

## XXV Seminario Nacional Neurológico de Invierno

Candanchú, Huesca, 13-16 de abril de 2010

Martes, 13 de abril

### P1-1.

#### Síndrome de Parinaud secundario a un teratoma inmaduro

García-Fernández L<sup>a</sup>, Ríos-Gómez C<sup>a</sup>, Errea-Abad JM<sup>a</sup>, Calvo-Aguilar MJ<sup>b</sup>, Calvo-Escribano C<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Barbastro. Huesca.

<sup>c</sup>Unidad de Oncopediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

**Introducción.** El síndrome de Parinaud se caracteriza principalmente por limitación de la mirada vertical hacia arriba, midriasis con pérdida del reflejo fotomotor y conservación del reflejo de acomodación por afectación dorsal mesencefálica. Difiere clínica y etiológicamente en niños y adultos.

**Caso clínico.** Varón de 15 años sin antecedentes personales ni familiares de interés. No exposición a tóxicos. Presentaba clínica de visión borrosa y diplopía binocular de cinco días de evolución a lo que asoció cefalea intensa y náuseas. En la exploración neurológica se objetivó midriasis bilateral, con reflejo fotomotor enlentecido y limitación para la supravversión ocular bilateral. Fondo de ojo: papilas dentro de la normalidad. En el estudio etiológico se realizaron diferentes pruebas complementarias destacando la RM cerebral, donde se describe un proceso expansivo en la glándula pineal de aspecto heterogéneo, con diámetro máximo de 23 mm y realce tras la inyección de contraste. Marca da estenosis del acueducto, con hidrocefalia triventricular. El estudio de marcadores tumorales en suero fue normal y en el LCR se encontró AFP 6,2 ng/dL y BHCG 21,87 UI/L. Se colo-

có drenaje ventricular externo y posteriormente válvula de derivación ventriculoperitoneal. En un segundo tiempo se realizó resección de la masa tumoral y se encontraron en la anatomía patológica hallazgos compatibles con teratoma inmaduro. La evolución del paciente ha sido favorable, se encuentra asintomático y persiste midriasis bilateral. **Conclusión.** La etiología tumoral del síndrome de Parinaud en niños alcanza un 60%, por lo que necesita un estudio de neuroimagen inmediato y, dada la posibilidad de una hidrocefalia aguda por la localización del tumor, una valoración neuroquirúrgica temprana.

### P1-2.

#### Manifestaciones neurológicas en el síndrome de Churg-Strauss: estudio de 12 pacientes

Egozcue S

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El síndrome de Churg-Strauss (SCHS) es un tipo de vasculitis sistémica. Las manifestaciones neurológicas son muy frecuentes (50%) en el momento del diagnóstico o a lo largo de su evolución. La neuropatía periférica es la manifestación clínica más frecuente, presentándose de forma característica como mononeuropatía múltiple o, más habitualmente, como polineuropatía. **Pacientes y métodos.** Se incluyen un grupo de 12 pacientes, todos ellos con manifestaciones neurológicas asociadas al SCHS. El diagnóstico se hizo en base a los criterios propuestos por el American College of Rheumatology. Se realizó seguimiento clínico y electrofisiológico de todos los pacientes. La biopsia del nervio sural fue necesaria en siete pacientes. **Resultados.** Ocho pacientes presenta-

ron clínica neurológica en el momento del diagnóstico. Se objetivó mononeuropatía múltiple en seis pacientes. Polineuropatía distal, simétrica en cinco pacientes, en cuatro de los cuales fue asimétrica al inicio y simétrica posteriormente. Radiculopatía en dos pacientes, y neuritis óptica, en uno. El asma precedió el inicio de la clínica neurológica en todos los casos, siendo además de inicio en la edad adulta. La biopsia del nervio sural fue anormal en seis pacientes. **Conclusiones.** La mononeuropatía múltiple es una manifestación neurológica característica de la vasculitis aguda sistémica, en la mayoría de los casos con afectación de los nervios peroneales. Tiende a evolucionar hacia un cuadro de polineuropatía simétrica. Si la neurografía del nervio sural es anormal, éste se debe considerar el lugar de primera elección para realizar la biopsia; de lo contrario, la biopsia debe efectuarse en el músculo gastrocnemio. Es interesante realizar un estudio de extensión sobre el sistema nervioso periférico en todo paciente en el cual se considere el diagnóstico de SCHS, ya que la afectación de este sistema es criterio diagnóstico del síndrome. El estudio del nervio sural es una herramienta útil para determinar el lugar de realización de la biopsia.

