

## XIV Reunión Anual de la Sociedad Canaria de Neurología

Las Palmas de Gran Canaria, 7-8 de mayo de 2010

### PÓSTERS

#### P1.

##### Ceguera cortical transitoria tras arteriografía intracraneal

F. Cabrera Naranjo, O. Fabre Pi, A. Jiménez Mateos, S. Díaz Nicolás, I. Lagoa Labrador, A. González Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

**Introducción.** Los estudios angiográficos constituyen una técnica con una tasa de efectos adversos graves inferior al 1%, pero pueden aparecer complicaciones transitorias hasta en un 4% de los casos. Una de estas complicaciones es la ceguera cortical transitoria, que suele tener buen pronóstico. **Caso clínico.** Varón de 59 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e ictus lacunar previo sin secuelas. Desde un año antes del ingreso había presentado episodios transitorios de trastorno en la articulación del lenguaje y disminución del nivel de conciencia. Ingresó para realizar estudio vascular completo. Se realizó una TAC craneal en la que se hallaron signos de patología vascular crónica. En el estudio angiográfico se observaron mínimos cambios ateromatosos sin estenosis significativa. Tras la realización de la angiografía presentó una pérdida brusca de visión bilateral, no percibía luz por ningún ojo. El resto de la exploración neurooftalmológica fue normal. Se realizó de manera urgente una TAC craneal sin contraste en la que no se observaron cambios con respecto a la TAC previa. A las 24 horas de la realización de la arteriografía comenzó a recuperar la visión por ambos ojos, y a las 48 horas había recuperado plenamente

la visión. **Conclusión.** La ceguera cortical transitoria es una complicación de los estudios angiográficos que puede aparecer desde el momento inmediatamente posterior a la realización del procedimiento hasta unas 12 horas después de éste, y que suele recuperarse en las primeras 12-24 horas. El mecanismo parece ser la extravasación del contraste a través de la barrera hematoencefálica y la difusión del contraste al tejido cerebral. Creemos oportuna la descripción de estos casos para poder definir mejor cuáles son las características y el contexto de los pacientes que presentan estas complicaciones, y así poder caracterizar el espectro de éstas.

#### P2.

##### Esclerosis sistémica que 'simuló' una enfermedad de motoneurona: a propósito de un caso

Z. Mendoza Plasencia, M. Pueyo Morlans, M. González, A. Lorente, D. Pestana, D. García, H. Pérez, C. Croissier, R. Marrero, J. Rojo, J. Pérez, M.L. Fernández, F. Carrillo, N. Martín, P. de Juan

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

**Introducción.** A veces dos enfermedades sin aparente relación comienzan al unísono entremezcladas. La esclerosis sistémica es una conectivopatía de etiopatogenia compleja (activación inmune, de células endoteliales y fibroblastos), con depósito excesivo de colágeno, origen de complicaciones vasculares y fibróticas, y con afectación multisistémica. Una de ellas es la miopatía-miositis. Su diagnóstico es clinicoserológico, y el de la enfermedad lateral amiotrófica (ELA), clíconeurológico y de exclusión.

Presentamos una paciente con una esclerosis sistémica que 'comenzó' como una ELA. **Caso clínico.** Mujer de 51 años, ingresada por disfagia, disfonía, síndrome constitucional y debilidad, desde hacía tres meses. Presentaba fenómeno de Raynaud, amiotrofia tenar-hipotenar, hiperreflexia sin piramidalismo y marcha 'miopática'. Un estudio neurofisiológico informado como ELA motivó el traslado a Neurología, donde se completó el estudio etiológico. Destacaba LDH de 996 U/L y CK-NAC de 394 U/L. Anticuerpos anticentrómero, positivos. ANA+ 1/640 (patrón nucleolar). Aperistalsis esofágica. 1.<sup>er</sup> EMG: denervación aguda y crónica. Estimulación magnética transcraneal normal. 2.<sup>o</sup> EMG: disminución de amplitud y duración de unidades motoras, polifasia aumentada. Capilaroscopia: esclerodermia precoz. Finalmente se diagnóstico esclerosis sistémica *sine* esclerodermia, con disfunción esofágica grave y miopatía inflamatoria proximal. Con tratamiento corticoide e inmunosupresor mejoró clínica y neurofisiológicamente. **Conclusión.** El patrón electromiográfico de una miositis puede 'imitar' el de motoneurona (recordarlo al interpretar los resultados). ¿Fue una miopatía inflamatoria sistémica y bulbar en el seno de una enfermedad autoinmune sistémica? Una asociación excepcional no debe confundir la interpretación semiológica y paraclínica 'de conjunto', ni un diagnóstico ominoso puede excluir otro. No obstante, vigilemos una enfermedad de motoneurona añadida o una neoplasia oculta en los siguientes cinco años de evolución (especialmente ELA y linfoma).

#### P3.

##### Fístula arteriovenosa dural medular, una causa inusual de claudicación de la marcha

C. Sainz Galván, E. Rojas Pérez, E. González Guillermo, J.M. Flores Galdo, V. Martín

Servicios de Neurología y Radiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** Las fístulas arteriovenosas durales medulares constituyen una causa poco frecuente de mielopatía progresiva. Su retraso diagnóstico (12-36 meses) se explica por su infrecuencia y la inespecificidad de su clínica de inicio (claudicación de la marcha, dolor lumbar moderado, parestesias en miembros inferiores), sugestiva de procesos más comunes (espondiloartrosis, canal medular estrecho, etc.). El desarrollo de discapacidad motora grave se produce en más de la mitad de los pacientes a los tres años del comienzo. El mecanismo fisiopatológico es la mielopatía venosa hipertensiva que, mediante congestión venosa e hipoxia crónica, puede producir infarto venoso y daño medular irreversible. Su diagnóstico y tratamiento precoces puede evitar que esto ocurra. **Caso clínico.** Varón de 63 años, que refería desde hacía siete meses dificultad para caminar, de curso fluctuante según los días, que llegaba a incapacitarlo tras deambular cierta distancia, sobre todo al subir escaleras. Asimismo aquejaba dolor lumbar leve con irradiación a ambos muslos, y en ocasiones, problemas de urgencia miccional. En la exploración clínica destacaban unos reflejos aquileos abolidos con hipoestesia en miembros inferiores, un balance muscular en flexión cadera 4/5 y extensión a la

flexión del pie 4/5, y alteración del equilibrio con tándem difícil. Se solicitaron pruebas complementarias, con normalidad de éstas salvo en el EMG-ENG, compatible con radiculopatía L5-S1 leve bilateral de evolución crónica, y en la RM, donde se objetivó un aumento de la señal medular en secuencias T<sub>2</sub> desde D4 hasta el final del cono, con múltiples imágenes punteadas perimedulares cervicales y dorsales que, tras la inyección de contraste, captaban de forma arrosariada predominantemente en D4-D5, todo ello compatible con fístula dural. **Conclusión.** Las fístulas arteriovenosas dures medulares pueden presentarse con clínica insidiosa de mielorradiculopatía de curso fluctuante, y debemos sospecharlas puesto que son una causa tratable de mielopatía progresiva. La herramienta fundamental para su diagnóstico precoz, con imágenes de mielopatía venosa hipertensiva y engrosamiento de vasos perimedulares, es la resonancia magnética medular.

