de un síntoma y 3 (3,1%) se diagnosticaron de forma incidental. Se utilizó la prueba de chi al cuadrado para relacionar el motivo de consulta con el tipo de tumor. **Resultados.** De los 47 que consultaron por síntomas endocrinos: 19 Cushing (90,5%), 14 ACRO (73,7%), 8 PRL (53,3%) y 6 NF (14,3%), encontrándose diferencias significativas ($p < 0,001$). De los que consultaron por cefalea: 24 NF (57,1%), 8 ACRO (42,1%), 6 PRL (40,0%) y 2 Cushing (9,5%), encontrándose diferencias significativas ($p = 0,004$). Por síntomas visuales: 19 NF (45,2%), 5 PRL (33,3%), 4 ACRO (21,1%) y 2 Cushing (9,5%) ($p = 0,024$). **Conclusiones.** Consultaron por cefalea pacientes NF, con acromegalias y prolactinomas, fundamentalmente macroadenomas, acompañados o no de síntomas endocrinos. Los pacientes con Cushing consultaron casi exclusivamente por síntomas endocrinos.

P30.

NO ES ISQUEMIA TODO LO QUE RELUCE EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA DE DIFUSIÓN

Santos-Martín L, Maestre-Moreno J, Carnero-Pardo C, Fernández-Pérez MD, Ortega-Moreno A

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La RM de difusión mide la restricción del movimiento microscópico del agua intracelular. Su mayor utilidad en la práctica es la detección precoz de lesiones isquémicas. Sin embargo, no es específica de los fenómenos isquémicos. Presentamos dos casos de mujeres jóvenes con lesiones agudas de la sustancia blanca cerebral, con evidente restricción en la difusión en algunas de ellas. Finalmente, ambas pacientes fueron diagnosticadas de procesos desmielinizantes. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 23 años que presentó cuadro agudo de hemiplejía derecha y disartria que progresaron en los primeros días. La RM mostró múltiples lesiones en la sustancia blanca subcortical sugestivas de proceso desmielinizante, con una placa pseudotumoral frontoparietal izquierda que presentaba restricción en la secuencia de difusión. Los estudios neurovasculares y analíticos resultaron normales. El LCR fue normal, salvo por positividad para bandas oligoclonales IgG. El diagnóstico final fue

de 'síndrome clínico aislado desmielinizante'. Caso 2: mujer de 33 años con acorchamiento hemicorporal izquierdo y torpeza en la pierna izquierda recurrentes. El estudio fue normal, incluido el del LCR (bandas oligoclonales pendientes), pero la RM craneal mostraba lesiones de características desmielinizantes, la mayor de las cuales, en el centro semioval derecho, tenía restricción de la difusión. Existían criterios clínicos de diseminación temporoespacial y criterios radiológicos también compatibles con esclerosis múltiple recurrente-remite. **Conclusión.** Ante la presencia de lesiones con alteración en la difusión de la RM, particularmente en pacientes jóvenes, debe plantearse el diagnóstico diferencial con procesos de origen no vascular y, en concreto, desmielinizantes.

P31.

FENÓMENOS PAROXÍSTICOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Santos-Martín L, Pastor-Millán E, Ferial-Vilar I, Arnal-García C
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Los fenómenos paroxísticos constituyen un grupo heterogéneo de síntomas que pueden aparecer en la esclerosis múltiple (EM), en algunos casos como forma de inicio. **Objetivos.** Revisar nuestra serie de pacientes y describir la frecuencia, tipos y momento de aparición de los síntomas. **Pacientes y métodos.** Se ha revisado la base de datos de nuestros pacientes con EM para evaluar el porcentaje de casos que han presentado fenómenos paroxísticos y analizar el tipo de clínica, momento de presentación, forma evolutiva, tratamiento y respuesta a aquéllos. **Resultados.** Se revisaron los datos de 297 pacientes, 106 (35,6%) de los cuales presentaron algún fenómeno paroxístico a lo largo de su evolución. En 25 casos fue la forma de inicio (8,41% del total). En 22 casos hubo dos tipos distintos de clínica paroxística o más. El cuadro más frecuente fue el fenómeno de L'Hermitte (47/129), seguido de los espasmos tónicos (19/129), las parestesias (18/129), la neuralgia del V par (12/129) y el prurito (10/129). Presentaron crisis epilépticas 7/129 (2,35% del total). La mayoría de los pacientes (96/106) tenía una forma evolutiva remitente-recurrente. En 25 casos fue la forma de inicio, en 61 apareció en los primeros cinco años de evolución, en 24 casos apareció entre los cinco y diez años de evolución, y sólo en 13 por encima de los diez años. Se trataron sintomáticamente 62 casos, en general con antiepilépticos (carbamacepina, gabapentina). **Conclusión.** Un 8,41% de pacientes con EM comienzan con fenómenos paroxísticos en nuestra serie; especialmente frecuente es el fenómeno de L'Hermitte y los espasmos tónicos que deben hacer sospechar una EM cuando se presentan.