### P1-3.

#### Varón joven con diplopía horizontal. A propósito de dos casos clínicos

Velázquez-Benito A, Tejero-Juste C, González-Mingot C, Gil-Villar MP, Ballester L, López del Val J

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción.** La diplopía binocular es una urgencia relativamente frecuen-

te. La actuación neurológica es importante para hallar un diagnóstico precoz. Ante un paciente joven con diplopía debemos pensar en la posibilidad de un proceso expansivo intracraneal, además de otras patologías más frecuentes como enfermedades desmielinizantes o procesos infecciosos. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 42 años, fumador. Diplopía horizontal brusca, con proptosis y ptosis del ojo derecho con parálisis de todos los movimientos oculares. Además, cefalea holocraneal de meses de evolución. Exploración: limitación para todos los movimientos del ojo derecho (predominio para abducción), ptosis. Sin alteraciones pupilares. Resto de exploración, normal. Tomografía computarizada (TC) urgente: tumoración hiperdensa temporal derecha e infratentorial con compresión sobre protuberancia-mesencéfalo y colapso del ventrículo. Resonancia magnética (RM): tumoración con extensión a la rinofaringe. Analíticamente sin anomalías. Biopsia con fibrolaringoscopia: carcinoma sinusal indiferenciado. Caso 2: varón de 49 años, trabajador en una fábrica de muebles. Diplopía horizontal brusca con cefalea periorbitaria y limitación para la abducción en el ojo izquierdo. Exploración: desconjugación ocular (tendencia a la convergencia), paresia en abducción del ojo izquierdo y menor, pero presente, en el derecho. Pupilas sin alteraciones. Resto, normal. TC urgente, normal. Analíticas en suero y LCR, normales. RM: tumoración en el *cavum* que afecta al seno esfenoidal-seno cavernoso izquierdo. Biopsia a través de fibrolaringoscopia: carcinoma escamoso del *cavum*. Ambos pacientes inician tratamiento quimioterápico intravenoso, sin mejoría de los síntomas oculomotores. **Conclusiones.** Ante la aparición de una diplopía brusca, debemos averiguar cuál es la alteración oculomotora pre-

sente. Por ello, la orientación diagnóstica variará en función de la paresia observada (III, IV, VI par craneal o una paresia combinada). La más frecuente es la del oculomotor externo, seguida del oculomotor común. La patología tumoral suele ser causa de paresias múltiples, como el caso de nuestros pacientes. La realización de una TC está indicada ante una afectación oculomotora brusca, ya que puede orientar desde un principio la etiología.

#### P1-4.

##### Miocardiopatía no compactada como causa de ictus: a propósito de un caso

Palacín-Larroy M<sup>a</sup>, Roche-Bueno JC<sup>a</sup>, Oloriz-Sanjuán T<sup>b</sup>, Sánchez-Carteyron A<sup>a</sup>, Gazulla-Abio J<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

**Introducción.** La miocardiopatía no compactada es una rara miocardiopatía primaria de origen genético, caracterizada por exceso de trabeculación y de recesos trabeculares que se comunican con la cavidad del ventrículo izquierdo. Se asocia frecuentemente con arritmias, disfunción sistólica, dolor precordial y embolismos sistémicos, entre ellos el ictus. Los recientes avances en RM cardíaca han permitido un mejor diagnóstico y conocimiento de esta patología. **Caso clínico.** Varón de raza negra de 49 años, que acudió a nuestro Servicio de Urgencias por un cuadro brusco de alteración del lenguaje y debilidad hemiparética derecha. El estudio etiológico reveló una dudosa imagen en apex del ventrículo izquierdo, que se confirmó mediante RM como miocardio no compactado. El *Holter* mostró extrasístolia ventricular ocasional, sin otros indicios de arritmia. Por otro lado, el paciente fue diagnosticado de sífilis latente, con punción lumbar negativa para neurosífilis. Con el diagnóstico de accidente cerebrovascular embólico secundario a miocardio no compactado se inició tratamiento con anticoagulantes orales y se derivó al Servicio de Cardiología para futuros controles. **Conclusiones.** La cardiomiopa-

tía no compactada es una patología a tener en cuenta como factor etiológico en los ictus cardioembólicos en pacientes jóvenes. La RM cardíaca aporta una mayor precisión a la hora de realizar el diagnóstico frente a la ecocardiografía convencional. En nuestro caso cabe destacar el diagnóstico diferencial inicial con neurolúes y con el exceso de trabeculación fisiológico que se observa en pacientes de raza negra.