#### P4.

##### Meningitis meningocócica y poliserositis: ¿complicación autoinmune o sobreinfección por *Mycoplasma*?

I. Hadjigeorgiou, C. Villar van den Weygaert, Y. Contreras Martín, A. Arnau Santos, D. Alonso Modino, S. Díaz González

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** La meningitis meningocócica se ha relacionado con infección por *Mycoplasma pneumoniae*, germen que puede actuar por una parte como facilitador de la meningitis y, por otra, aparecer como complicación sistémica. Asimismo, la enfermedad meningocócica puede provocar complicaciones inmunológicas o parainfecciosas, como artritis y serositis. **Caso clínico.** Mujer de 32 años que desarrolló pleuritis y pericarditis al cuarto día de su ingreso por meningitis meningocócica, que en ese momento ya había respondido bien a antibioterapia. En el contexto del diagnóstico diferencial se objetivó un título alto de anticuerpos anti-*M. pneumoniae*.

Pese a la negatividad del cultivo pleural, la pericarditis y la pleuritis se interpretaron como secundarias a infección por *M. pneumoniae*, por lo que se inició tratamiento con doxiciclina, con buena respuesta clínica. Se objetivó un aumento del título de anticuerpos a los dos meses, corroborando la existencia de una infección aguda por *Mycoplasma*. **Conclusiones.** La aparición de poliserositis en el contexto de una meningitis bacteriana puede generar dificultades diagnósticas. Hay que plantear la etiología autoinmune y la infecciosa, ya sea por germen causal de la meningitis o por otros microorganismos. En nuestro caso, la cronología de la clínica (inicio casi concomitante de ambos cuadros), la ausencia de respuesta de la serositis a antibióticos anti-*Neisseria* y los resultados serológicos nos decantaron hacia la existencia de una poliserositis por *Mycoplasma* como primera opción.

#### P5.

##### Metilprednisolona oral como tratamiento del brote en esclerosis múltiple

M.Y. Pérez Martín, C. Villar van den Weygaert, M.A. Hernández Pérez, M.L. Díaz García

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Objetivo.** Valorar la eficacia y tolerancia de la administración de megadosis de metilprednisolona oral como tratamiento del brote en esclerosis múltiple (EM). **Pacientes y métodos.** A 19 pacientes con EM remitente-recurrente con un brote de menos de 10 días de evolución se los trató con 1 g de metilprednisolona oral durante cinco días, sin posterior pauta de descenso. La edad media de los pacientes era de  $41,84 \pm 11,36$  años. La puntuación media en la escala ampliada de discapacidad de Kurtzke (EDSS) era de 2,10. Diez pacientes presentaban cuadro de afectación sensitivomotora, y el resto, alteración monofocal (piramidal, visual, del tronco cerebral y sensibilidad). La eficacia se evaluó por medio de la EDSS y la administración de la MSCF (*Multiple Sclerosis Functional Composite*) antes del tratamiento,

al cabo de una semana, un mes y tres meses. La tolerancia se valoró por medio de la presencia de efectos adversos. **Resultados.** En relación a la eficacia, la puntuación en la EDSS mejoró significativamente tras la primera semana respecto a la situación basal ( $F_{(18)} = 4,15$ ;  $p = 0,001$ ) y continuó mejorando transcurrido el primer mes tras el tratamiento hasta alcanzar la situación prebrote, si bien no se objetivaron diferencias significativas entre las semanas 1 y 4 ( $F_{(18)} = 1,55$ ;  $p = 0,137$ ). Respecto a la MSCF, la puntuación Z total de la prueba (incluyendo los tres subtests), se objetivó una mejoría significativa entre la situación basal y la semana 1 ( $F_{(18)} = -3,14$ ;  $p = 0,006$ ), entre la situación basal y la semana 4 ( $F_{(18)} = -5,25$ ;  $p = 0,000$ ) y entre las semanas 1 y 4 ( $F_{(18)} = -2,09$ ;  $p = 0,050$ ). Como efectos secundarios tras el tratamiento, el 38,6% de los pacientes refirió cefalea leve, el 26,3% molestias gástricas, el 36,8% palpitaciones, el 26,3% estreñimiento, el 36,8% insomnio, el 21,1% edema, el 26,3% enrojecimiento facial y el 15,8% lesiones cutáneas. **Conclusiones.** El tratamiento con metilprednisolona oral para el brote en EM puede considerarse eficaz en distintas medidas de valoración neurológica y, en general, es bien tolerado, aunque presenta una alta tasa de efectos adversos de carácter leve en más del 75% de pacientes de nuestra serie.

#### P6.

##### Mielitis por neurosarcoidosis como primera manifestación de la enfermedad

Y. Contreras Martín, M.A. Hernández, I. Hadjigeorgiou, C. Sainz, E. Rojas, B. González González, A. Acosta Brito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** La sarcoidosis puede afectar al sistema nervioso en un 5-10% de casos; la afectación medular es inferior a un 1%, y se considera una manifestación infrecuente de inicio. Presentamos un caso de mielitis secundaria a sarcoidosis como primera manifestación de la enfermedad. **Caso clínico.** Mujer de 68 años con antece-

dentes de dislipemia, insuficiencia venosa crónica e intervención quirúrgica de catarata bilateral, que consultó por cuadro de sensación opresiva abdominal y disminución de sensibilidad en ambos miembros inferiores, con nivel sensitivo en D5-D6, de varios meses de evolución, sin trastorno motor asociado. La analítica mostró niveles elevados de enzima convertidora de angiotensina. La punción lumbar, la resonancia magnética y la neurofisiología no mostraron anomalías significativas. En radiografía de tórax se evidenciaron adenopatías parahiliares pulmonares y ante la sospecha de neoplasia se solicita TAC *total body*, que mostró adenopatías mediastínicas de aspecto tumoral y nódulos pulmonares múltiples. Se realizó una broncoscopia con biopsia de ganglio pretiroideo que evidenció linfadenitis crónicas granulomatosa con necrosis y granulomas de tipo sarcoides. Ante la sospecha de mielopatía inflamatoria se decidió iniciar metilprednisolona en megadosis. La paciente evolucionó favorablemente. **Conclusiones.** La afectación medular en la sarcoidosis es infrecuente, menos del 1% de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Debe resaltarse la importancia del diagnóstico diferencial de las mielopatías no compresivas.