P32.

CEFALEA PRIMARIA NO CLASIFICABLE CON BUENA RESPUESTA A INDOMETACINA

Quiroga-Subirana PA, Muñoz-Fernández C, Huete-Hurtado A, Naranjo-Fernández C, Payán-Ortiz M, Arjona-Padillo A, Guardado-Santervás PL, Serrano-Castro PJ
Unidad de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El diagnóstico de cefaleas trigeminoautonómicas es relativamente sencillo cuando cumple con todas las peculiaridades clínicas que la definen. De forma infrecuente se han informado casos con la disociación de presencia de síntomas vegetativos pero sin dolor, y más raro aún a la inversa. **Caso clínico.** Varón de 43 años que consultó por un cuadro de dolor de seis semanas de evolución de presentación paroxística, habitualmente vespertina y en alguna ocasión durante el sueño, llegando a despertarlo. Dolor de rápida instauración, con duración media de 1 a 3 h, de gran intensidad e invalidante, por lo que el paciente presentaba gran inquietud, desa-

sosiego y agitación psicomotora durante el ataque. Dolor de distribución unilateral en la zona ótico, mandibular y ocular derecha, con irradiación ocasional a la carótida del mismo lado. Clínicamente, ni en la anamnesis dirigida refería signos autonómicos. Ingresó tras varios tratamientos analgésicos infructuosos previos para un replanteamiento terapéutico y diagnóstico. Exploración física general y neurológica, normal; a reseñar, dolor selectivo leve-moderado a la palpación en la región temporomandibular, por lo que se consultó a Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial, que no hallaron signos de anormalidad. Pruebas complementarias generales y de neuroimagen, normales. Evolución: prácticamente asintomático tras la introducción de indometacina en dosis bajas. **Conclusión.** Se describen crisis con perfil de cefalea trigeminoautonómica con ritmo circadiano y dolor típico, pero sin síntomas vegetativos, y con respuesta espectacular a la indometacina.

P33.

PSEUDONEURITIS VESTIBULAR COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE UN HEMATOMA PARIETAL CORTICAL

García-Ruiz R, Blanco-Valero MC, Valenzuela-Alvarado S, Bahamonde-Román MC, Bescansa-Heredero E, Ochoa-Amor JJ
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. El vértigo rotatorio se asocia principalmente a patología vestibular periférica y, entre ésta, a neuritis vestibular. Lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo pueden provocar cuadros casi indistinguibles, considerados como 'pseudoneuritis vestibular', excepcionalmente causados por lesiones corticales. Estudios experimentales sugieren la existencia de una 'corteza vestibular' en áreas temporales, insulares y parietales. Se presenta a una paciente con cuadro clínico idéntico a neuritis vestibular causado por un hematoma cortical parietal como síntoma aislado, hecho nunca descrito previamente. **Caso clínico.** Mujer de 72 años, diabética, hipertensa, sin historia de clínica neurológica ni vestibular. Ingresó por cuadro brusco de vértigo rotatorio, acompañado de náuseas, vómitos e inestabilidad. A la exploración presentaba nistagmo horizontal rotatorio en mirada a la izquierda, grado III de Alexander, rastreo sacádico en seguimiento a la izquierda y test céfálico-impulsivo positivo con el giro céfálico a la derecha, junto a tilt derecho sin desconjugación vertical en la mirada primaria. Tanto la TAC como la RM mostraron un hematoma de 1 cm de diámetro en la región parietal izquierda adyacente al surco intraparietal (área 3aV) como único hallazgo. **Conclusiones.** Se trata de un caso excepcional, ya que sólo hay uno descrito de vértigo rotatorio aislado causado por un infarto cortical parietal y se trató de un cuadro isquémico que afectaba simultáneamente otras zonas. Además, es el único del cual consta registro gráfico de un signo clínico de etiología periférica. Una historia y exploración exhaustivas son precisas para sospechar la posibilidad de pseudoneuritis vestibular. Nuestro caso corrobora clínicamente los resultados experimentales de electroestimulación cerebral en humanos.