#### P1-5.

##### Lesiones intracerebrales múltiples en un paciente indonesio

López-Veloso AC, González-Hernández A, Cabrera-Naranjo F, Jiménez-Mateos A, Fabre-Pi O, Vázquez-Espinar M

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

**Introducción.** La presencia de lesiones intracerebrales múltiples puede deberse a diversas causas, como la patología infecciosa, tumoral o inflamatoria, por lo que se necesita un estudio amplio para evitar retrasar el diagnóstico. **Caso clínico.** Varón de 27 años, indonesio, tripulante de un barco procedente de Brasil. Comenzó con fiebre, deterioro general y cefalea intensa cinco días antes del ingreso. Presentó agitación psicomotora y desorientación en las 10 horas previas al ingreso. En la exploración física no se apreciaron signos de irritación meníngea, ni afectación motora o de pares craneales. Se realizó una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM) craneales, que mostraron seis lesiones intraaxiales anulares de pequeño tamaño, así como una afectación meníngea, con predominio en la cisura de Silvio del lado derecho. El ecocardiograma transtorácico fue normal. Se realizó una tinción de Gram, gota gruesa y dos baciloscopias en LCR, así como serologías frente a parásitos, toxoplasma, virus neurotropos y retrovirus, y cultivos de LCR para bacterias aerobias y anaerobias, que fueron negativos. El cultivo de LCR en medio de Lowenstein-Jensen para micobacterias fue positivo a los 20 días del ingreso. Se inició antibioterapia empírica de amplio espectro, incluyendo terapia tuberculostática,

siendo dado de alta asintomático.

**Conclusiones.** La infección por *Mycobacterium tuberculosis* puede producir diferentes manifestaciones cerebrales, sobre todo meningitis tuberculosa, seguida de la formación de tuberculomas. Las pruebas de imagen resultan de utilidad, mostrando en el 85% de las TC realce meníngeo de la base. La RM es más sensible, mostrando engrosamiento meníngeo y tuberculomas en el 20% de los casos de tuberculosis del sistema nervioso central. Sin embargo, su presentación como tuberculomas cerebrales múltiples es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes y puede confundirse con otras etiologías. La tuberculosis, en cualquiera de sus formas de presentación, debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes endémicos para esta enfermedad.

#### P1-6.

##### Manifestaciones neurológicas en el síndrome de Sjögren primario: estudio de 18 pacientes

Egozcue S

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad autoinmune, sistémica y de evolución crónica en la que existe un claro predominio en el sexo femenino (90%) y cuyo diagnóstico suele realizarse a una edad media de 40 años. La clínica comprende manifestaciones glandulares características: xerostomía, xeroftalmia y sequedad cutánea, y manifestaciones extraglandulares asociadas muy diversas. Hasta un 20% de los pacientes presentan clínica neurológica asociada; con afectación en la mayoría de los casos del sistema nervioso periférico (SNP) y, con menor frecuencia, del central (SNC). La polineuropatía simétrica sensitivomotora o sensitiva pura se ha descrito como el tipo de neuropatía más frecuente. La neuropatía sensitiva trigeminal y la neuropatía sensitiva grave con ataxia sensitiva son dos cuadros asociados con frecuencia a este síndrome. La afectación del SNC puede ser también muy diversa, con localización medular o en-

cefálica, siendo característico de este síndrome el cuadro *MS like*. **Pacientes y métodos.** Se realiza el estudio y seguimiento de 18 pacientes que cumplen criterios de SSP, todos ellos con clínica neurológica asociada. **Resultados.** La edad media del diagnóstico es de 61 años. La edad media de aparición de síntomas neurológicos es de 63 años y la clínica neurológica precedió al diagnóstico de SSP en tres pacientes. En el momento del diagnóstico se objetivó polineuropatía sensitivomotora distal simétrica en ocho pacientes, PC en tres, miastenia grave en uno que posteriormente presentó neuropatía óptica en su evolución, mononeuropatía múltiple en dos pacientes al inicio y en otros tres en el curso de su evolución, y cefalea en un paciente de años de evolución. Los pacientes con clínica del SNP presentan con frecuencia afectación extraglandular: ocho pacientes. **Conclusiones.** Es ya conocido el polimorfismo de las manifestaciones neurológicas en el SSP. La clínica neurológica puede preceder o suceder a las manifestaciones glandulares y extraglandulares del síndrome, por lo que es interesante realizar un seguimiento a largo plazo de los pacientes ya diagnosticados y considerar la posibilidad de un cribado de SSP en casos de mielopatía aguda o crónica, mono o polineuropatía, o afectación de nervios craneales de causa no filiada.