#### P7.

##### Esclerosis lupoide: a propósito de un caso de mielitis transversa

P. López, I. Martín, A. Ruano, M. Hervás, J. Rodríguez, M.P. Reyes, R. Amador

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

**Introducción.** La esclerosis lupoide es una condición clínica en la que el lupus eritematoso sistémico (LES) se presenta con síntomas y signos neurológicos sugestivos de esclerosis múltiple (EM). La mielitis transversa (MT) es una manifestación rara y grave de LES (1-2%), habiéndose descrito la asociación de MT-LES y EM y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos con EM. **Caso clínico.** Mujer de 25 años que comenzó con una posible enfermedad desmielinizante y seis años después se diagnosticó de MT en contex-

to de LES con posible síndrome anti-fosfolípido secundario. Una RM craneal mostró lesiones captantes de gadolinio tras un episodio de disfunción neurológica. Bandas oligoclonales positivas en el LCR. Presentaba en su evolución anticuerpos antinucleares, anti-Sm y anti-Scl-70 positivos, sin cumplir criterios diagnósticos de EM, siendo atribuible a enfermedad autoinmune tipo LES. Posteriormente presentó trombosis venosa profunda en el miembro superior derecho y se diagnosticó de síndrome antifosfolípido secundario. Ingresó por trastorno sensitivo de miembros inferiores sin un claro nivel sensitivo e hiperreflexia; se objetivó una lesión intramedular hiperintensa en T<sub>2</sub> a nivel dorsal inferior. **Conclusión.** La MT puede ser la primera manifestación clínica de LES. Ante la presencia de síntomas desmielinizantes o formas atípicas de EM, debemos estudiar la autoinmunidad y seguir al paciente varios años.

## P8.

### Esclerosis múltiple y pitiriasis rosada

T. Concepción Medina<sup>a</sup>, M.A. Hernández<sup>a</sup>, C. Villar van den Weygaert<sup>a</sup>, M.Y. Pérez Martín<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. <sup>b</sup>Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central de probable causa autoinmune. No se ha identificado ningún agente etiológico, pero se ha asociado a una posible susceptibilidad genética, factores víricos y ambientales. La pitiriasis rosada es una enfermedad papuloescamosa, autolimitada, cuya presentación clínica y datos inmunológicos sugieren una etiología vírica. Aún no se ha demostrado la implicación de un único virus. Se ha relacionado con picornavirus, virus de Epstein-Barr, parvovirus B19, citomegalovirus y virus herpes humano. Describimos un caso en el que han coexistido en un mismo paciente un brote de EM y una pitiriasis rosada. **Caso clínico.** Mujer de 30 años

de edad, con alergia a níquel y cobalto y EM múltiple de curso remitente-recurrente, con excelente respuesta clínica a pulsos de corticoides. En tratamiento con betaferón beta-1b (a días alternos), que se suspendió por gestación gemelar. Acudió a nuestra unidad un mes después del parto por nueva exacerbación compatible con afectación del tronco cerebral. Se pautó 1 g de metilprednisolona endovenosa durante cinco días, con pauta vía oral descendente cada 48 h de prednisona. Treinta días después del brote se objetivó una mejoría clínica significativa. Presentaba lesiones cutáneas generalizadas maculopapulosas, con descamación fina ligeramente pruriginosa, que fue valorada 72 h antes por su médico de familia, quien retiró el suplemento de calcio y hierro vía oral y prescribió 5 mg de levocetiricina, con escasa respuesta. Por este motivo solicitamos valoración al Servicio de Dermatología, que confirmó la erupción como pitiriasis rosada. La paciente evolucionó sin tratamiento específico. **Conclusiones.** Diversos artículos relacionan la infección de herpes virus (VHH6, VHH7, Epstein-Barr) con la EM, y éstos, con pitiriasis rosada. En la patogénesis aún desconocida de la EM puede atribuirse la actividad inflamatoria a un desencadenante vírico activador de un complejo genético que predisponga a la autoinmunidad. A pesar de la inexistencia de una evidencia científica sólida que relacione etiología infecciosa y EM, nos planteamos si existe una relación casual o aspectos en común entre estas dos entidades.

## P9.

### Mononeuritis múltiple asociada a enfermedades del tejido conectivo

I. Martín<sup>a</sup>, P. López<sup>a</sup>, A. Ruano<sup>a</sup>, J. Delgado<sup>a</sup>, L.M. Calvo<sup>b</sup>, J. Rodríguez<sup>a</sup>, M. Hervás<sup>a</sup>, R. Amador<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

**Introducción.** Varias enfermedades autoinmunes se presentan como mononeuritis múltiple, entre ellas la panarteritis nodosa, la crioglobulinemia o

el lupus eritematoso sistémico. Resultan poco frecuentes estas etiologías en el estudio de pacientes con tal sintomatología, y aún menos frecuente que se interrelacionen en un mismo paciente. **Caso clínico.** Mujer que consultó por disminución de fuerza generalizada y dolor intenso de predominio distal. Entre los datos que destacaban en la exploración física se objetivaba una fuerza 3/5 en el miembro inferior derecho y 2/5 en el izquierdo, así como 4/5 en ambos miembros superiores, con hiporreflexia generalizada. Llamaba la atención en la analítica la presencia de una velocidad de sedimentación globular aumentada, disminución C4 y positividad de factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti-DNA, anticardiolipina y antihistonas también positivos, así como serología compatible con virus de la hepatitis B (VHB). En el estudio electrofisiológico se detectó una polineuropatía mixta axonal subaguda de predominio en las extremidades inferiores, probablemente evolucionada a partir de una mononeuritis múltiple. **Conclusión.** La paciente presentaba, por tanto, datos sugestivos de mononeuritis múltiple evolucionada a polineuropatía axonal, en relación a varios procesos no muy frecuentes como patologías aisladas, pero aún menos interrelacionados. Así, se observaron datos de panarteritis nodosa (VHB positivo, tensión arterial diastólica elevada y mononeuritis múltiple), crioglobulinemia tipo III (secundaria a panarteritis nodosa o infecciosa por VHB) y *lupus-like* (por ANA, anti-DNA y anticardiolipina positivos, así como historia de artritis). La mononeuritis múltiple puede tener diversas causas y, en algunos casos, se demuestran varias etiologías interrelacionadas, siendo necesario un amplio estudio inmunológico que detecte su origen.

