

XXIV SEMINARIO NACIONAL NEUROLÓGICO DE INVIERNO

Candanchú, Huesca, 14-17 de abril de 2009

Martes, 14 de abril

P1-1.

PRIMER BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN RELACIÓN CON NIVELES ELEVADOS DE NICOTINA EN SANGRE

M. Otano^b, P. Quesada^a, M. Martín^a, P. Clavero^a

^aHospital Virgen del Camino. Pamplona. ^bHospital Reina Sofía. Tudela, Navarra.

Introducción. Los síntomas paroxísticos aparecen a lo largo del curso de la esclerosis múltiple en un 3,8-17 % de los pacientes. La distonía paroxística es uno de ellos, infrecuente de inicio. En la esclerosis múltiple son frecuentes las lesiones a lo largo de la vía piramidal desde el inicio de la enfermedad. Está descrito que los niveles elevados de nicotina en sangre pueden producir un trastorno motor transitorio en estos pacientes. **Objetivo.** Presentar un caso de esclerosis múltiple que comenzó con síntomas motores paroxísticos en relación con el consumo de tabaco. **Caso clínico.** Mujer de 42 años que comenzó con episodios de paresia a nivel distal en la extremidad superior derecha, con actitud distónica de la mano de un minuto de duración, que aparecían inmediatamente después del primer cigarrillo de la mañana. Ocasionalmente la paresia se extendía a la extremidad inferior derecha con sensación de rigidez y disestesia. Durante el estudio diagnóstico se le recomendó que evitara el consumo de tabaco, desapareciendo la sintomatología. La exploración neurológica inicial fue normal, no se detectaron signos piramidales ni posturas distónicas. Analítica incluyendo hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica completa, pruebas de coagulación, de función tiroidea, anticuerpos antinucleares y antifosfolípido, así como serologías, sin alteraciones. Electroencefalograma: sin alteraciones. Potenciales evocados visuales: retraso bilateral al estimular con patrones de 15 min de ángulo visual. Potenciales evocados auditivos: dentro de límites normales. Potenciales evocados somatosensitivos: respuestas con latencias normales y simétricas. Asimetría patológica en la amplitud de respuesta desde los nervios medianos, por descenso de la obtenida al estimular desde el nervio mediano derecho. RM cerebral: a nivel supratentorial, abundantes imágenes en sustancia blanca bilateral, hiperintensas en T₂, algunas de ellas hipointensas en T₁ en zonas periventriculares, centros semiovoides y cuerpo calloso. A nivel infratentorial, pequeña imagen hiperintensa en T₂ en el pedúnculo cerebral izquierdo. **Conclusión.** El nivel elevado de nicotina en sangre puede causar un empeoramiento transitorio de la función motora en pacientes con esclerosis múltiple, que puede ser secundario a una alteración en la conducción de la vía piramidal alterada por la presencia de una lesión desmielinizante.

P1-2.

DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

A.C. López-Veloso, A. González-Hernández, O. Fabre-Pi, J.C. López-Fernández, S. Díaz-Nicolás, M. Vázquez-Espinar
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La degeneración cerebelosa paraneoplásica es una en-

tidad rara incluida dentro de los llamados síndromes neurológicos paraneoplásicos. **Caso clínico.** Mujer de 66 años de edad, fumadora de 20 cigarrillos/día y con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento farmacológico. Antecedentes familiares sin interés. Seis meses antes ingresó en Neurología por visión doble junto a inestabilidad para la marcha con ligero aumento de la base de sustentación de comienzo brusco, diagnosticándose un probable ictus en territorio vertebrobasilar. Tras seis meses la paciente refería una intensificación progresiva de la clínica previa, notando dificultad para la articulación de la palabra, una intensa inestabilidad para la marcha que le dificultaba la deambulación y un temblor en el miembro superior izquierdo, con componente de reposo, postural e intencional. En la RM craneal se observó ligera atrofia cerebelosa, fundamentalmente vermiana. Entre los resultados analíticos destacaba la presencia de unos anticuerpos anticélulas de Purkinje (Yo) (+) a título de 1/20, con ANA (+) 1/320 con patrón moteado. En el análisis del LCR se observó una hiperproteinorraquia (56,14 mg/dL) con la presencia de bandas oligoclonales. Se realizó una TC *total body* que mostró múltiples adenopatías abdominales, una masa ovárica izquierda de unos 3 cm de diámetro junto a otra masa a nivel del hilio esplénico de 5 × 5 cm. **Conclusión.** En la valoración de las ataxias cerebelosas deben tenerse en cuenta diversas causas poco frecuentes que pueden infra diagnosticarse. La degeneración cerebelosa paraneoplásica se relaciona principalmente con tumores microcíticos de pulmón, tumores ováricos, de mama y con linfomas tipo Hodgkin.

P1-3.

RADIONECROSIS FRENTE A TUMOR RADIOINDUCIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. García-Arguedas, M.P. Gil-Villar, C. González-Mingot, L. Ballester-Marco, M. Claramonte, J. Caballero-Soler, S. Santos-Lasaosa

Servicios de Neurología, Medicina de Familia y Neurocirugía.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La inducción de neoplasias constituye una complicación bien conocida, aunque poco frecuente, de la irradiación craneal. Los meningiomas son las neoplasias craneales radioinducidas más frecuentes, seguidas de los gliomas y los sarcomas, siendo extremadamente raros otros tipos tumorales como los hemangioblastomas. **Caso clínico.** Varón de 59 años de edad, con antecedentes de malformación arteriovenosa cortical temporal derecha, tratada mediante radiocirugía hace 15 años ante la imposibilidad de embolización. Comenzó con un cuadro, de un año de evolución, de torpeza en el hemisferio izquierdo y alteraciones del carácter (desinhibición). A la exploración se apreció cierta lentitud de expresión y bradipsiquia. Hemiparesia izquierda 4/5 en brazo y 3/5 en pierna con hemihipoestesia asociada. Reflejo cutaneoplantar indiferente izquierdo. Se realizó TAC cerebral donde se objetivó un proceso expansivo temporoparietal derecho con extenso edema. En una RM cerebral se confirmó dicha masa con intensa captación de contraste. El estudio de arteriografía demostró pequeños restos de la malformación arteriovenosa parietooccipital derecha ya conocida y alejada de la lesión tumoral. Se realizó biopsia estereotáxica donde se

confirmó la existencia de estructuras vasculares con restos de sangrado compatible con radionecrosis. **Conclusión.** La radionecrosis puede imitar el aspecto clínico y de neuroimagen de tumores recurrentes, sobre todo de los glioblastomas multiformes. Por ello hay que sospechar esta entidad en pacientes con antecedentes de irradiación craneal. El diagnóstico por neuroimagen es difícil, por lo que en ocasiones hay que recurrir a técnicas invasivas por la diversidad del pronóstico en esta patología.

P1-4.

NUEVOS DIAGNÓSTICOS EN LA POBLACIÓN INMIGRANTE

L. Ballester-Marco, J.A. Mauri-Llerda, C. González-Mingot, S. Santos-Lasaosa, O. Alberti-González, L. Martínez-Martínez, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Caso clínico. Varón de 35 años, original de Ecuador, remitido a Urgencias tras haber presentado pérdida de conciencia acompañado de postura tónica, emisión de espuma por la boca, mordedura lingual y cianosis labial. Descrito el cuadro con una duración de unos dos minutos, con estupor poscrítico que persistía a su llegada. Se realizó tomografía axial computerizada craneal urgente, donde se observó la imagen artefactada de un cuerpo extraño metálico alojado en el lóbulo temporal derecho. Tras recuperación completa del estado confusional, el paciente describió haber sufrido hacía ocho años, en su país, una herida de arma de fuego durante una pelea callejera. Fue valorado en un hospital ecuatoriano y en ese momento se desestimó cualquier maniobra terapéutica. Desde entonces, el paciente ha continuado alojando un proyectil en el cerebro y describiendo únicamente episodios aislados de cefalea, que siempre remitió con analgésicos comunes. En la actualidad, descartada la posibilidad quirúrgica, está en tratamiento con levetiracetam, manteniéndose asintomático y libre de crisis. **Conclusión.** El fenómeno de la inmigración ha aumentado en España en los últimos años, por lo que no es de extrañar la existencia de otros tipos de patología, incluidas las neurológicas. Así, cuando hablamos de primeras crisis epilépticas en pacientes inmigrantes, nuestra primera impresión diagnóstica es, por su frecuencia, la etiología infecciosa, o bien otras causas epileptógenas, como el consumo de tóxicos. Sin embargo existen otras, menos frecuentes, que son posibles y debemos tener en cuenta en un futuro.

P1-5.