Miércoles, 14 de abril

#### P2-1.

##### Meningitis piógena por *Bacteroides fragilis*

Mellado M, Fanlo P, Bonilla M, Chugo S, Areses M, Romualdo J

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

**Introducción.** *Bacteroides fragilis* es un bacilo gramnegativo anaerobio que forma parte de la flora habitual de las mucosas digestivas. Es una causa infrecuente de meningitis; generalmente ocurre en recién nacidos y neo-

atos, y es más infrecuente en adultos. Puede presentarse en el contexto de patologías concomitantes que predispongan a infecciones anaerobias, como la sepsis de origen abdominal. **Objetivo.** Presentar un caso de meningoencefalitis bacteriana secundaria a bacteriemia y sepsis tras un proceso instrumental. **Caso clínico.** Varón de 76 años, intervenido de adenomectomía prostática transvesical mediante laparotomía abierta por hipertrofia benigna de próstata. Tras la intervención presentó fiebre con tiritona, que inicialmente respondió de manera favorable al tratamiento con amoxicilina-clavulánico. A las 24 horas, presentó un cuadro de fiebre con tiritona asociada a agitación, disminución del nivel de conciencia, desconexión del medio y vómitos, con cierta rigidez nuchal sin signos meníngeos. Los hemocultivos obtenidos durante el ingreso fueron positivos para *B. fragilis*, por lo que se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico en dosis de 2 g/8 h. Se realizó una TAC craneal urgente que no mostró hallazgos. El paciente persistió febril y con bajo nivel de conciencia a pesar del tratamiento antibiótico intenso, por lo que se realizó una punción lumbar con la obtención en el LCR de 135 leucocitos/mL (20% polimorfonucleares, 80% mononucleares), glucorraquia de 79 g/L y proteinorraquia de 1,57 g/L, compatible con meningoencefalitis. Se realizó una ecografía abdominal en la que se objetivó la dilatación del uréter izquierdo, por lo que se intentó un drenaje percutáneo por nefrostomía, sin éxito. Tras 15 días de tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico, metrodinazol y amikacina, el paciente recuperó totalmente el nivel de conciencia y la orientación en las tres esferas, sin déficit motor ni sensitivo asociado y permaneciendo afebril. Se realizó una TAC toracoabdominopélvica en la que no se observaron otros posibles focos de infección y se objetivó la normalización de la dilatación ureteral izquierda. El ecocardiograma no mostró signos de endocarditis. La RM craneal no mostró alteraciones. **Conclusión.** La meningitis piógena por *B. fragilis* es una de las posibles complicaciones de la cirugía de las vías urinarias.

## P2-2.

### Metástasis de un melanoma en la columna cervical tras 11 años de su extirpación

López de Goicoechea M<sup>a</sup>, Cía M<sup>a</sup>, Ateka O<sup>a</sup>, Guarch C<sup>a</sup>, Clavero P<sup>b</sup>, Ciaurriz A<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** Aproximadamente un 4-8% de los pacientes con historia previa de melanoma desarrollan una recidiva tumoral en los cinco primeros años tras el diagnóstico. Los melanomas pueden diseminarse a través de los canales linfáticos o por el torrente sanguíneo. Las metástasis precoces habitualmente se producen en los nódulos linfáticos regionales. La linfadenectomía puede con frecuencia controlar la enfermedad en fases precoces. Las recidivas pueden ocurrir localmente o a distancia, afectando piel, ganglios, vísceras, esqueleto o sistema nervioso central. El pronóstico de la enfermedad metastásica a distancia es muy pobre, con una tasa de supervivencia a los cinco años inferior al 20%. Una vez que la enfermedad metastásica está bien establecida, su curación es improbable. **Objetivo.** Describir un caso de metástasis cervical tardía de melanoma en un paciente con antecedente de melanoma hacía 11 años. **Caso clínico.** Varón de 40 años que consultó por dolor cervical de varios meses de evolución, con parestias en hemifacies y hombro izquierdo en los últimos 15 días. No refería síndrome general ni otra sintomatología acompañante. El paciente tenía un antecedente de melanoma dorsal alto, tratado en otro centro hacía 11 años mediante extirpación quirúrgica y linfadenectomía axilar derecha, sin aportar datos sobre el tipo ni el estadio tumoral. En la exploración física destacaba la movilidad cervical limitada, un conglomerado adenopático en la axila derecha y un bultoma adyacente al músculo infraespinoso derecho. La RM y la TAC de columna cervical realizadas demostraron la presencia de una lesión osteolítica extensa que desestructuraba el cuerpo C2, ocu-