## P10.

### Vasculitis cerebral: cuatro casos

S. Mirdavood, J. Delgado, A. Gutiérrez, R. Amador

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

**Introducción.** La vasculitis cerebral es

una enfermedad neurológica infrecuente, de diversa etiología, difícil de diagnosticar y potencialmente de mal pronóstico. El diagnóstico se basa en un amplio estudio neurológico y sistémico. **Casos clínicos.** Cuatro casos con posible vasculitis cerebral, con iconografía y discusión de los casos diagnosticados en los últimos 10 años. Se trata de tres mujeres y un varón con edades comprendidas entre 47-68 años. Todos habían sufrido ictus en múltiples territorios e inicialmente se les había diagnosticado ictus de causa indeterminada. Se les diagnosticó de probable vasculitis cerebral en base a la historia y las pruebas complementarias. En todos los casos, el LCR fue patológico. Todos mostraron datos sugerentes de arteritis en la arteriografía cerebral. En tres casos (mujeres) existía una enfermedad autoinmune sistémica (un caso de vasculitis de Churg-Struass, un caso de lupus eritematoso sistémico y un caso de enfermedad autoinmune no especificada). En el caso del varón no se encontró otra causa y se diagnosticó vasculitis primaria del sistema nervioso central, pendiente de su evolución. En ningún caso se realizó biopsia cerebral por razones diversas. En todos los casos fue necesaria una alta sospecha clínica y un estudio exhaustivo, y existió cierto retraso en establecer el diagnóstico. Todos los pacientes se trataron con corticoides, al menos inicialmente. En tres casos se trataron con anticoagulación. En tres casos se utilizaron posteriormente inmunosupresores. Una paciente falleció después de dos años. El resto de casos tienen secuelas del ictus, pero no han recidivado después del tratamiento inmunosupresor. **Conclusiones.** Se trata de una patología poco frecuente como causa de ictus en nuestro medio. Es conveniente mantener la sospecha clínica en aquellos pacientes en los que se asocia ictus a una enfermedad sistémica autoinmune con el objetivo de acelerar el diagnóstico de vasculitis e iniciar el tratamiento lo antes posible. A pesar del diagnóstico controvertido, en nuestra serie la arteriografía fue decisiva.

## P11.

**Metástasis intramedular que imita un síndrome de Guillain-Barré**

I. Lagoa Labrador, A. González Hernández, M. Vázquez Espinar, O. Fabre Pi, F. Cabrera Naranjo, S. Díaz Nicolás

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Introducción.** En el diagnóstico diferencial de paraparesia flácida subaguda se incluyen las enfermedades del sistema nervioso periférico como el síndrome de Guillain-Barré (SGB) y, con menor frecuencia, del sistema nervioso central como la metástasis intramedular. **Caso clínico.** Mujer de 44 años de edad, con antecedente de carcinoma rectal tratado hacía tres años, que ingresó por episodio de una semana de debilidad progresiva en las extremidades inferiores. Dos semanas antes había sufrido una leve infección respiratoria. La paciente estaba afebril y hemodinámicamente estable. Exploración neurológica: pares craneales normales, fuerza disminuida en las extremidades inferiores de predominio distal y conservada en las superiores. Los reflejos estaban ausentes en las extremidades inferiores y eran normales en las superiores; respuesta plantar flexora bilateral. Sensibilidad conservada. Se realizó una punción lumbar que mostró una elevada concentración de proteínas en el LCR. Los estudios de conducción nerviosa indicaron una prolongada latencia distal en ambas piernas y ausencia de ondas F en los nervios peroneo y tibial. Se trató a la paciente con inmunoglobulinas intravenosas ante la sospecha de SGB, sin observarse mejoría. RM de columna lumbar: lesión hiperintensa intramedular ( $2,8 \times 1,17$  cm), con una baja intensidad central ubicada en el cono medular. **Conclusión.** Ante un cuadro de debilidad subaguda y arreflexia en miembros inferiores debemos tener en cuenta los antecedentes del paciente, ya que aunque la metástasis intramedular es un tipo raro de neoplasia del sistema nervioso central, es necesario descartarla mediante pruebas de imagen (TAC, RM), evitando así tratamientos

innecesarios y pudiendo prevenir síndromes compresivos u otras complicaciones de este tipo de neoplasias.

## P12.

**Trastornos del control de impulsos asociados a la enfermedad de Parkinson**

J.N. Lorenzo, J. Bueno, A. González, E. Rojas, C. Sainz

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** En los últimos años, un nuevo tipo de trastornos conductuales se ha asociado con la enfermedad de Parkinson (EP). Bajo el término de 'trastornos del control de impulsos' (TCI) se agrupa un conjunto de trastornos que tienen en común un patrón de conductas de características aditivas. La ludopatía, la adicción a la levodopa, la hipersexualidad patológica, la compra compulsiva, la ingesta compulsiva de alimentos y el *punding* se describen dentro de los TCI que pueden presentarse en la EP. La prevalencia descrita en la bibliografía de TCI asociados a la EP se encuentra en el 6-9% de todos los pacientes parkinsonianos, que puede elevarse hasta el 13% cuando sólo se tiene en cuenta a pacientes en tratamiento dopaminérgico. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de los pacientes con EP vistos en la consulta de trastornos del movimiento en los últimos nueve meses, registrándose los que cumplen criterios de TCI. Se analiza frecuencia y tipo de TCI en estos pacientes, antecedentes de trastornos afectivos u otros TCI previos al diagnóstico de EP, características demográficas, tipo de tratamiento y dosis, así como tratamiento para el control del TCI y su efectividad. **Resultados y conclusiones.** El 8% de los pacientes cumplían criterios de TCI. En todas los parámetros evaluados se obtuvieron resultados similares a lo descrito en la bibliografía.