EPILEPSIA REFRACTARIA SINTOMÁTICA A GANGLIOGLIOMA CEREBRAL

C. González-Mingot, L. Ballester-Marco, T. Corbalán-Sevilla, L. García-Fernández, L.J. López del Val, J.A. Mauri-Llerda

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Los tumores de células ganglionares constituyen un grupo de tumores poco frecuentes pero con características morfológicas e histológicas propias. Entre ellos encontramos el gangliocitoma, el ganglioglioma, la enfermedad de Lhermitte-Duclos y los tumores neuroepiteliales disembrionarios; todos ellos suponen una proporción de aproximadamente 1/100 en relación con los tumores gliales. **Caso clínico.** Mujer de 16 años de edad que presentaba desde los siete meses de edad crisis focales complejas. Las crisis se describían como una sonrisa asimétrica, seguido de mirada fija y arreactividad. Se continuaban de una versión oculocefálica hacia la derecha con hipertonía generalizada y elevación del miembro superior derecho, generalmente asociado a respiración estertorosa y riesgo de broncoaspiración ocasional. Las crisis ocurrían a diario durante el sueño y una o dos veces a la semana en vigilia. La paciente se había mostrado refractaria a diversas combinaciones de

antiepilépticos. Presentaba en el vídeo-EEG brotes de puntas y polipunta de elevado voltaje sobre la región temporal posterior izquierda, muy frecuentes durante el sueño REM. En la RM cerebral se objetivó una masa temporal izquierda. Tras resección anterior del lóbulo temporal izquierdo (3,4 cm), la anatomía patológica reveló que se trataba de un ganglioglioma. **Conclusiones.** Los tumores neurogliales mixtos son raros, ya que representan el 0,5-1% de todas las neoplasias cerebrales primarias. El ganglioglioma es una neoplasia de transición entre las células gliales y no gliales, son células ganglionares bien diferenciadas mezcladas con estroma glial, así como astrocitos y oligodendrocitos. Resultan poco frecuentes, su forma de presentación es en niños y adultos jóvenes y de predominio en los lóbulos temporal, frontal y parietal. Por lo general se considera una neoplasia de buen pronóstico. La transformación anaplásica es rara, siendo ésta la variedad infantil (desmoplásico), con mal pronóstico. Su forma de presentación suelen ser las crisis convulsivas (73%), pudiendo aparecer en formas atípicas como el espasmo hemifacial; sin embargo, la localización es el factor más importante para determinar la clínica. La presentación típica en la tomografía cerebral es la de una imagen con componente sólido y quístico, parcialmente calcificado, con bordes isointensos que capta tras administrar contraste. El diagnóstico diferencial debe establecerse entre meningiomas, hemangiopericitomas, hemangioblastomas, gliomas, oligodendrogliomas o lesiones vasculares. El tratamiento de elección es quirúrgico, siendo controvertido el papel de la radioterapia adyuvante. Dado su bajo grado de malignidad y la buena respuesta a cirugía, es importante incluirlos en el diagnóstico diferencial en casos de epilepsia focal refractaria.

P1-6.

DERMATITIS GRANULOMATOSA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA MENINGITIS TUBERCULOSA

V. Jarne, O. Ateka, I. Jericó, M. Solano, X. Beristáin, A. Ruiz de Azúa

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La tuberculosis miliar se produce por una siembra hematógena de bacilos tuberculosos. En adultos suele deberse a una reactivación de focos diseminados antiguos. La afectación meníngea ocurre en un 15% de los casos, mientras que la cutánea es muy rara. **Objetivo.** Describir un caso de dermatitis granulomatosa y meningitis tuberculosa como inicio de tuberculosis con afectación miliar. **Caso clínico.** Mujer de 75 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, ingresó en Neurología por cuadro de 4 días de evolución de mareo inespecífico, comportamiento incoherente y ataxia. En la exploración física destacaban lesiones maculopapulares indoloras en el antebrazo derecho, tendencia a caerse hacia atrás, siendo el resto de la exploración anodina. A las 48 horas del ingreso comenzó con fiebre, disminución del nivel de conciencia, desorientación temporoespacial, paresia de extremidades izquierdas y rigidez de nuca. Se realizó una punción lumbar, previo TC craneal normal, objetivando un líquido cefalorraquídeo (LCR) con 175 células (100% mononucleadas), glucosa de 22 mg/dL (en suero, 150 mg/dL) y proteínas totales de 530 mg/dL. Ante la sospecha de meningitis tuberculosa se inició tratamiento con rifampicina, isoniazida y piracinamida en espera de confirmar el diagnóstico. Se realizó biopsia de las lesiones cutáneas, informadas posteriormente como lesión granulomatosa con bacilo ácido-alcohol-resistente. Las PCR de los cultivos, posteriormente, para micobacterias fueron positivas en LCR, orina y jugo gástrico. Se realizó RM craneal, confirmando una diseminación hematógena intraparenquimatosa compatible con tuberculosis miliar, al igual que la radiografía de tórax, en la que se observó un infiltrado intersticial micronodulillar bilateral. Se continuó con tratamiento tuberculostático, mejorando tanto desde el punto de vista clínico, como el LCR y la RM, disminuyendo el número de lesiones. **Conclusión.** Una dermatitis granulomatosa puede ser una manifestación clave para el diagnóstico de una tuberculosis miliar.

P1-7.**MENINGITIS POR *ESCHERICHIA COLI* COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA PANCREATITIS**

O. Ateka, X. Guimarey, J. Ibáñez,

M. López de Goicoechea, E. Bidegain, M. Murie

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La meningitis producida por enterobacterias es una causa infrecuente de meningitis adquirida en la población general, aunque es una de las primeras etiologías en ciertas poblaciones, como pacientes ancianos o con condiciones predisponentes, tipo cirrosis alcohólica, diabetes mellitus, malignidad, esplenectomía o terapia corticoidea. El sondaje urinario es la puerta de entrada más común. **Objetivo.** Describir un caso clínico de meningitis por *Escherichia coli* en un paciente sin antecedentes de procedimiento neuroquirúrgico. **Caso clínico.** Varón de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y anemia. Acude por cuadro agudo de desorientación y fiebre. En la exploración neurológica se objetiva Glasgow 12, disartria y desorientación espacial, sin signos meníngeos. Analítica de urgencias: leucocitosis, 10.800, con neutrofilia (86,4%); urea, 193; creatinina, 2.97; Na, 129; K, 3; Cl, 93, y glucemia, 760 mg/dL, sin cetonuria. Durante su estancia en urgencias presenta cuadro confusional con episodios alucinatorios, agitación y crisis tónicoclónica, que evoluciona a estatus epiléptico, por lo que se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se realiza TAC craneal, que resulta normal. Ante la sospecha de proceso infeccioso del sistema nervioso central, se realiza punción lumbar, obteniendo los siguientes resultados en LCR: 4.270 leucocitos/mL, con 90% de polimorfonucleares y 10% de mononucleares, glucosa de 367 (48,3%) y proteínas de 3,42 g/L. Se comenzó tratamiento antibiótico empírico y de soporte, y se solicitó la batería de serologías (virus de Epstein-Barr, *Brucella*, citomegalovirus, *Coxiella*, test de Burell y tuberculina), siendo todas ellas negativas. Los hemocultivos y cultivos de LCR fueron positivos para *E. coli*, tras lo cual se comenzó tratamiento específico. Una vez estabilizado, el paciente fue trasladado a planta. Se practicó una TAC abdominal donde se evidenció una extensa colección peripancreática compatible con reacción pancreática, y una colección piógena. Los hallazgos fueron compatibles con una pancreatitis evolucionada con necrosis de aproximadamente el 30%. **Conclusión.** En un paciente con meningitis por *E. coli* se debe considerar la posibilidad de que una pancreatitis aguda sea el origen del proceso infeccioso.

P1-8.**MENINGITIS DE MOLLARET Y HERPES SIMPLE TIPO II**I. Torres^a, P. Fanlo^a, C. Pérez^a, N. Tinchuk^a, A. de Prado^a, I. Gastón^b^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología.*Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción. La meningitis de Mollaret es una enfermedad rara caracterizada por episodios recurrentes y autolimitados de meningitis aséptica. Se considera generalmente de etiología desconocida, aunque se ha asociado con fenómenos autoinmunes, meningitis química causada por quistes epidermoides y con infección por virus de Epstein Barr y virus de herpes simple (VHS); en este último caso, la mayoría de ellos se asocian a VHS tipo 2. **Objetivo.** Presentar un caso de meningitis de Mollaret causada por VHS-2 asociado a alteraciones serológicas autoinmunes, sin criterios concluyentes de ninguna patología asociada. **Caso clínico.** Mujer de 33 años que acudió a Urgencias por cuadro de cefalea holocraneal, continua, pulsátil, de tres días de evolución, acompañada de náuseas y vómitos alimentarios, sin sensación distérmica ni fiebre termometrada. Como antecedentes personales, había estado ingresada un año previo por meningitis de predominio polimorfonuclear aséptica. Aftas orales recidivantes desde los 20 años. A su ingreso, cuadro previo de faringoamigdalitis agu-

da, en tratamiento con cefixima y antiinflamatorios no esteroideos. En la exploración física destacaba leve rigidez de nuca. En el hemograma se apreciaba una leucocitosis con neutrofilia, con PCR de 3,1. El líquido cefalorraquídeo presentó 15 leucocitos/mm³ con 10% de polimorfonucleares y 90% de mononucleares, glucosa de 45 y proteínas de 0,52 g/dL. Todos los cultivos (bacterias, hongos y micobacterias) fueron negativos tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo. Presentó autoanticuerpos positivos (ANA+) a títulos de 1/320 y anticuerpos anticardiolipina IgM positivos, así como HLA-B51 positivo. Los anti-DNA y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) fueron negativos. Las pruebas serológicas (*Brucella*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, *Treponema pallidum* y *C. burnetti*) también fueron negativos. La TAC y la RM cerebrales no presentaron lesiones. Con la técnica de ampliación de PCR se detectó el ADN del VHS-2 en el líquido cefalorraquídeo, siendo el estudio negativo para VHS-1. **Conclusión.** Ante un paciente que presente cuadro de meningitis aséptica recidivante con predominio mononuclear se debería considerar la realización de serología y PCR frente a VHS-2 positivo.