pando además el canal raquídeo y entrando en contacto con la médula espinal adyacente. Una punción con aguja fina realizada en el conglomerado adenopático confirmó el diagnóstico de metástasis de melanoma. El estudio se completó mediante la realización de una gammagrafía ósea, que detectó focos compatibles con metástasis a la altura de C2, hueso parietal derecho y diáfisis humeral izquierda. El diagnóstico definitivo fue de recidiva de melanoma, estadio IV, por afectación ganglionar y ósea. Se desestimó un tratamiento quirúrgico, por lo que el paciente recibió 10 fracciones de radioterapia en C1-C3, y en la actualidad está siguiendo un tratamiento de quimioterapia paliativa con dacarbacina. **Conclusiones.** En un paciente con antecedente de melanoma previo y clínica de dolor cervical, aunque hayan transcurrido más de 11 años de la extirpación del melanoma, debemos sospechar una posible recidiva de melanoma con metástasis cervical.

## P2-3.

### Diagnóstico diferencial de cefalea atípica en un paciente joven

Castellar-Otín E<sup>a</sup>, García-Fernández L<sup>b</sup>, Bestué-Cardiel M<sup>c</sup>, Alberti-González O<sup>c</sup>, Errea-Abad JM<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Unidad de Neurología. Hospital de Barbastro. Huesca. <sup>c</sup>Servicio de Neurología. Hospital San Jorge. Huesca.

**Introducción.** El diagnóstico de un paciente con cefalea aguda no siempre es evidente a favor de un origen primario o secundario. Distinguir ambos tipos de cefalea es fundamental por las implicaciones pronósticas y terapéuticas que conlleva. **Caso clínico.** Varón de 33 años, sin antecedentes de interés. Consultó por un cuadro de vértigo subjetivo y vómitos de una semana de evolución, asociado a cefalea occipitocervical que irradiaba hacia las regiones hemicraneal y retroocular derechas. No refería cuadro febril o infeccioso previo. La exploración física y neurológica inicial no mostró hallazgos de interés patológico. Ante la intensidad de la cefalea y la necesi-

dad de tratamiento analgésico parenteral se decidió el ingreso para completar el estudio. Se realizaron varias pruebas complementarias que incluyeron una analítica básica y una tomografía computadorizada craneal, que fueron normales. A pesar de varios intentos, no fue posible obtener LCR mediante punción lumbar. El paciente mejoró de las cefaleas y vómitos con tratamiento sintomático y fue dado de alta. A las tres semanas inició un cuadro clínico compatible con cefalea de características migrañosas, de 48 horas de duración, sin respuesta favorable a tratamiento sintomático ni a triptanes; refería síntomas sugerentes de aura visual, así como diplopía binocular previa al inicio de la cefalea en los últimos episodios. Dicho cuadro se repetía de forma cíclica cada 10-15 días durante los dos meses siguientes. Se realizaron resonancia magnética (RM) craneal y lumbosacra, angiorresonancia intra y extracraneal con estudio de retorno venoso, siendo normales. Se inició tratamiento empírico con corticoides y amitriptilina, mejorando la sintomatología, y sin repetir nuevos episodios de cefalea, aunque quedó como secuela una diplopía binocular residual. Dentro del diagnóstico diferencial se consideró la posibilidad de una migraña de tipo basilar. Aunque no presentó las características habituales de una cefalea pospunción lumbar, dada la relación temporal con varios intentos infructuosos de punción, no descartamos la posibilidad de una fístula de LCR con manifestaciones atípicas, aspecto que no podemos demostrar al no poder realizarse la punción lumbar con medición de presión, ni por la presencia de hallazgos típicos en la RM. **Conclusión.** Ante una cefalea aguda de reciente comienzo, rebelde al tratamiento convencional y tras un procedimiento invasivo (punción lumbar o anestesia raquídea), hay que considerar la posibilidad de una fístula dural en el diagnóstico diferencial.