## P13.

**Persistencia del síndrome de Klein-Levine en la edad adulta. Características polisomnográficas de un caso**

J. Delgado, R. Amela, N. García, G. Pinar, M. Bengoa, R. Amador

Unidad de Sueño. Complejo Hospitalario Universitario Materno-Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

**Introducción.** El síndrome de Klein-Levine (SKL) es una entidad infrecuente de origen y de fisiopatología desconocida. Describimos las características polisomnográficas de un paciente, comparando los hallazgos en período sintomático y asintomático. **Caso clínico.** Varón de 24 años, que presentó un cuadro de meningitis linfocitaria a los 15 años, tras el cual aparecen episodios recurrentes de hipersomnia y alteraciones de la conducta alimentaria y social, desapareciendo éstos a los 19 años. Tras un período de remisión prolongado (tres años), presentó un nuevo episodio de similares características, que se estudió mediante una polisomnografía seguida de un test de latencias múltiples del sueño, así como estudios de neuroimagen y medicina nuclear (SPECT cerebral), durante y tras el episodio. Los estudios cerebrales de RM y SPECT no mostraron anomalías. Se realizó un estudio polisomnográfico que mostró una latencia de sueño y latencia REM muy reducida, con un sueño REM y de ondas lentas reducidos, y una elevada frecuencia de cambio de fase. No se evidenciaron eventos respiratorios. El test de latencias múltiples del sueño mostró una latencia de sueño reducida, a expensas de sueño no REM, sin períodos de inicio de sueño en REM. El estudio en período asintomático mostró un hipnograma normal, con ciclos de sueño sin anomalías. **Conclusiones.** Aunque el diagnóstico del SKL es principalmente clínico, la utilización de una polisomnografía y un test de latencias múltiples del sueño en fase aguda, en casos de presentación atípica, puede ayudar a confirmar su diagnóstico, caracterizando adecuadamente los episodios.

## P14.

**Ciguatera en Canarias. A propósito de un caso**

M. González<sup>a</sup>, M. Pueyo<sup>a</sup>, J. Rojo<sup>a</sup>, B. Hernández<sup>b</sup>, J. Pérez<sup>a</sup>, Z. Mendoza<sup>a</sup>, A. Llorente<sup>a</sup>, D. Pestana<sup>a</sup>, D. García<sup>a</sup>, C. Croissier<sup>a</sup>, H. Pérez<sup>a</sup>, M. González-Plata<sup>a</sup>, R. Marrero<sup>a</sup>, F. Carrillo<sup>a</sup>, N. Martín<sup>a</sup>, P. de Juan<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. <sup>b</sup>Servicio de Inspección Sanitaria y Laboratorio. Área de Salud de Tenerife. Servicio Canario de Salud.

**Introducción.** La ciguatera es una intoxicación alimentaria por consumo de pescado con ciguatoxina. La toxina está producida por dinoflagelados que proliferan en los arrecifes de coral tropicales. A través de la cadena trófica, se acumula en los peces grandes y pasa al hombre cuando los ingiere. La ciguatoxina activa los canales de sodio, despolarizando la membrana celular nerviosa y muscular. Produce hipotensión, arritmias, *shock*, parestias-disestesias dolorosas, inversión térmica, disuria, diarrea... Es posible detectar ciguatoxina en el pescado, pero no en los pacientes. Se diagnostica por la clínica y el antecedente de consumo de pescado, y se trata con manitol. **Caso clínico.** Varón de 49 años, sin antecedentes patológicos. Tras un cuadro gastroentérico presentó retención aguda de orina, hormigueo en las extremidades, disestesias térmicas, inestabilidad, enlentecimiento del tránsito intestinal y disfunción sexual. Exploración: nistagmo en miradas extremas, hiperreflexia (3-4/5), y resto normal. RM cerebral-medular: escasas hiperintensidades puntiformes en la sustancia blanca glioticoisquémicas, resto normal. Perfil vasculítico, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, hormonas tiroideas y serologías, normales. PESS, PEATC y PEV, normales. *A posteriori*, el paciente refirió haber comido medregal del Índico, antes del inicio de los síntomas. **Conclusiones.** La ciguatoxina, endémica en zonas tropicales-subtropicales, se está extendiendo a causa de los viajes y la importación de pescado. Constituye un problema mundial de salud pública, por la demora o falta de diagnóstico, al no sospecharlo,

sobre todo fuera de las zonas endémicas. Aunque la etiología tóxica es rara, debemos plantearnos este diagnóstico por la reciente aparición de brotes en Canarias y la existencia de un tratamiento que, dado precozmente, puede hacer remitir los síntomas y evitar las recurrencias o su cronicidad.

## P15.

### Hemorragia intracraneal recidivante. Evolución clinicoradiológica. Sospecha de amiloidosis presenil

E. Rojas Pérez, H.J. Bueno Perdomo, A. González López, B. González González, J.N. Lorenzo Brito

Unidad de Neurodegenerativas. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** La angiopatía amiloidea causa frecuentes hematomas intracraneales en ancianos, de ubicación lobar. Es provocada por un depósito anómalo de proteína amiloidea en las capas media y adventicia de arterias corticales y meníngeas, que degeneran y se rompen. Pueden existir microhemorragias subcorticales en ambos hemisferios cerebrales. **Caso clínico.** Varón de 63 años de edad, con antecedentes de una hermana afecta de trastorno psiquiátrico no especificado, sin antecedentes personales de interés, que presentó un episodio brusco de trastorno del lenguaje y cefalea. En la exploración neurológica se observó disfasia leve, y en el estudio de imagen, hematoma lobar temporal posterior derecho, microhemorragias bifrontales de predominio derecho y atrofia hipocámpal bilateral. Al alta recuperó su situación basal, reincorporándose con normalidad a sus actividades sociolaborales. Once meses más tarde presentó un episodio brusco de trastorno sensitivomotor hemicorporal izquierdo, objetivándose un hematoma parietal izquierdo y frontal derecho. Tras este último ingreso presentaba un deterioro cognitivo evidente que impedía un normal desarrollo de su actividad laboral. **Conclusiones.** La angiopatía amiloidea cerebral no es causa frecuente de hemorragia intracerebral lobar entre los

60-65 años. Puede presentarse como una afectación esporádica en asociación con enfermedad de Alzheimer. Mostramos este caso por lo raro de su presentación y los datos a favor, tanto clínicos como radiológicos, de asociación angiopatía amiloidea-enfermedad de Alzheimer. Se han descartado otras causas de hemorragias cerebrales múltiples. Estudio genético pendiente.