P1-9.***PASTEURELLA MULTOCIDA* Y MENINGOENCEFALITIS. ¿TÉRMINOS ASOCIABLES?**O. Ateka^a, C. Hernández^b, J. Codas^b,X. Castañeda^b, V. Domínguez^b, V. Jarne^a, A. del Río^b^aServicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.^bServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción. La meningoencefalitis infecciosa es una patología grave que puede deberse a diversos gérmenes. Concretamente, las bacterias son una causa infrecuente de este cuadro. *Pasteurella* spp es un cocobacilo gramnegativo anaerobio facultativo, común en la flora oral de muchos mamíferos (especialmente gatos y perros), que puede provocar cuadros de celulitis, infecciones respiratorias, endocarditis, infecciones osteoarticulares, empiemas, peritonitis o abscesos, entre otros. Su transmisión suele ser por mordeduras o lametones. La meningoencefalitis por este germen es un cuadro infrecuente. **Objetivo.** Describir un caso clínico de meningoencefalitis debido a *P. multocida* manejado en la planta de hospitalización, y revisar de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a la paciente. **Caso clínico.** Mujer de 48 años, fumadora. Vivía con dos perros. Fue llevada a urgencias por cuadro de fiebre, cefalea y desorientación. Examen físico: orientada, somnolienta, bradipsiquia, rigidez de nuca, resto sin alteraciones. Analítica: leucocitos, 25.000, con neutrofilia, y PCR de 25 mg/dL. TAC cerebral urgente: edema cerebral difuso (borramiento de surcos y colapso ventricular). Se contraindicó la punción lumbar y se comenzó con dexametasona y tratamiento antibiótico empírico para meningitis de etiología incierta. Durante las primeras 24 horas de ingreso desarrolló hemiparesia braquiocrural izquierda con reflejos osteotendinosos ipsilaterales exaltados y Babinski izquierdo positivo. La RM cerebral mostró signos de meningoencefalitis temporoparietal derecha con gran edema lesional, sin signos de trombosis venosa. En el hemocultivo creció un cocobacilo gramnegativo que, posteriormente, fue identificado como *P. multocida* sensible. Se dejó tratamiento con cefotaxima y levofloxacino, pauta descendente de dexametasona y tratamiento rehabilitador, con lo que la paciente evolucionó favorablemente. Tras cuatro semanas de tratamiento se realizó TAC de control que evidenció hipodensidad residual no captante de sustancia blanca subcortical frontoparietal derecha; resto sin alteraciones. La punción lumbar posterior mostró un líquido claro sin células y parámetros bioquímicos normales. Fue dada de alta habiendo recuperado parte de la hemiparesia, con tratamiento antibiótico oral. **Conclusión.** En pacientes que tienen contacto con gatos o perros, *P. multocida* es un germen a tener en cuenta como agente causal de meningitis o meningoencefalitis.

P1-10.**PSICOSIS AGUDA: ¿UNA URGENCIA SIEMPRE PSIQUIÁTRICA?**

C. González-Mingot, L. Ballester-Marco, S. Santos-Lasaosa, C. Pérez-Lázaro, L. Martínez-Martínez, O. Albertí-González, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El término 'psicosis orgánica' hace referencia al trastorno en el que predominan las ideas delirantes persistentes o recurrentes producto de una lesión que afecta al funcionamiento cerebral y que actúa como desencadenante orgánico. **Casos clínicos.** Presentamos tres casos de psicosis aguda de causa neurológica: vascular, epiléptica y desmielinizante, respectivamente. Caso 1: varón de 49 años sin antecedentes psiquiátricos conocidos. Presentaba ideación delirante autorreferencial y de perjuicio con alucinaciones gustativas de inicio agudo. La RM cerebral mostró un infarto lacunar talámico izquierdo. A los días, la clínica psiquiátrica remitió y no ha vuelto a presentar recurrencias. Caso 2: mujer de 50 años de edad sin antecedentes psiquiátricos conocidos, que acudió a urgencias presentando cuadro de delirio e ideación autolítica. El EEG urgente mostró un foco de puntas frontal izquierdo. Tras tratamiento con levetiracetam 2.000 mg/día se normalizó el registro electroencefalográfico a la vez que remitió la clínica psiquiátrica. Caso 3: mujer de 32 años sin antecedentes psiquiátricos conocidos, con diagnóstico de esclerosis múltiple recurrente-remite. Acudió a urgencias presentando alucinaciones auditivas e ideación delirante de inicio agudo. En el EEG se objetivó un foco temporal izquierdo agudo. Se consiguió el control clínico con levetiracetam 2.000 mg/día. **Conclusiones.** En el caso 1, el inicio agudo de la clínica, la correlación con la neuroimagen y su carácter reversible apoyan el diagnóstico de psicosis orgánica secundaria a ictus en territorio estratégico por afectación de los circuitos cingulado anterior y prefrontal. En el caso 2, la instauración aguda de los síntomas coincidiendo con el registro electroencefalográfico y la localización frontal del foco epiléptico junto con la desaparición de la clínica al instaurar tratamiento apoyan el diagnóstico de psicosis epiléptica ictal. En el caso 3, la forma de presentación, ausencia de antecedentes familiares y focalidad temporal apoyan el diagnóstico de psicosis aguda por enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple). Como la evolución suele ser favorable, con buena respuesta al tratamiento, consideramos primordial descartar causas orgánicas (neurológicas) en pacientes con psicosis aguda.

Miércoles, 15 de abril**P2-1.****CRISIS DISTÓNICAS SECUNDARIAS A LESIONES DE MÉDULA ESPINAL CERVICAL**

L. Martínez, L. García, L. Ballester, T. Corbalán, C. González, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La distonía es un trastorno neurológico consistente en contracciones musculares involuntarias y repetitivas que dan lugar a posturas torsionantes. Puede afectar a cualquier músculo estriado y se caracteriza, entre otras cosas, por la existencia de un tracto sensitivo. La gran mayoría de los casos son primarios. Presentamos dos pacientes que comenzaron con crisis distónicas de un hemicuero y en los que el estudio neurológico demostró la existencia de sendas lesiones cervicales de distinta naturaleza como agente causal. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 61 años que ingresó en Neurología por presentar episodios paroxísticos, desencadenados por la movilización lateral del cuello, de postura distónica de hemicuero derecho, dolorosa, de segundos de duración. En resonancia cervical se obje-

tivó lesión fusiforme localizada en cordón medular desde C2-C4 con captación periférica de contraste, compatible con astrocitoma medular. Un completo estudio tanto analítico como de imagen no mostró alteraciones a otro nivel. Caso 2: mujer de 41 años que ingresó en Neurología por crisis distónicas paroxísticas de segundos de duración de hemicuero derecho sin desencadenante reconocido. En RM cervical se detectó una lesión desde C2-C5 localizada posterolateral derecha de etiología probablemente desmielinizante. Los potenciales evocados visuales mostraban asimetría de onda con latencia alargada que empeoró en sucesivos controles. Valorando la evolución y tras un estudio completo se diagnosticó neuromielitis óptica de Devic. **Conclusión.** Las hemidistonías secundarias generalmente se deben a lesiones de los ganglios basales contralaterales. Existen muy pocos casos descritos en la literatura en los que la lesión se sitúe en la médula espinal. La afectación de las interneuronas inhibitorias de los segmentos medulares y los tractos propioceptivos y extrapiramidales que por ellos discurren podrían originar la activación anormal de la musculatura antagonista dependiente de ese segmento medular, con la consecuente postura distónica.

P2-2.**LIMITACIONES DE LA ONDA F EN LA VALORACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DEL PACIENTE CRÍTICO.**

S. Sánchez-Alonso^a, I. Regidor^b, E. Montes^b, G. de Blas^b

^a Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Fuenlabrada.