## P2-4.

### Meningoencefalitis y mielitis subaguda por *Streptococcus bovis* y *Clostridium difficile*

Bonilla M<sup>a</sup>, Mellado M<sup>a</sup>, Bidegain E<sup>a</sup>, Quesada P<sup>b</sup>, Areses M<sup>a</sup>, López de Goicoechea M<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** Las meningitis bacterianas polimicrobianas adquiridas en la comunidad son poco frecuentes. El *Streptococcus bovis* es un estreptococo no enterococo del grupo D, que forma parte de la flora habitual del tracto gastrointestinal. Se ha relacionado con la producción de bacteriemias, endocarditis, infecciones del tracto urinario y meningoencefalitis. El *Clostridium difficile* es un germen que produce meningitis de forma infrecuente. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente que desarrolló una meningoencefalitis y mielitis polimicrobiana. **Caso clínico.** Varón de 81 años, que ingresó por cuadro constitucional de astenia, anorexia, pérdida de peso, sin fiebre en su domicilio, con deterioro cognitivo progresivo, inestabilidad a la marcha e incontinencia de esfínteres. Analíticamente se objetivó una elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis y descenso de complemento. Durante las primeras 36 horas de ingreso continuó con deterioro cognitivo progresivo y desarrolló una encefalopatía sin focalidad neurológica y fiebre, por lo que se realizó una TAC craneal que objetivó atrofia y leucoaraiosis. El análisis de la punción lumbar mostró leucocitos 250 células/mL, con predominio de polimorfonucleares, y glucosa y proteínas normales. Se instauró tratamiento antibiótico empírico con clara mejoría clínica. En el LCR se aislaron *S. bovis* y *C. difficile*, con bacteriemia positiva para ambos. Un ecocardiograma transtorácico objetivó la existencia de signos de endocarditis sobre la válvula mitral nativa, con insuficiencia valvular grave. Ante los hallazgos microbiológicos se realizaron estudios de cribado de neoplasia de colon. Se practicó una TAC abdomi-

nal, sin evidencia de anormalidades, y una colonoscopia en la que se resecaron varios pólipos de colon, adenomas tubulovelloso; en el de mayor tamaño (2 cm) se objetivaron signos histológicos de un adenocarcinoma bien diferenciado sobre adenoma tubulovelloso que infiltraba mucosa y submucosa. Se evidenció una invasión de vasos linfáticos y sanguíneos, con un patrón de crecimiento expansivo y ligero infiltrado linfocitario peritumoral. Los bordes de la lesión no mostraban evidencia de tumor. Se mantuvo tratamiento antibiótico con cefotaxima, amoxicilina-clavulánico y gentamicina durante 15 días, con recuperación de su situación neurológica basal. El ecocardiograma de control mostró una insuficiencia mitral grave como secuela y una valvulopatía aórtica degenerativa, motivo por el cual se desestimó la cirugía de resección del colon. **Conclusión.** Ante un paciente que presenta un cuadro de meningoencefalitis y mielitis producidos por una infección mixta por *S. bovis* y *Clostridium* se debería realizar un estudio para excluir la posibilidad de que exista una neoplasia de colon y una endocarditis subyacentes.

## P2-5.

### Síndrome de Guillain-Barré algésico: estudio de cuatro casos

De Prado A, Bonilla M, Ibáñez J, Cía M, Muruzábal J, Fanlo P

Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El dolor es un síntoma descrito hasta en un 89% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB). De probable origen multifactorial, parece atender a mecanismos distintos según el estadio de enfermedad en que nos encontremos. La presencia de dolor aislado previo a la debilidad puede inducir a confusión y retrasar el diagnóstico. **Objetivo.** Revisar la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a cuatro pacientes diagnosticados de SGB. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 61 años, con hipertensión arterial, enfer-

medad pulmonar obstructiva crónica y parálisis facial secundaria a intervención quirúrgica por colesteatoma. Episodio de dolor en raquis dorsal intenso tres semanas antes del ingreso, con dificultad posterior para la marcha. Ingresó por cuadro de cervicalgia y sensación de mareo, con parestesias y pérdida de fuerza en la extremidad inferior derecha. Pruebas de imagen normales, estudio electrofisiológico compatible con una polirradiculoneuritis, disociación albuminocitológica en el LCR. Se administraron inmunoglobulinas intravenosas, con buena evolución clínica posterior. Caso 2: mujer de 69 años, con antecedentes de fibromialgia, anemia hemolítica autoinmune y accidente cerebrovascular embólico, que ingresó por episodios de malestar general con cuadros de hipotensión, en evolución dolor en extremidades inferiores y pérdida de fuerza, polineuropatía motora con disociación albuminocitológica. Estudio electrofisiológico: neuropatía periférica mixta, de predominio motor axonal, tratamiento con inmunoglobulinas y mejoría del cuadro. Caso 3: varón de 66 años, con antecedentes de depresión, hiperuricemia, adenocarcinoma de colon y adenoma tubular en el colon. Acudió por lumbociatalgia aguda irradiada al escroto. RM cerebral-cervical, gammagrafía ósea, TC toracoabdominal y colonoscopia, normales. A los diez días comenzó con un cuadro de debilidad en las extremidades inferiores, con reflejos abolidos. Disociación albuminocitológica en el LCR. Estudio electrofisiológico: ligero descenso de la conducción motora en las extremidades inferiores. Ante la progresión del cuadro se trató a los 14 días del inicio con gammaglobulinas, con buena evolución clínica inicial, precisando rehabilitación motora. Caso 4: mujer de 69 años, con escoliosis idiopática marcada, diabetes mellitus tipo 2, accidente cerebrovascular sin secuelas, miastenia grave y síndrome vertiginoso. Refería dolor lumbar irradiado a la extremidad inferior izquierda y, posteriormente, parestesias en manos y piernas y dificultad para la micción. Torpeza progresiva, déficit de fuerza y arreflexia. Estudio electrofisiológico compatible con polirradiculoneuritis.