## P16.

### Atrofia cortical posterior. A propósito de un caso

H.J. Bueno Perdomo, A. González López, B. González González, E. Rojas Pérez, J.N. Lorenzo Brito

Unidad de Neurodegenerativas. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** La atrofia cortical posterior es una forma de presentación atípica de la enfermedad de Alzheimer. Es un síndrome clínico caracterizado por una afectación precoz e intensa de las funciones visuales superiores, con conservación inicial de otras funciones cognitivas. **Caso clínico.** Varón de 67 años de edad, diestro, chófer de profesión, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia que trataba correctamente. Sin hábitos tóxicos y portador de una prótesis de rodilla. Refería un cuadro de aproximadamente cuatro años de evolución, consistente en torpeza progresiva para las actividades instrumentales de la vida diaria, como incapacidad para conducir y perderse en lugares conocidos. Manifestaba no acordarse de las cosas y se quejaba de que no veía bien. Acudió a múltiples oftalmólogos, sin que se encontrara patología alguna. En la exploración neurológica destacaba inicialmente un test minimental de 23/35 (dibujo, memoria, nominación, cálculo), disminución en la fluidez verbal e incapacidad para dibujar reloj espontáneo y a la copia. No reconocía objetos al mostrárselos visualmente, pero sí al tacto y a la audición. Reconocía los colores. Se realizaron estudios complementarios, con analíticas normales, así como TAC y RM cerebrales, que mostraron una atrofia de predominio poste-

rior. SPECT: hipoperfusión global con predominio temporoparietal bilateral y temporoparietal occipital. Potenciales evocados visuales: normal. El paciente recibió tratamiento con anticolinesterásicos, sin mejoría evidente del cuadro. **Conclusiones.** Las áreas occipitales de asociación se alteran de modo tardío en la enfermedad de Alzheimer y la corteza visual primaria suele estar preservada hasta fases muy tardías de la enfermedad. Para el diagnóstico clínico de la atrofia cortical posterior debemos tener en cuenta la edad de presentación más precoz, el predominio de los trastornos visuales desde el inicio y la afectación posterior en la neuroimagen.

## P17.

### Estado parcial complejo motor secundariamente generalizado farmacoresistente sintomático. Hallazgos en neuroimagen

A. Lorente Miranda, F. Carrillo Padilla, M. González López, Z. Mendoza Plasencia, D. Pestana Grafiña, M. Regalado Barrios, M. González Platas, D. García Álvarez, H. Pérez Pérez, C. Croissier, R. Marrero Abrante, J. Rojo Aladró, M. Pueyo Morlans, J. Pérez Labajos, M. Fernández Sanfiel, N. Martín López, P. de Juan Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

**Introducción.** Está demostrado que las crisis parciales son causa de hiperintensidad en secuencia T<sub>2</sub> y difusión, imitando otras enfermedades o alteraciones neurológicas. Presentamos dos pacientes en estado epiléptico. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 73 años, intervenido de meningioma frontal derecho gigante 12 meses antes, con epilepsia parcial secundaria e incumplimiento del tratamiento, que ingresó por un estado parcial motor: giro cefálico y movimientos clónicos en miembros izquierdos que duró 10 días. La exploración destacó hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia izquierda de predominio braquial proximal moderada y hemisomatognosia izquierda, que desapareció tras la resolución del estado epiléptico. EEG: foco intermitente de puntas de proyección temporal derecho. RM: extenso

aumento de señal en difusión en la sustancia gris occipital derecha y otra puntiforme occipital izquierda. Caso 2: mujer de 67 años, sordomuda, que ingresó en la UVI por estado parcial. Historia previa de deterioro cognitivo rápidamente progresivo. La exploración destacó tetraparesia flácida y mioclonías esporádicas. Analítica: proteína 14.3.3 en LCR, positiva. Estudio genético del gen *PRNP*: codón 129 M/M. EEG: actividad paroxística continua de ondas trifásicas generalizadas de predominio izquierdo en más del 80% del trazado. RM: aumento de señal en difusión en la sustancia gris cortical de todos los lóbulos y la cabeza del núcleo caudado izquierdo. **Conclusiones.** La hiperintensidad cortical en difusión es frecuente en el estado epiléptico debido a la disminución del coeficiente de difusión aparente de las moléculas de agua en el tejido neuronal, por lo que se debe diferenciar de otras causas como ictus, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, necrosis laminar cortical, encefalitis, encefalopatías y trombosis de senos venosos. El aumento de señal en difusión debe plantear el diagnóstico de estado epiléptico.

## P18.

### Síndrome de Horner y bloqueo del plexo braquial ipsilateral secundario a analgesia epidural

D. Pestana Grafiña, C. Croissier, M. González, Z. Mendoza, A. Lorente, H. Pérez, M. Regalado, D. García, R. Marrero, J. Rojo, M. González, M. Pueyo, J. Pérez, M. Fernández, F. Carrillo, N. Martín, P. de Juan

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

**Introducción.** El síndrome de Horner es causado por una alteración a diferentes niveles de la vía simpática cervicocraneal (troncoencéfalo, médula cervicodorsal, ápex pulmonar, tiroides, ganglio cervical superior, carótida interna, base del cráneo o seno cavernoso). El bloqueo de fibras simpáticas del ganglio cervical secundario a analgesia epidural es una causa benigna e infrecuente. **Caso clínico.** Varón de 26 años, que ingresó para la resección de metástasis pulmonares

secundarias a un sarcoma sinovial cervical izquierdo de partes blandas, de alto grado de malignidad. Se había sometido a tratamiento quirúrgico con quimioterapia y radioterapia coadyuvantes, y se le reintervino en dos ocasiones por metástasis pulmonares bilaterales. Se realizó una toracotomía izquierda en decúbito lateral derecho con resección de múltiples nódulos pulmonares, colocándose un catéter epidural en D7-D8 para analgesia con administración de un bolo de 9 mL de levobupivacaína y 50 µg de fentanilo, y perfusión continua posterior con levobupivacaína 0,125% a 7 mL/h. A su salida del quirófano se objetivó debilidad en el miembro superior derecho que se atribuyó a la postura intraoperatoria. Seis horas más tarde se observó ptosis palpebral derecha y miosis ipsilateral, por lo que se solicitó valoración neurológica. Exploración: paresia braquial derecha de predominio distal a IV-V/V, con hipoestesia tactoalgésica y síndrome de Horner ipsilateral. Con la sospecha de etiología iatrogénica por analgesia epidural se suspendió la perfusión, iniciando mejoría a los 45 minutos con recuperación completa posterior. La TAC y la radiografía de tórax descartaron lesiones en el vértice pulmonar derecho. Dado el estado del paciente y la rápida recuperación del cuadro se desestimó la realización de otras pruebas diagnósticas. **Conclusiones.** Se han descrito diversos mecanismos favorecedores: situación del catéter, velocidad de infusión, variaciones anatómicas locales (tabiques en espacio epidural, hernias discales), posición y características del paciente (obesidad, gestantes)... En nuestro caso, el catéter estaba situado 2 cm más profundo de lo recomendado, con el paciente en decúbito lateral derecho y a alta velocidad de perfusión. Ante la aparición de un síndrome de Horner en relación con analgesia epidural, debemos pensar en un bloqueo simpático del ganglio estrellado. Si asocia trastornos sensitivo-motores del miembro superior ipsilateral, lo más probable es que sea por difusión del anestésico local hasta niveles cervicales. Su resolución es espontánea y no necesita otros procedimientos diagnósticos ni terapéuticos.