^b Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La dificultad para retirar la ventilación mecánica es un problema frecuente en las unidades de cuidados intensivos. La sensibilidad del estudio de las velocidades de conducción nerviosa (ENG) se puede incrementar si se valora la onda F, considerada como la determinación más sensible en el estudio de las polineuropatías. La ausencia de onda F como dato aislado se puede considerar como un signo precoz de neuropatía. **Objetivo.** Estudiar el significado de la onda F en pacientes con clínica sugerente de dificultad en el destete de origen neuromuscular. **Pacientes y métodos.** Durante cinco años se realizaron ENG de los miembros en 88 pacientes con dependencia prolongada del respirador no explicada por complicaciones pulmonares. Se registró la onda F tras estímulo supramaximal de los nervios motores o mixtos en los músculos inervados por el nervio estimulado. **Resultados.** 71 pacientes presentaban un trastorno neuromuscular según los parámetros neurofisiológicos: 59 de ellos presentaban una disminución en la amplitud de los potenciales evocados (complejo polineuromiopatía del paciente crítico), y 12, un estudio compatible con neuropatía desmielinizante (AIDP). Aunque 17 pacientes mostraban un ENG convencional normal, 15 de ellos presentaban una ausencia universal de la onda F. Estudios secuenciales de estos 15 pacientes no evidenciaron desmielinización en segmentos proximales ni distales y los anticuerpos antigangliósido fueron negativos. **Conclusión.** La ausencia aislada de onda F es una anomalía frecuente en el ENG del paciente crítico que debe interpretarse con prudencia. Este hallazgo se puede deber a una inexcitabilidad de las motoneuronas inducida por la inactividad motora y no a una fase precoz de una polineuropatía.

P2-3.**PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA**

M. Toni^a, R. Rodríguez^a, P. Quesada^b, J. Basterra^a, M.J. Goñi^a, M. García^a

^a Servicio de Endocrinología. Hospital de Navarra.

^b Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción y objetivo. Nuestro objetivo es presentar un caso de enfermedad de Graves-Basedow que comenzó con síntomas de pa-

rálisis periódica hipopotasémica. La parálisis periódica tirotóxica es una complicación alarmante y potencialmente letal del hipertiroidismo, caracterizado por una parálisis muscular e hipotasemia. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes varones y asiáticos. La incidencia de la parálisis periódica tirotóxica en pacientes varones chinos es del 1,8% frente al 0,17% de las mujeres (10 veces más frecuente que en la población europea). Cursa con debilidad de la musculatura proximal principalmente, acompañado de hipoarreflexia y taquicardia. En casos excepcionales, la debilidad muscular puede afectar a la musculatura respiratoria y causar graves arritmias cardíacas. Pueden precipitarse por el ejercicio físico, estrés o ingesta alta de carbohidratos. El tratamiento consiste en suplementar el potasio, añadir betabloqueadores y, principalmente, conseguir un estado eutiroides y evitar factores precipitantes. *Caso clínico.* Varón de 27 años, natural de China, que acudió a Urgencias por debilidad en las extremidades inferiores. Refirió haber presentado en las dos semanas previas cuatro episodios paroxísticos de debilidad en las extremidades inferiores que le imposibilitaban la deambulación, así como pérdida de peso de unos 14 kg en el último mes. No presenta intolerancia al calor, sudoración ni palpitaciones. Peso: 59,5 kg; talla: 161 cm; índice de masa corporal: 27; presión arterial: 110/55 mmHg; frecuencia cardíaca: 100 latidos/min. No exoftalmos ni lagrimeo. Cuello: se palpaba bocio difuso grado 1b, de consistencia elástica, que ascendía bien con la deglución. Auscultación cardíaca: rítmica, taquicardia. Auscultación pulmonar: normal. Extremidades: debilidad de músculos adductores bilaterales. Sensibilidad conservada. Ausencia de reflejo rotuliano bilateral. Imposibilidad para la deambulación. Potasio: 2 mM/L (normal: 3,6-5); TSH < 0,01 mU/L (normal: 0,4-4); T4 libre: 6,6 ng/dL (normal: 0,8-1,9); TSI: 17 U/L (normal: 0-3,5). Gammaografía: hipercaptación difusa, bilateral y homogénea del radiotrazador. Con el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow y de parálisis hipopotasémica tirotóxica se inició tratamiento con metimazol (30 mg/día) y propranolol (60 mg/día). A la semana de iniciar el tratamiento se repitió el episodio, aunque de menor intensidad; se añadió al tratamiento potasio vía oral, hasta mejorar los niveles de hormona tiroidea. Tras controlar la función tiroidea no ha vuelto a presentar crisis de parálisis periódica, encontrándose asintomático. *Conclusión.* Ante toda crisis de parálisis periódica hipopotasémica, hay que determinar hormonas tiroideas y descartar una enfermedad de Graves-Basedow, fundamentalmente en varones asiáticos.

P2-4.

DIFERENCIAS EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA MENINGITIS POR MENINGOCOCO TIPO B, SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN HASTA LA REALIZACIÓN DE LA PUNCIÓN LUMBAR: ESTUDIO DE 14 PACIENTES

A. de Prado^a, C. Pérez^a, J. Ramos^b, L. Torroba^c, D. Morales^d, M. Etxebarria^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Cuidados Intensivos. ^c Servicio de Microbiología. ^d Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Ante una meningitis, la identificación del patrón celular y bioquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) nos orienta a su diagnóstico etiológico. No obstante, en la práctica, nos encontramos con frecuencia la superposición entre los distintos patrones. Esta variabilidad es traducción de los complejos mecanismos de interacción entre factores de virulencia, respuesta inmune del huésped, evolución propia de la enfermedad y tratamientos asociados. *Objetivo.* Buscar posibles diferencias entre los resultados del LCR de pacientes con meningitis según el tiempo de inicio de los síntomas al momento de la punción lumbar. *Pacientes y métodos.* Se recogieron los pacientes diagnosticados de meningitis por meningococo grupo B entre enero de 2008 y enero de 2009 en el Hospital Virgen del Camino (Pamplona), tanto en el área pediátrica como en la de adultos. Revisión de la historia clínica y categorización según

tiempo de inicio de los síntomas a punción lumbar. Procesamiento de los datos por estudios de correlación y representación de los mismos. *Resultados.* Dado el pequeño tamaño de la muestra, el estudio estadístico no alcanzó niveles de significación. No obstante, en las representaciones de los datos se observa cierta dependencia temporal de los distintos valores. Así, a mayor evolución del cuadro observamos mayor número de leucocitos polimorfonucleares en el LCR, mayor concentración de proteínas y menor glucorraquia. *Conclusiones.* En diversos estudios se ha probado que los elementos del LCR durante un proceso de meningitis meningocócica tipo B cambian según el estado evolutivo de la enfermedad. Debemos ser sensibles a posibles variaciones en nuestros hallazgos de LCR teniendo en cuenta esa secuencia temporal, para la correcta orientación diagnóstica del cuadro.

P2-5.

UVEORRETINITIS Y NEURITIS ÓPTICA RECIDIVANTE COMO FORMA DE COMIENZO DE UNA ENFERMEDAD DE BEHÇET

M. Arteaga^a, C. Pérez^a, R. Arnáez^a, X. Guimarey^a, H. Henar^b, G. Tibério^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La enfermedad de Behçet es una vasculitis de etiología desconocida que cursa con aftosis bucal recurrente asociada a otras manifestaciones sistémicas, entre las que destacan las oculares y neurológicas. *Caso clínico.* Mujer de 35 años, sin antecedentes personales de interés, que presentó un cuadro de diez días de evolución consistente en disminución de la agudeza visual y dolor en el ojo izquierdo, sin otra clínica. La exploración física y neurológica eran normales, salvo el fondo de ojo izquierdo, con edema de papila. Los potenciales evocados visuales presentaban latencia prolongada y amplitud disminuida, y la RM craneal, una imagen lineal en la sustancia blanca periventricular izquierda inespecífica, sin alteraciones en los nervios ópticos. La analítica era normal. Se diagnosticó neuritis óptica en el contexto de una probable esclerosis múltiple. Con esteroides presentó una buena evolución. Tres meses después, al acabar los corticoides, presentó disminución bilateral de la agudeza visual, sin otra clínica y con exploración física y neurológica normales, salvo el fondo de ojo, con edema de papila y desprendimiento exudativo de retina de forma bilateral. Potenciales evocados visuales sin respuestas corticales y somatosensitivos normales. La RM craneal era similar a previa, y la RM cervical, normal. El líquido cefalorraquídeo presentaba 44 leucocitos/mL y 81 mg/dL de proteínas. El cribado autoinmune e infeccioso resultó negativo. La paciente mejoró con corticoides. Posteriormente presentó artritis de varias articulaciones y diversos episodios de aftosis bucal y uveítis anterior, por lo que se diagnosticó enfermedad de Behçet. Con corticoides y ciclosporina tuvo una evolución satisfactoria. *Conclusión.* Ante una neuritis óptica recurrente, uni o bilateral, hay que incluir la enfermedad de Behçet en el diagnóstico diferencial.