La punción lumbar no fue posible por imposibilidad de acceso. Se inició tratamiento con gammaglobulinas, con posterior mejoría clínica. **Conclusión.** En pacientes con clínica de dolor en el raquis y extremidades debe vigilarse la aparición progresiva de nuevos síntomas neurológicos y contemplar el SGB en el diagnóstico diferencial.

## P2-6.

### Síndrome de Parsonage-Turner recidivante

De Prado A<sup>a</sup>, Muruzábal J<sup>a</sup>, Bonilla M<sup>a</sup>, Quesada P<sup>b</sup>, Ateka O<sup>a</sup>, Jericó I<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El síndrome de Parsonage-Turner, también denominado neuralgia amiotrófica o plexopatía braquial idiopática, se encuadra dentro de las plexopatías no traumáticas. Presenta una forma clásica y otra familiar. Con cierta variabilidad, el cuadro clínico cursa en tres fases: inicial de dolor no mecánico, pérdida de fuerza, y posterior recuperación motora, lenta e incompleta, en años. El diagnóstico es clínico con apoyo de estudios electrofisiológicos. La recurrencia en la forma clásica es mucho más rara que en la familiar (aunque mayor al 5% estimado inicialmente). El manejo de estos pacientes debe ser conservador; se defienden las terapias de rehabilitación para mantener la amplitud del movimiento articular. El uso de corticoides, aunque extendido, aún no cuenta con evidencia científica. **Objetivo.** Describir un caso clínico de síndrome de Parsonage-Turner recidivante. **Caso clínico.** Varón de 46 años, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Refería dolor laterocervical bilateral irradiado a hombros de tres semanas de duración y calidad intensa. Posteriormente, el paciente comenzó a notar pérdida de fuerza en las extremidades superiores, de predominio izquierdo. El paciente había presentado episodios similares 3, 12 y 16 años antes. Se realizó un estudio electrofisiológico con electroneurograma, que mostró menor amplitud de la respuesta

evocada del nervio circunflejo izquierdo y supraescapular izquierdo. En el electromiograma se registró un trazado deficitario con potenciales de unidad motora de características sugestivas de afectación neurógena en la porción superior del plexo braquial bilateral, con predominio izquierdo. Evolutivamente, en meses, mejoría parcial de movilidad en el miembro derecho, sin apenas recuperación sobre el izquierdo. A la exploración física se apreciaba atrofia en la cara lateral y posterior de los hombros. El estudio electroneurográfico y de ondas F a los siete meses del inicio del episodio actual se había normalizado, y en el electromiograma se mantenían signos de patología neurógena crónica. **Conclusión.** Ante una plexopatía braquial de dolor no mecánico acompañada de pérdida de fuerza, debería contemplarse el síndrome de Parsonage-Turner dentro de los diagnósticos diferenciales.

## P2-7.

### Meningiomielitis por *Veillonella*

Chugo S<sup>a</sup>, Bonilla M<sup>a</sup>, Solano M<sup>a</sup>, Muruzábal J<sup>a</sup>, Bidegain E<sup>b</sup>, Pérez C<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** La meningiomielitis es la inflamación de las meninges y la medula espinal, frecuentemente de origen infeccioso. Se manifiesta con dolor y rigidez cervical, asociado a déficit motor. El diagnóstico requiere clínica compatible, análisis de LCR, cultivos, serologías y pruebas de imagen. La meningiomielitis infecciosa puede originarse por continuidad de un foco parameningeo, espondilodiscitis, diseminación hematológica de un foco extrameningeo o por vía venosa retrograda de zonas adyacentes. El pronóstico depende de la rapidez de instauración de tratamiento antibiótico eficaz. Las *veillonellas* son cocos gram-negativos anaerobios que colonizan el tracto digestivo, sobre todo en la boca. La afectación del sistema nervioso central por esta bacteria es muy poco frecuente. **Objetivo.** Presentar un caso de meningiomielitis y radiculitis