## P19.

### Factores de riesgo asociados a la presencia de estenosis carotídea en los pacientes con accidente isquémico transitorio

A. Jiménez Mateos, F. Cabrera Naranjo, A. González Hernández, O. Fabre Pi, S. Díaz Nicolás, J.C. López Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

**Introducción.** El accidente isquémico transitorio (AIT) precisa un estudio vascular precoz con el fin de disminuir el alto riesgo de infarto que asocia. Entre las causas con mayor riesgo de recurrencia se encuentra la patología estenótica carotídea. El objetivo de este trabajo es describir las características de los pacientes con AIT asociado a estenosis carotídea y compararlo con aquellos sin patología estenótica carotídea. **Pacientes y métodos.** Se revisaron todos los AIT ingresados en el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín entre los años 2004 y 2008. Los pacientes se clasificaron en tres grupos: no estenosis (NE), estenosis < 50% (E<50%) y estenosis > 50% (E>50%). En todos los casos se analizaron la edad, el género y la historia previa de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica, ictus previo o arteriopatía periférica. **Resultados.** Se analizaron 334 AIT: 295 (88,3%) en el grupo de NE, 17 (5%) en el de E<50% y 22 (6,7%) en el de E>50%. El 52,8% en el grupo de NE, el 94,1% en el de E<50% y el 54,5% en el de E>50% eran hombres. La edad media fue de  $65,2 \pm 13,4$  años en el grupo de NE y de  $71,3 \pm 7,4$  años en el grupo de estenosis (analizado de forma conjunta). La presencia de hipertensión arterial fue del 66,7% en el grupo de NE, 64,7% en el de E<50% y 68,1% en el de E>50%. La de diabetes mellitus fue del 32,8%, 41,1% y 18,1%, respectivamente, y la de dislipemia, del 43,3%, 70,5% y 63,6%, respectivamente. El hábito tabáquico estaba presente en un 24,4% en el grupo de NE, 29,4% en el de E<50% y 9% en el de E>50%. La historia previa de cardiopatía isquémica estaba presente en un 12,8% en el grupo de NE,

un 23,5% en el de E<50% y un 18,1% en el de E>50%; la de ictus previo, en un 14,2%, 17,6% y 22,7%, respectivamente, y la de arteriopatía periférica, en un 4%, 23,5% y 22,7%, respectivamente. **Conclusión.** En nuestra serie, los pacientes con estenosis carotídea con repercusión hemodinámica tienden a ser más añosos que aquellos sin estenosis, siendo más frecuente el antecedente de dislipemia, así como la historia previa de cardiopatía isquémica, ictus previo y arteriopatía periférica. Es posible que estos factores confieran mayor riesgo de ictus tras un AIT y puedan tenerse en cuenta al estratificar el riesgo vascular.

## P20.

### Parkinsonismo atípico familiar con patología vascular asociada. Presentación de dos casos

H.J. Bueno Perdomo, A. González López, J.N. Lorenzo Brito, E. Rojas Pérez, B. González González

Unidad de Neurodegenerativas. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción.** El parkinsonismo progresivo, definido por hipocinesia, bradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad, puede clasificarse como primario o secundario. El primario no tiene una causa evidente e incluye enfermedades neurodegenerativas, tanto familiares como esporádicas. El secundario incluye causas iatrógenas, tóxicas, infecciosas, metabólicas y estructurales como la hidrocefalia, TC y enfermedad cerebrovascular. **Casos clínicos.** Presentamos dos casos clínicos, hermanos de padres no consanguíneos y cuyo padre había presentado en la edad media de la vida un cuadro progresivo de trastorno de la marcha y deterioro cognitivo no bien definido, con fallecimiento en la sexta década de la vida. Caso 1: varón de 70 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento y buen control. Comenzó con un cuadro de más de cuatro años de evolución de trastornos conductuales consistentes en indiscreciones sociales, manías múltiples, aplanamiento afectivo y apatía importante, asociándose

a todo ello lentitud psicomotora y parkinsonismo de predominio izquierdo que mejoró tras tratamiento con levodopa. El cuadro clínico progresó lentamente y cada vez presentaba mayor afectación del lenguaje y abandono progresivo de todo tipo de actividades. Mostraba episodios de risa incontrolada, trastorno de la marcha progresivo, múltiples caídas e incontinencia urinaria. RM cerebral: importante afectación subcortical. SPECT-DAT-scan: parkinsonismo grave en grado III bilateral y simétrico. Estudio neuropsicológico: afectación frontal, corticosubcortical, temporomedial bilateral de predominio derecho. Caso 2: varón de 69 de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus no insulino dependiente, que comenzó con trastorno progresivo de la marcha y dificultad para expresarse, que respondía parcialmente a levodopa. En la exploración destacaba limitación de la mirada superior, rigidez de la rueda dentada bilateral de predominio izquierdo, reflejos de liberación frontal y reflejo cutaneoplantar extensor bilateral. RM cerebral: leucoarariosis periventricular grave. **Conclusiones.** Estos dos pacientes presentan, por los datos clínicos aportados, un parkinsonismo primario con componente hereditario claro autosómico dominante y una afectación neuropsicológica de afectación frontotemporal, con predominio del componente comportamental en el primero, y del lenguaje, en el segundo. Además, los estudios de imagen mostraron en ambos una importante afectación vascular subcortical, junto con un estudio de transmisión dopaminérgico positivo. Planteamos la posibilidad de una demencia frontotemporal con parkinsonismo ligada al cromosoma 17.

## P21.

### Cerebelitis por *Pseudomonas aeruginosa* tras el rechazo de un implante coclear

P. López, A. Ruano, I. Martín, A. Gutiérrez, J. Rodríguez, M. Hervás, R. Amador

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

**Introducción.** Las infecciones de implan-

te coclear son poco frecuentes. Se han descrito casos de infección local crónica por *Pseudomonas aeruginosa*. Esta infección se puede propagar por contigüidad al sistema nervioso central a través del lóbulo temporal y el cerebelo, sin apreciarse alteraciones en la neuroimagen. **Caso clínico.** Mujer adulta inmunocompetente, con hallazgos en la RM de cerebelitis infecciosa por contigüidad. Paciente con un implante coclear explantado por rechazo, presentó, tras cinco meses, un cuadro de 20 días de fiebre, cefalea, dolor retroauricular, diplopía y ataxia de la marcha, con pleocitosis e hiperproteinorraquia en el líquido cefalorraquídeo e hipodensidad visible en RM. Mostró secuelas tras cuatro meses de seguimiento posterior a tratamiento antibiótico intravenoso. **Conclusión.** Las infecciones de oído medio y mastoides se pueden complicar con afectación del sistema nervioso central en pacientes inmunocompetentes. La *P. aeruginosa* es un microorganismo causal de infección central en el cual debemos pensar en pacientes con antecedentes de infección ótica.