P2-6.

CEREBELITIS AGUDA POSTINFECCIOSA

C. Fonseca-López, A. Fernández-Alamán, L. Pereyra-Grustán, J.M. Sanz-Asín, A. López-López
Hospital Obispo Polanco. Teruel.

Introducción. La causa más frecuente de ataxia de inicio brusco es la cerebelitis aguda postinfecciosa. También denominada ataxia cerebelosa aguda, en la mayoría de los casos es una enfermedad inflamatoria postviral y la ataxia aparece a los 7-10 días de la infección, por lo cual, si no se tiene un alto índice de sospecha, no se realiza

un diagnóstico adecuado. *Caso clínico.* Mujer de 20 años, sin antecedentes personales de interés, con episodio de faringolaringitis de probable etiología viral; tres días después presentó de forma insidiosa un cuadro clínico consistente en alteración en el habla de tipo escandida, agrafia, ataxia, alteraciones en la estática y en la marcha, sin náuseas ni pérdida del conocimiento. Examen físico: alerta, consciente, orientada temporoespacialmente, pares craneales normales, lenguaje normal, habla alterada (escandida), sin déficit sensitivo ni motor salvo hipotonía moderada en miembros inferiores, reflejos osteotendinosos patelar y aquileo disminuidos de forma bilateral con respuesta pendular, reflejo cutaneoplantar bilateral en flexión, temblor de carácter intencional, dismetría en el miembro superior izquierdo (dedo-nariz) y ambos miembros inferiores (tallón-rodilla), maniobra de Stewart-Holmes presente en el miembro superior izquierdo. Disdiadococinesia en miembros superiores, Romberg moderadamente positivo, marcha inestable, lateropulsión a la izquierda con ampliación de la base. Resto del examen, normal. *Conclusión.* La cerebelitis postinfecciosa es más común en la niñez o en pacientes postinmunizados menores de 8 años. En este caso encontramos una persona adulta que, tras una infección viral, presenta un cuadro muy florido con total recuperación.

P2-7.

IMPLANTACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN UN HOSPITAL DE NIVEL 2: REVISIÓN DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

M. Garcés-Redondo^a, J.J. Baiges-Octavio^a, E. Muñoz-Farjas^a, G. Martín-Ozaeta^a, J. Zaragoza-Brunet^a, C. Escrich-Monfort^b, E. Chamarro-Martí^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa, Tarragona.

Introducción. La implantación del Código Ictus (CI), una herramienta de atención urgente y especializada del ictus en fase aguda, se inició en el año 2006 en les Terres de l'Ebre (Tarragona). Uno de los objetivos es aumentar el número de pacientes con ictus candidatos a recibir tratamiento fibrinolítico en las tres primeras horas desde el inicio de la clínica. Hacemos un estudio retrospectivo de los pacientes tratados en nuestro centro. *Pacientes y métodos.* Revisión de los pacientes con ictus agudo y administración de fibrinólisis endovenoso desde marzo de 2006 a marzo de 2009 (registro de activaciones del Código Ictus del Hospital de Tortosa): datos demográficos –edad, sexo–, situación clínica inicial y al alta –NIHSS y Rankin–, complicaciones relacionadas con la fibrinólisis, mecanismo del ictus –aterotrombótico (AT), cardioembólico (CE), lacunar (L), inusual (Inh), indeterminado (Indet)– y horarios –inicio de clínica, activación del CI, llegada a Urgencias, valoración por el Equipo de Ictus, realización de TC e inicio de fibrinólisis–. *Resultados.* 39 pacientes (59% hombres, 41% mujeres). Edad media: 66,7 años (hombres: 69,6 años; mujeres: 62,4 años). Situación clínica al ingreso: NIHSS, 12,7 (hombres: 13; mujeres: 12,2). Situación al alta hospitalaria: NIHSS, 4,6 (hombres: 5,8; mujeres: 2,8), y Rankin, 1,9 (hombres: 2,1; mujeres: 1,6). Mecanismo del ictus: AT, 15; CE, 14; L, 4; Inh, 2; Indet, 4. Mecanismo por sexo: hombres = AT, 57%; CE, 35%; L, 4%; Indet, 4%. Mujeres = AT, 13%; CE, 38%; L, 18%; Inh, 13%; Indet, 18%. Tiempo de actuación: puerta-aguja, 64 min; inicio clínica-aguja, 147 min. Complicaciones: 2 muertes, 1 angioedema, 1 crisis epiléptica, 3 hemorragias sin repercusión clínica (1 AT y 2 CE) y 1 crisis hipertensiva con mal control. *Conclusiones.* Como datos generales destacamos la administración de fibrinólisis al 10% de pacientes con activación del CI. Pese a una situación clínica similar al ingreso, y contrariamente a estudios publicados, observamos mejor evolución de mujeres respecto a hombres. Se detectan diferencias por sexo y mecanismo de producción del ictus (predomina AT en hombres y CE en mujeres), lo que se puede traducir en una mejor evolución. No hemos detectado mejor pronósti-

co funcional en los pacientes tratados más precozmente. El tiempo puerta-aguja es de 64 min, pero destaca la demora desde el inicio de los síntomas hasta la llegada a nuestro centro (medio rural, desconocimiento de la patología, población alejada del hospital...). Tasa de mortalidad del 5%, dentro de lo esperado.

P2-8.

AFASIA, ESTATUS EPILÉPTICO Y SÍNDROME FEBRIL: PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA METÁSTASIS CEREBRAL

A. Velázquez, M.A. Aibar, M.J. Crusells, C. García, L. Ballester, J. López del Val

Servicio de Neurología y Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La afasia es un trastorno del lenguaje producido por daños en un área cerebral específica que controla la comprensión y expresión del lenguaje. El estatus epiléptico se define como una crisis con duración mayor a 30 min, o varias crisis encadenadas sin recuperación de conciencia. *Caso clínico.* Mujer de 62 años, sin alergias. Antecedentes: hipertensión arterial, dislipemia, SCASEST, accidente cerebrovascular. Acude a urgencias por afasia brusca, estatus convulsivo y fiebre (39,5 °C). A la exploración se mostraba estuporosa (Glasgow 9), pares craneales normales, sin signos meníngeos ni focalidad sensitivomotora y reflejo cutaneoplantar indiferente bilateral. Se realizó punción lumbar urgente (normal) y TAC (área porencefálica corticoparietal izquierda). Durante el ingreso permaneció asintomática hasta desarrollar un nuevo pico febril y afasia. Se realizó otra punción lumbar (normal) y otra TAC (área hipodensa parietal izquierda). Pruebas complementarias: RM (colección inflamatoria abscesificada parietal izquierda) y SPECT-TC (lesión compatible con tumor de bajo grado frente a proceso inflamatorio). Resto de pruebas, negativas (autoinmunidad, trombofilias, EEG, VIH, serologías). Sospechando un proceso neoplásico se realizó una TAC torácica (nódulo pulmonar LSD con adenopatías mediastínicas. Probable carcinoma de pulmón → T1/N2/M0; IIIA). Biopsia: carcinoma adenoescamoso. *Conclusiones.* El sistema nervioso central es una de las dianas principales de ciertas neoplasias, como la de pulmón, próstata, piel o mama. La incidencia ha aumentado, al igual que la supervivencia de los pacientes y el desarrollo de las pruebas diagnósticas. Su presentación clínica es muy variable y depende de la ubicación de las metástasis. Las manifestaciones más frecuentes son cefalea y focalidad motora. Las crisis son el primer signo en un 18% de casos, y la afasia, en un 12%.

Jueves, 16 de abril

P3-1.

ASPECTOS CLÍNICO-EVOLUTIVOS DE UN CASO CON SÍNDROME BIOPERCULAR DE ORIGEN VASCULAR

J.M. Errea^a, C. Ríos^a, I. Beltrán^a, J. Vázquez^b, A. Puy^b, J. Aldomá^c

^a Unidad de Neurología. ^b Medicina de Familia. Hospital de Barbastro.

^c Unidad de Resonancia Magnética. C.D.I. Huesca.