P34.**HIPOTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA INTRAOPERATORIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Pérez-Navarro MJ^a, Ortega-León T^a, Muñoz-Pasadas M^a, Piñana-Plaza C^a, Espejo-Martínez B^a, De la Linde-Valverde C^c, Sánchez-Corral C^a, Rebollo-Aguirre AC^d, Jouma-Katati M^b, Martín-Linares JM^b, Ortega-Moreno A^a, Escamilla-Sevilla F^a, Mínguez-Castellanos A^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurocirugía.

^cServicio de Anestesia. ^dServicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. En la enfermedad de Parkinson existe una afectación del sistema nervioso autónomo simpático con denervación noradrenérgica postsináptica desde fases precoces de la enfermedad. Una de sus funciones es la regulación del tono arterial y, por tanto, de la tensión arterial. Habitualmente, en el tratamiento de los trastornos de la tensión arterial utilizamos fármacos que actúan sobre este sistema, sin considerar tales aspectos de la EP. **Caso clínico.** Varón de 38 años con EP de comienzo precoz de 15 años de evolución, en estadio 5/2 de Hoehn y Yahr, en *off/on* con complicaciones motoras graves (fluctuaciones complejas y discinesias moderadas), refractarias al tratamiento médico, en el cual se efectuó un procedimiento de estimulación del núcleo subtalámico bilateral. Durante la intervención, en la fase de implantación de electrodos, el paciente presentó un episodio de hipotensión arterial que no respondió al tratamiento con un fármaco simpaticomimético indirecto liberador de noradrenalina (efedrina). Finalmente, la tensión arterial se normalizó con dosis medias de dopamina (efecto β_1 -adrenérgico directo y α -adrenérgico indirecto). Se efectuó un estudio del sistema nervioso autónomo mediante fotopletismografía en el que se comprobó un índice de sensibilidad barorrefleja en fase II de Valsalva patológico (3,9 ms/mmHg) y una gammagrafía cardíaca con metaiodobencilguanidina fue compatible con denervación (índice corazón/mediastino tardío: 1,35). **Conclusión.** La ausencia de respuesta a la efedrina de nuestro paciente puede relacionarse con una reducción de noradrenalina liberada en las escasas terminales postsinápticas. En este sentido, la existencia de una denervación noradrenérgica

postsináptica cardiovascular en la EP debería tenerse en cuenta cuando seleccionamos fármacos adrenérgicos, pues podrían ser preferibles aquellos con acción directa.

P35.**RETINOPATÍA ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN BETA-1a EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Romero-Imbroda J, Guerrero M, Alvarenga M, Fernández V, Luque G, García B, Alonso A, Ojea T, Fernández O

Instituto de Neurociencias. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Los síntomas visuales son frecuentes en los pacientes con esclerosis múltiple (EM). El interferón β (IFN β) es un tratamiento útil en esta enfermedad. Aunque la retinopatía por IFN se ha descrito en pacientes tratados con IFN por hepatitis C crónica, en los pacientes con EM esta complicación del tratamiento resulta excepcional. **Caso clínico.** Mujer de 34 años que consultó porque una semana previa comenzó con dificultad para articular el lenguaje, desviación de la comisura bucal e inestabilidad progresiva de la marcha. En la exploración destacaba parálisis facial central derecha, ataxia del tronco y Babinski bilateral. El líquido cefalorraquídeo fue normal. La RM craneal evidenció múltiples lesiones en la sustancia blanca periventricular y subcortical supratentorial, de aspecto desmielinizante, típicas de EM. Comenzó a tratarse con metilprednisolona, con resolución de los síntomas. Se inició tratamiento con IFN β -1a en dosis de 44 μ g/3 veces a la semana. A los tres meses refirió visión de 'manchas' por ambos ojos, objetivándose exudados algodinosos en el fondo de ojo. Se interrumpió el tratamiento y se alcanzó la recuperación completa de la visión y del fondo de ojo dos meses después. Posteriormente se inició tratamiento con acetato de glatiramer, con buena tolerancia. **Conclusiones.** La incidencia de la retinopatía secundaria al tratamiento con IFN en pacientes con EM se desconoce. Se ha sugerido que la etiopatogenia se debe al depósito de inmunocomplejos en las paredes vasculares retinianas. Resulta una complicación benigna y reversible, aunque es recomendable suspender y cambiar el tratamiento inmunomodulador.