## P22.

### Epilepsia farmacorresistente: utilidad de la evaluación video-EEG prolongada. Revisión de la actividad realizada en la Unidad de Epilepsia Refractaria del Hospital Universitario de Canarias 2007-2009

R. Marrero Abrante<sup>a</sup>, D. García Álvarez<sup>a</sup>, P. Pérez Lorensou<sup>b</sup>, V. García Marín<sup>c</sup>, P. de Juan Hernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Neurofisiología Clínica. <sup>c</sup>Servicio de Neurocirugía. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

**Introducción.** La epilepsia es una de las principales enfermedades neurológicas crónicas, afectando al 0,6% de la población. Aproximadamente un 20% de los pacientes son farmacorresistentes, lo que implica una grave alteración de su salud tanto física como social. Realizar un estudio diagnóstico

correcto con monitorización video-EEG prolongada tiene especial importancia en estos pacientes refractarios. **Pacientes y métodos.** Realizamos una revisión retrospectiva de los pacientes ingresados en la Unidad de Epilepsia para monitorización video-EEG, en los últimos tres años, haciendo hincapié en el motivo de ingreso, categorización diagnóstica al alta, registro de crisis o eventos no epileptógenos y propuesta de tratamiento quirúrgico. **Resultados.** Revisamos historiales de 79 pacientes, 48 mujeres y 31 varones. Respecto a los motivos para el ingreso, en un 29,1% de casos la demanda fue de evaluación diagnóstica; en un 24%, sospecha de pseudocrisis o eventos no epileptógenos, y en un 17,72%, evaluación de epilepsia no clasificada, incluyendo diagnóstico, caracterización-cuantificación de episodios o ajuste terapéutico. En el 29,1% de casos se trató de epilepsias focales—56,5% epilepsia mesial (13 pacientes; el resto, extratemporales)—; para evaluación prequirúrgica, registrándose actividad epileptiforme compatible intercrítica, en el 82%, e ictal, en el 43,4% de los mismos. En 12 pacientes se objetivaron pseudocrisis, realizándose cambios en el diagnóstico previo al ingreso. En cuatro pacientes se diagnosticaron episodios sincopales, así como otros eventos (3 parasomnias, 1 *drop-attacks*, 1 migraña basilar). Ocho pacientes se propusieron para tratamiento quirúrgico resectivo, y en cinco pacientes en los que se objetivó actividad bilateral o existía contraindicación quirúrgica, se propuso tratamiento paliativo con estimulación del nervio vago. **Conclusión.** Consideramos que la realización de monitorización prolongada video-EEG en una unidad especializada sigue siendo la prueba de referencia necesaria en la evaluación y manejo del paciente epiléptico refractario. Facilita la categorización diagnóstica correcta porque supone, en un 26,5% de los casos en nuestra serie, un cambio diagnóstico y, por tanto, de abordaje terapéutico, con sus implicaciones clínicas y sociales, y permite la selección de candidatos a cirugía resectiva curativa o tratamiento paliativo.

## P23.

### Compresión medular secundaria a subluxación atloaxoidea en un paciente con espondilitis anquilopoyética

F. Cabrera Naranjo, A. González Hernández, J.C. López Fernández, O. Fabre Pi, A. Jiménez Mateos, I. Lagoa Labrador

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

**Introducción.** La espondilitis anquilopoyética es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida que afecta principalmente al esqueleto axial. Se inicia normalmente en la segunda o tercera década de la vida y se da predominantemente en varones. La afectación medular en la espondilitis anquilopoyética suele relacionarse con la propia erosión ósea, la calcificación de ligamentos vertebrales o subluxaciones. Parece importante el conocimiento de estas posibles complicaciones para poder realizar un abordaje adecuado en su caso. **Caso clínico.** Varón de 58 años, con antecedentes personales de espondilitis anquilopoyética de larga evolución, que tras un traumatismo craneoencefálico leve por caída presentó trastorno sensitivo progresivo y debilidad en las cuatro extremidades. En la exploración neurológica presentó un déficit motor 4/5 global, reflejos de estiramiento muscular exaltados (+++/++++) con área reflexógena aumentada, signo de Hoffman en el miembro superior derecho y reflejo cutaneoplantar flexor bilateral. No se halló nivel sensitivo. Se realizó un estudio radiológico convencional de la región cervical, así como una RM y una TC de esa zona. Entre los hallazgos se detectó una subluxación atloaxoidea con compresión medular en el foramen magno. **Conclusión.** La afectación de la articulación atloaxoidea en los pacientes que presentan espondilitis anquilopoyética puede darse por diferentes mecanismos: subluxación anterior, subluxación vertical o subluxaciones transversal o rotatoria. La frecuencia de aparición de estas com-

plicaciones varía entre los diferentes tipos, siendo la subluxación anterior la más común, ya que se da hasta en un 20% de los casos de larga evolución. La afectación medular en el contexto de estas subluxaciones es rara y suele relacionarse con la duración del proceso. Esta afectación medular suele precisar tratamiento quirúrgico y el pronóstico es favorable si se realiza un manejo adecuado del problema.

## P24.

### Utilidad de la monitorización video-EEG en el diagnóstico de los trastornos paroxísticos no epilépticos

N. García García, R. Amela Peris, S. Mirdavood, J. Rodríguez Navarro, R. Amador Trujillo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

**Introducción.** El porcentaje de pacientes epilépticos farmacorresistentes suele situarse en torno al 20%. De éstos, el 15-25% no padece epilepsia, siendo los diagnósticos más frecuentes las crisis psicógenas y los síncope. **Pacientes y métodos.** Estudiamos a los pacientes con monitorización continua video-EEG y cardíaca simultánea durante 24 horas. Presentamos el resultado de 48 pacientes ingresados en el Servicio de Neurología con monitorización de video-EEG de forma no consecutiva en los últimos tres años. **Resultados.** Ingresaron un total de 48 pacientes con una media de edad de 33 años. La estancia media fue de 3-5 días. De los 48 pacientes, a 25 se les diagnosticaron fenómenos paroxísticos no epilépticos, y a 23 se les diagnosticó con certeza de epilepsia y se pudo concluir el diagnóstico síndromico de ésta. **Conclusión.** Las unidades básicas de epilepsia y el video-EEG son importantes para el diagnóstico de los fenómenos paroxísticos no epilépticos, ya que muchos pacientes considerados farmacorresistentes no presentan epilepsia o padecen ambos tipos de crisis.