Introducción y objetivos. El síndrome biopercular se caracteriza por una parálisis pseudobulbar cortical con disociación automático-voluntaria del movimiento. Está causado habitualmente por lesiones bilaterales que afectan al opérculo cerebral anterior. La causa adquirida más frecuente es el accidente cerebrovascular isquémico. Se describen los aspectos clínicos y evolutivos de un caso de etiología vascular. *Caso clínico.* Mujer de 74 años de edad, con antecedentes de arritmias cardíacas por fibrilación auricular, hipertensión

arterial y diabetes mellitus tipo II. Ingresó por presentar de manera brusca dificultad para expresarse y torpeza en el brazo izquierdo. La exploración mostró un nivel de conciencia conservado, anartria, diplejía facial –conservando parcialmente la motilidad facial gestual involuntaria–, abolición del reflejo nauseoso, paresia velopalatina y paresia lingual. Conservaba OME. No se objetivaban déficit motores ni sensitivos en las extremidades. Al ingreso se encontraba en ritmo sinusal. La resonancia magnética craneal mostró lesiones isquémicas agudas en la ínsula derecha, región opercular derecha y lóbulo frontal derecho, además de isquemia cortical en la región opercular izquierda, temporal profunda y parietal izquierda. El ecocardiograma no mostró hallazgos de interés significativo. El eco-Doppler de troncos supraaórticos no encontró estenosis hemodinámicamente significativas. La paciente precisó sonda nasogástrica durante seis semanas. Pasado un año persiste una marcada disartria pseudobulbar y, aunque continúa con disociación automático-voluntaria, ha mejorado parcialmente respecto a la motilidad voluntaria facial. **Conclusiones.** La diplejía faciofaringoglosomasticatoria del síndrome biopercular se diferencia de otras parálisis pseudobulbares por el inicio agudo, una prominente disociación automático-voluntaria, disminución del reflejo nauseoso y ausencia de afectación mental, de incontinencia de esfínteres y de labilidad emocional. El pronóstico suele ser pobre respecto a la recuperación del lenguaje oral, aunque en la mayoría de los casos se recupera la deglución y la masticación.

P3-2.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

M. Lasa^b, M. Ruiz^a, J. Ibáñez^a,
I. Gastón^c, M.J. Paloma^b, P. Atienza^d

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Hematología. ^c Servicio de Neurología. ^d Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La hipertensión intracraneal puede tener diferentes etologías. Dentro de las menos frecuentes encontramos la trombosis de seno intracraneal asociada a un estado trombofílico. El síndrome antifosfolípido es uno de los trastornos que se puede manifestar como una hipertensión intracraneal. **Caso clínico.** Mujer de 20 años con antecedente de dos abortos diferidos, que ingresó por un cuadro de parálisis facial periférica izquierda precedida de cefalea de 15 días de evolución, con náuseas, vómitos, fonofobia y fotofobia. Estaba en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y miorrelajantes, con mejoría clínica. En la exploración neurológica se objetivaba imposibilidad para la oclusión ocular izquierda, desviación de la comisura labial izquierda y papiledema bilateral. En el laboratorio se objetivaba un tiempo de cefalina caolín de 47,3 s con anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina positivos, estos últimos a títulos bajos. En la TAC craneal no se objetivaron lesiones significativas. En la RM craneoencefálica se observó una trombosis venosa intracraneal con afectación del seno lateral, seno sigmoide y vena yugular interna del lado izquierdo. En el Doppler de troncos supraaórticos se objetivó una oclusión de la vena yugular izquierda. Los potenciales evocados auditivos y somatosensoriales estaban dentro de los límites normales. Por tanto, se diagnosticó trombosis del seno lateral izquierdo en relación a síndrome antifosfolípido e hipertensión endocraneal por defecto de absorción secundaria del líquido cefalorraquídeo. Se inició tratamiento anticoagulante, quedando la paciente asintomática. **Conclusiones.** En los pacientes con un cuadro de hipertensión intracraneal y parálisis facial periférica, se debe estudiar la posibilidad de que un síndrome antifosfolípido sea la causa de la trombosis venosa intracraneal.

P3-3.

VÓMITOS Y TETRAPARESIA COMO PRESENTACIÓN DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DURAL CERVICAL

P. Fanlo^a, C. Pérez^a, I. Torres^a,
P. Quesada^b, J. Sánchez^a, M. Solano^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Las fístulas arteriovenosas durales constituyen el 10-15% de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Las que tienen drenaje medular pueden producir una mielopatía con tetraparesia, insuficiencia respiratoria y síntomas esfinterianos. La arteriografía cerebral es la prueba de referencia y la embolización resulta curativa en el 90% de los casos. **Caso clínico.** Mujer de 20 años con antecedentes de cefalea tipo migrañosa, que ingresó por un cuadro de vómitos de siete días de evolución, asociado a cefalea y mareo. Al tercer día de ingreso, comenzó un cuadro de retención urinaria y debilidad en las extremidades inferiores. En la exploración se objetivó paresia en las extremidades inferiores. Se realizó TC craneal urgente y punción lumbar, que fueron normales. A las 12 horas siguientes existió un empeoramiento neurológico con paresia del III, VII, VIII, IX, XI y XII pares craneales, tetraparesia flácida con reflejos abolidos y disminución de la sensibilidad sin claro nivel. La paciente sufrió una parada respiratoria. Se realizó una RM craneoencefálica y cervical, que mostró malformación arteriovenosa craneocervical con afectación del troncoencefalo y mielomalacia cervical. Se practicó una arteriografía cerebral que objetivó una fístula arteriovenosa dural tipo V de Cognard, irrigada por las arterias occipital y temporal anterior con drenaje venoso perimedular, consiguiendo la embolización completa en el mismo acto. **Conclusión.** Ante un cuadro de vómitos recidivantes, seguido de una tetraparesia, se debe considerar la posibilidad de una afectación bulbar de la médula cervical por una malformación arteriovenosa dural.

P3-4.

LEUCOENCEFALOPATÍA Y ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO NO DEFINIDA

X. Guimarey^a, C. Pérez^a, P. Fanlo^a,
J. Muruzábal^b, M. Martín^b, P. Atienza^c

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El término 'leucoencefalopatía' hace referencia a cualquiera de las enfermedades que afectan a la sustancia blanca del encéfalo; puede ser producida por diversas causas, entre ellas las inmunológicas. En ocasiones, los pacientes pueden desarrollar leucoencefalopatías y trastornos autoinmunes que no reúnen todos los criterios para poder clasificar el trastorno autoinmune como una enfermedad o síndrome definido. **Objetivo.** Presentar un caso de leucoencefalopatía secundaria a enfermedad del tejido conectivo no definida; se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a este paciente. **Caso clínico.** Varón de 61 años, con antecedentes de fibromialgia, trombosis venosa superficial y tromboembolismo pulmonar en tratamiento anticoagulante con Sintrom. Ingresó por un cuadro de ataxia y vómitos. En la exploración neurológica se objetivó nistagmo vertical en todas las direcciones de la mirada. TAC craneal a su ingreso, normal. RM craneal: múltiples lesiones de hiperseñal en T₂ en la sustancia blanca supratentorial y otra lesión bulbar medial dorsal. Se trató con metilprednisolona y mejoraron los vómitos. La punción lumbar mostró un líquido cefalorraquídeo con 3 células/mm³ y 50 mg% de proteínas totales, sin producción intratecal de inmunoglobulinas. ANA + a título de 1/640. Anti-DNA +. Anti-SSA y anti-SSB, negativos. Durante su ingreso se objetivaron movimientos anormales de tipo piramidal en relación con la lesión bulbar, así co-

mo disminución de la secreción lacrimal (test de Schirmer positivo) y sequedad de la mucosa bucal con test isotópico compatible con síndrome de Sjögren. Potenciales evocados auditivos, oculares y somatosensoriales, normales. Biopsia de glándulas salivares: no compatibles con un síndrome de Sjögren. Se trataba de un cuadro de naturaleza autoinmune con leucopatía en la sustancia blanca encefálica y la médula cervical, y aceptable control con bolos de ciclofosfamida. Control radiológico evolutivo con mejoría de la lesión medular cervical, pero acentuación de la leucopatía supratentorial. **Conclusiones.** En los pacientes con leucoencefalopatía se debe considerar la posibilidad de un trastorno autoinmune como causa de ésta, aunque en ocasiones no se reúnan todos los criterios para su clasificación como una entidad específica. La instauración precoz del tratamiento inmunosupresor puede evitar el desarrollo de daño irreversible en el sistema nervioso central.

P3-5.

LEUCOENCEFALOPATÍA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO DURANTE EL EMBARAZO

M.E. López de Goicoechea^a, M. Ruiz^a,
C. Pérez^a, V. Jarne^a, M. Roche^b, C. Larrañaga^b

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome antifosfolípido se caracteriza por el desarrollo de trombosis arteriales y venosas de repetición, morbilidad en los embarazos y alteraciones hematológicas, asociado a anticuerpos antifosfolípidos. La leucoencefalopatía es una forma de presentación poco frecuente de este síndrome. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con un síndrome antifosfolípido que se inició con el desarrollo de una leucoencefalopatía durante el embarazo. **Caso clínico.** Mujer de 32 años sin antecedentes personales de interés. Desde el sexto mes de su primer embarazo comenzó con nerviosismo, ansiedad, insomnio de conciliación y cifras elevadas de tensión arterial. Se la valoró en repetidas ocasiones y ante la normalidad de los estudios analíticos y con el diagnóstico de crisis de ansiedad, empezó un tratamiento con benzodiacepinas. En la semana 32.^a se objetivó gestación con retraso del crecimiento intrauterino grave. Ingresó y 24 horas más tarde se le realizó una cesárea por indicación obstétrica. Los análisis realizados al ingreso mostraron prolongación del tiempo de cefalina caolín, y anticoagulante lúpico y anticardiolipina, positivos, iniciándose tratamiento hipotensor y tratamiento con heparinas de bajo peso molecular en dosis profiláctica en las primeras horas del puerperio. Durante este período, la paciente fue diagnosticada por el Servicio de Psiquiatría de episodio depresivo grave con síntomas psicóticos, iniciando tratamiento. En un control ambulatorio posterior se le realizó una RM cerebral en la que se objetivaron pequeñas imágenes puntiformes y ovaladas en la sustancia blanca profunda de ambos centros semioviales, llegándose al diagnóstico de sospecha de leucoencefalopatía en un paciente con síndrome antifosfolípido. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, con estado anímico normal, siguiendo tratamiento con Adiro 100 mg y venlafaxina. El estudio histológico placentario demostró la existencia de múltiples trombosis arteriales. **Conclusión.** En pacientes embarazadas que desarrollan una leucoencefalopatía se debe estudiar la posibilidad de un síndrome antifosfolípido.

P3-6.

DESCRIPCIÓN DE INTERCONSULTAS CON PSIQUIATRÍA DESDE LA PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN DE NEUROLOGÍA

L. García^a, T. Corbalán^a, M. Cortina^b, S. Santos^a,
C. González^a, M.P. Gil^a, O. Alberti^a, L. Martínez^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Psiquiatría.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Existen numerosos procesos neurológicos entre cuya sintomatología destacan los trastornos psíquicos. Además, diversos síntomas psiquiátricos pueden simular, exacerbar o asociarse a patología neurológica de base. **Pacientes y métodos.** Se realiza una descripción de las interconsultas al servicio de Psicosomática desde la hospitalización de Neurología. Se recogen pacientes durante seis meses; los ítems recopilados mediante la revisión de las historias clínicas son: edad, sexo, antecedentes psiquiátricos previos, tratamiento psiquiátrico previo, antecedentes médicos, motivo de ingreso, motivo de interconsulta, impresión diagnóstica psiquiátrica, actitud terapéutica y destino al alta. **Resultados.** En total se realizaron 21 interconsultas al servicio de Psicosomática de nuestro hospital, 14 mujeres y 7 hombres, 12 menores de 65 años de edad y un total de 17 con antecedentes psiquiátricos. El motivo de ingreso fue: cinco por crisis epilépticas, siete por ictus, cuatro por síndrome confusional, y el resto, miscelánea. El motivo de la interconsulta fue: reajuste de tratamiento en siete ocasiones, y alteraciones conductuales o agitación, en otras siete. El diagnóstico psiquiátrico fue de trastorno adaptativo en 11 pacientes y trastorno mental orgánico en cinco. El destino al alta de los pacientes fue: consultas externas de psiquiatría en 17 casos, y el resto, control por médico de atención primaria. **Conclusiones.** Se realizaron una media de 3,5 consultas al mes, en pacientes jóvenes. El trastorno adaptativo es el diagnóstico más frecuente. Se efectuaron cambios en el tratamiento en casi el 75 % de las consultas.

Viernes, 17 de abril de 2009

P4-1.

MENINGIOMA MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. García-Arguedas, M.P. Gil-Villar, C. González-Mingot,
L. Ballester-Marco, L. Martínez, B. Novo-González,
L.J. López del Val

Servicios de Neurología y Neurocirugía.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Los meningiomas espinales constituyen la tumoración medular intradural más frecuente. Típicamente se sitúan en la región dorsal y su localización es intradural extramedular, creciendo de forma lenta y con tendencia a extenderse lateralmente. Representan entre el 25-50% de todos los tumores medulares, con una prevalencia de 0,5-2 casos/100.000 habitantes. El dolor radicular o vertebral es el síntoma más frecuente, seguido de clínica sensitiva o motora y, en general, con una duración superior a 12 meses. **Caso clínico.** Mujer de 40 años de edad, sin antecedentes personales de interés. Comenzó con clínica sensitiva y motora en las extremidades inferiores, que evolucionó de manera progresiva. En la exploración se apreció un nivel sensitivo en D10, reflejos miotáticos en extremidades inferiores hiperexaltados, ausencia de reflejos cutaneo-abdominales y Babinski bilateral. Se realizó una RM medular en secuencias T₁ y T₂, plano sagital y axial, y T₁ sagital y axial tras la administración de contraste paramagnético, objetivándose una tumoración intradural de tipo nodular, con leve hiperseñal en todas las secuencias en la lámina derecha del cuerpo vertebral D8, que desplazaba el cordón medular dorsal anterior y lateralmente hacia

la izquierda. Tras la administración de contraste paramagnético se apreció una captación intensa y uniforme de la tumoración. La imagen era sugestiva de meningioma intradural D8. La paciente se sometió a intervención neuroquirúrgica, con muy buena evolución. **Conclusión.** Ante una clínica progresiva de radiculopatía, en una mujer y en edad fértil, sin mejoría a pesar del tratamiento, y seguida de déficit motor o sensitivo, se debe plantear el diagnóstico de esta entidad, aunque sea poca la prevalencia.

P4-2.

ENFERMEDAD DE DEVIC: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.P. Gil-Villar, C. García-Arguedas, L. García-Fernández, O. Alberti-González, S. Santos-Lasaosa, L.J. López del Val
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La neuromielitis óptica (síndrome de Devic) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante que afecta de forma exclusiva al nervio óptico y a la médula espinal, de forma simultánea o secuencial, y que sigue un curso monofásico o recurrente. Recientemente se han encontrado unos anticuerpos altamente sensibles y específicos (IgG NMO) de esta patología que se dirigen contra la aquaporina-4. **Caso clínico.** Mujer de 42 años de edad sin antecedentes médicos de interés, que ingresó por un déficit motor braquiocrural derecho de instauración progresiva con piramidalismo. En la RM cervical se objetivó una lesión hiperintensa en T₂ e hipointensa en T₁ que se extendía entre la unión bulboprotuberancial y el espacio discal C6-C7, con un ensanchamiento medular a dicho nivel. La paciente no presentó clínica visual, pero sí alteración en los potenciales evocados visuales. La normalidad de la RM cerebral y del líquido cefalorraquídeo (ausencia de bandas oligoclonales) apoyaron el diagnóstico de neuromielitis óptica. No se detectó inmunorreactividad compatible con la presencia de anticuerpos IgG NMO. Se trató a la paciente con bolos de metilprednisolona, plasmaféresis y, posteriormente, con rituximab, con evolución favorable, no presentando nuevos brotes tras siete meses de seguimiento. **Conclusión.** La no detección de anticuerpos IgG NMO no descarta el diagnóstico de neuromielitis óptica. El tratamiento con rituximab combinado con la plasmaféresis ha demostrado ser eficaz en este tipo de pacientes.

P4-3.

INICIO ATÍPICO DE MIASTENIA GRAVE

M.P. Gil-Villar, C. García-Arguedas, T. Corbalán-Sevilla, L. Martínez-Martínez, S. Santos-Lasaosa, P. Larrodé-Pellicer, L.J. López del Val
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La miastenia grave es un patología adquirida de la unión neuromuscular, preferentemente mediada por anticuerpos frente al receptor Ach. Se caracteriza desde el punto de vista clínico por debilidad fluctuante y fatiga de los músculos de uso habitual. La afectación suele ser bilateral y asimétrica. **Caso clínico.** Varón de 72 años que ingresó por diplopía secundaria a paresia del III y VI pares craneales izquierdos, con neuroimagen (RM y angiorresonancia) y estudio de líquido cefalorraquídeo, normales. Recuperación tras tratamiento con esteroides. Reingresó seis meses después por un nuevo episodio de diplopía. En esta ocasión, la afectación inicial era del III par derecho, pero a pesar de instaurarse tratamiento intravenoso con metilprednisolona y piridostigmina, el cuadro progresó y se añadió la afectación del V, VII y IX pares craneales derechos (semiológicamente, síndrome de Garcin), precisando nutrición con sonda nasogástrica. La clínica remitió tras tratamiento con inmunoglobulinas (2 g durante 5 días). Se determinó positividad para anticuerpos anti-RACA en dos ocasiones, lo que confirmó el diagnóstico de

miastenia grave autoinmune. **Conclusión.** Se debe plantear el diagnóstico de miastenia grave en todo paciente anciano con afectación recurrente de pares craneales, aun cuando ésta sea estrictamente unilateral y curse sin fatiga muscular ni fluctuación clínica.

P4-4.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE ASOCIADA A PARS PLANITIS Y ARTROPATÍA PSORIÁSICA

R. Arnáez^a, C. Pérez^a, M.T. Cía^a, J.M. Arejola^a, J. Muruzábal^b, P. Atienza^c
^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La esclerosis múltiple es la enfermedad inflamatoria autoinmune desmielinizante más frecuente del sistema nervioso central. La incidencia de formas atípicas esta aumentando. Por otra parte, en los últimos años se ha descrito la existencia de asociaciones en algunos pacientes de esclerosis múltiple y otros trastornos autoinmunes. **Objetivo.** Presentar un caso de esclerosis múltiple asociada a *pars planitis* y artropatía psoriásica; se realiza una revisión bibliográfica y una revisión retrospectiva de la historia clínica. **Caso clínico.** Varón de 45 años con antecedente de úlcus duodenal y hábito tabáquico. Presentó, a consecuencia de un traumatismo ocular, episodios recidivantes de uveítis tipo *pars planitis* bilaterales, asociando en el tiempo lesiones psoriásicas en codos, dorso de manos, brazos y cabeza, junto con artralgias en hombros, carpos, metacarpofalanges, rodillas, y tobillos, sin claros signos inflamatorios. (HLA-B27 y B51, negativo). Comenzó de forma aguda con distesias peribucales izquierdas (mucosa oral y hemilengua izquierda) e hipoestesias en las yemas de los dedos de la mano izquierda. El líquido cefalorraquídeo mostró 30 leucocitos, con 45% de morfocelulares y 55% de polimorfonucleares, y bandas oligoclonales. La RM craneal mostró una lesión lacunar talamomesencefálica derecha y alteración multifocal de la sustancia blanca cerebral. El paciente continuó con cuadros paroxísticos de focalidad neurológica, sumándose nuevos síntomas (disartria, disfonía, contractura cervical), sin déficit motor. En la última RM realizada se objetivaron lesiones múltiples de la sustancia blanca periventricular y el bulbo. Se realizó una angiorresonancia que descartó lesiones sugestivas de patología vasculítica con estudio de autoinmunidad negativo. Se diagnosticó finalmente esclerosis múltiple. Se consideró el tratamiento con azatioprina con la finalidad de alcanzar la remisión de la *pars planitis*, de la esclerosis múltiple y de la artropatía psoriásica. **Conclusión.** Una de las posibles presentaciones de la esclerosis múltiple es la aparición de una *pars planitis* recidivante y su asociación con artropatía psoriásica.

P4-5.

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA E HIPERTIROIDISMO: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

E. Bidegain, M.E. López de Goicoechea, M. Ruiz, M. Etxebarria, M.V. Acha, J.M. Aréjola
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La parálisis periódica hipokalémica se caracteriza por episodios de debilidad o parálisis muscular. Puede ser de causa primaria, por mutaciones en los genes *CACNLIS* y *SCN4A* de herencia autosómica dominante, o asociada a un estado de tirotoxicosis. **Objetivo.** Describir dos casos de parálisis periódica hipokalémica asociada a hipertiroidismo. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 27 años de origen asiático, sin antecedentes personales de interés. Refirió en las dos semanas previas al ingreso episodios paroxísticos de debilidad en las extremidades inferiores, de predominio nocturno, que le imposibilitaban la deambulación. Hacía una dieta con in-

gesta muy frecuente de arroz y había perdido 12 kg en los últimos meses. En la exploración se observó debilidad de los músculos aductores y arreflexia en las extremidades inferiores. En el laboratorio se objetivó una hipopotasemia (2 mEq/L); se administraron suplementos de potasio, con recuperación clínica, y se efectuaron analíticas en las siguientes 24 h. En los estudios de laboratorio posteriores se objetivó: T4 libre, 6,6 ng/dL; TSH < 0,01 μ UI/mL; TSI, 17 UI/L (normal: 0-3,4). Con el diagnóstico de sospecha de parálisis periódica tirotóxica se inició tratamiento con tiamazol y propranolol. Ha permanecido asintomático hasta el momento actual. Caso 2: varón de 24 años, venezolano, diagnosticado hacía un mes de hipertiroidismo primario de Graves-Basedow con incumplimiento del tratamiento indicado con propranolol y carbimazol. Refería episodios de debilidad en las extremidades inferiores paroxísticos en los últimos días y en las últimas 12 h, tras la realización de ejercicio físico intenso la tarde antes, y parálisis en dichas extremidades. En la exploración destacaba disminución de la fuerza en la extremidad superior izquierda y cintura pélvica, sin otras alteraciones neurológicas. En el laboratorio se observó: potasio, 1,6 mEq/L; TSH < 0,01 μ UI/mL, y T4 libre, 2,9 ng/dL. Tras la administración de suplementos de potasio mejoró la sintomatología. Se reinició el tratamiento con propranolol y carbimazol, sin nuevos episodios de debilidad hasta el momento actual. **Conclusión.** Ante un paciente joven con episodios paroxísticos de debilidad muscular e hipopotasemia, se debe sospechar el diagnóstico de parálisis hipopotasémica tirotóxica.

P4-6.

DETERIORO COGNITIVO SECUNDARIO A UNA GLIOMATOSIS CEREBRI: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

A.C. López-Veloso, A. González-Hernández, O. Fabre-Pi, J.C. López-Fernández, M. Vázquez-Espinar, S. Díaz-Nicolás
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La gliomatosis *cerebri* es una forma infrecuente de neoplasia glial. Dentro del estudio inicial de los deterioros cognitivos se acepta la necesidad de una prueba de neuroimagen para descartar las causas secundarias. **Caso clínico.** Mujer de 74 años, con hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia, y antecedentes de cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica leve secundaria a estenosis de la arteria renal izquierda, tratada con endoprótesis. Dos años antes del ingreso comenzó con un trastorno de memoria y apatía de curso progresivo. En la valoración neuropsicológica inicial se observó una afectación difusa de las funciones corticales. Todas las pruebas complementarias iniciales (TAC craneal, analíticas y serología de lúes) fueron normales, por lo que se estableció el diagnóstico de deterioro cognitivo de probable etiología degenerativa primaria. Seis meses antes del ingreso actual comenzó con cierta lentitud de movimientos, con bradicinesia y rigidez de predominio en el hemisferio izquierdo, motivo por el cual se solicitó una RM craneal. En ella se observó una lesión hiperintensa, bi-

lateral asimétrica, localizada fundamentalmente en todo el centro semioval del lado derecho, con afectación de los ganglios basales, moderadamente expansiva sobre el parénquima cerebral, desplazando fundamentalmente el cuerno occipital. Se realizó una biopsia cerebral que resultó compatible con una gliomatosis *cerebri*. **Conclusión.** Creemos recomendable la realización de una RM cerebral en aquellos casos de deterioro cognitivo progresivo en los que aparezcan, durante la evolución, datos atípicos. En ocasiones, las características radiológicas de la gliomatosis *cerebri* son similares a las de la leucoencefalopatía vascular, siendo necesario para su diagnóstico la biopsia cerebral.

P4-7.

NEURITIS ÓPTICA EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES Y ALELO HLA-DRB1*04

P. Fanlo^a, C. Pérez^a, I. Torres^a,
P. Salvador^b, H. Henares^c, E. Compains^c

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Cirugía General.

^c Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La arteritis de células gigantes es una inflamación de las arterias de calibre mediano y grande. Característicamente afecta a una o más ramas de la arteria carótida, particularmente la arteria temporal. Una de las complicaciones temidas es la neuropatía óptica isquémica. Estudios recientes han mostrado que los pacientes con complicaciones isquémicas visuales expresan con mayor frecuencia el alelo HLA-DRB1*04. **Objetivo.** Presentar a tres pacientes con arteritis de células gigantes y neuritis óptica con estudio de su sistema HLA (*human leukocyte antigens*). **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 79 años que presentó un cuadro de pérdida de visión en el ojo derecho, síndrome constitucional y cefalea frontal con claudicación mandibular. Se diagnosticó neuritis óptica isquémica con una biopsia de la arteria temporal positiva para arteritis de células gigantes. El sistema HLA era positivo para DRB1*04. Caso 2: varón de 66 años que ingresó por pérdida de visión brusca en el ojo izquierdo de tres días de evolución, diagnosticado previamente de probable arteritis de células gigantes, con biopsia negativa y en tratamiento esteroideo. Se diagnosticó neuritis óptica. Una nueva biopsia de la arteria temporal era compatible con arteritis de células gigantes. El estudio del sistema HLA era positivo para DRB1*04. Caso 3: mujer de 83 años que consultó por pérdida de visión bilateral, y se diagnosticó como neuritis isquémica bilateral con biopsia negativa de arteria temporal. Ante la sospecha de arteritis de células gigantes se comenzó tratamiento esteroideo. Posteriormente, la paciente presentó necrosis del cuerno cabelludo. Se realizó una nueva biopsia de la arteria temporal, siendo positiva para arteritis de células gigantes. El estudio del sistema HLA era positivo para DRB1*04. **Conclusión.** El alelo HLA-DRB1*04 puede ser un marcador en los pacientes con arteritis de células gigantes de predisposición a desarrollar neuritis óptica isquémica.