con cultivos positivos para *Veillonella* en el LCR en probable relación con bacteriemia secundaria a procedimiento endoscópico. **Caso clínico.** Varón de 35 años, diagnosticado de gastritis aguda por gastroscopia 15 días antes del ingreso. Refería cuadro febril de predominio nocturno, cefalea frontal, rigidez de nuca, vómitos, mialgias generalizadas, lumbalgia, disuria y polaquiuria. A la exploración física destacaba rigidez de nuca para ante-roflexión. Analíticamente, leucocitosis con neutrofilia, con elevación de reactantes de fase aguda. La bioquímica del LCR evidenciaba leucocitosis, con predominio de polimorfonucleares, glucosa normal y proteínas elevadas. Ante la sospecha de meningitis bacteriana se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, ampicilina y vancomicina intravenosa, y posteriormente ceftriaxona y amoxicilina hasta completar un ciclo antibiótico. Durante la evolución se evidenció inestabilidad de la marcha, así como disestesias y dificultad para la micción. Se realizó RM medular, que mostró signos de mielitis multifocal y estenosis del canal medular. El cultivo de LCR fue positivo para *Veillonella* spp. El resto de serologías a virus y bacterias atípicas fue negativo, así como el Mantoux. El ecocardiograma fue negativo para endocarditis. La evolución fue favorable, con tratamiento antibiótico y rehabilitación motora, con recuperación completa del déficit motor. **Conclusión.** Se debería añadir *Veillonella* a la lista de bacterias que pueden producir meningiomielitis.

## P2-8.

### Neuropatía sensorial por lepra

Bidegain E<sup>a</sup>, Arteaga M<sup>a</sup>, Ortuño M<sup>a</sup>, Jericó I<sup>b</sup>, Zudaire T<sup>c</sup>, Areses M<sup>a</sup>, Andrade I<sup>d</sup>, García-Bragado F<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. <sup>c</sup>Servicio de Hematología. <sup>d</sup>Servicio de Neumología. <sup>e</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** La lepra en una enfermedad causada por *Mycobacterium leprae*, que afecta preferentemente a regiones de menor temperatura co-

mo son la piel, los nervios periféricos y la mucosa del tracto respiratorio superior. Las principales manifestaciones son lesiones cutáneas y neuritis con pérdida sensitiva. **Objetivo.** Describir un caso de lepra manifestada como neuropatía sensitiva. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, brasileña residente en España desde el año 2000, con antecedentes de esquizofrenia, dependencia a cocaína y alcohol, lepra a los 14 años tratada y hepatitis por virus B, que presentó un cuadro de instauración insidiosa durante tres años con astenia y dolor de predominio en extremidades inferiores con disminución de la sensibilidad. En la exploración se objetivaron lesiones hipopigmentadas de 2-3 cm en las extremidades superiores, cicatrices por quemadura en la extremidad superior derecha y en las extremidades inferiores, e hipoestesia en plantas y antepié. En la analítica presentó leve elevación de la velocidad de sedimentación globular (22 mm/h) y el resto de los datos analíticos se hallaron dentro de los valores normales. Se realizó un estudio neurofisiológico donde se objetivó ausencia de respuestas sensitivas en extremidades inferiores y bajas amplitudes en las superiores (salvo nervios medianos), con conducción motora normal, siendo compatible con una afectación mononeurítica múltiple. Se realizó una biopsia de nervio sural que mostró la existencia de lesiones inflamatorias endoneurales, algunas de tipo granulomatoso, consistentes en pequeños acúmulos linfoides y presencia de células espumosas. La tinción de Fite puso de manifiesto la presencia de bacilos y en el estudio ultraestructural se observaron estructuras compatibles con bacilos en las células de Schwann, siendo diagnosticado de neuropatía leprosa. En la biopsia de piel se objetivó, en el pánículo adiposo, células espumosas con el núcleo central, algunas de las cuales mostraban morfología de células de Virchow conteniendo bacilos ácido-alcohol resistentes que se teñían también con la tinción de Fite-Feraco. Se inició tratamiento con rifampicina y dapsona, con buena evolución posterior. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de un cuadro de neuropatía sensitiva hay que considerar la posibi-

lidad de infección por lepra, sobre todo si el paciente procede de una zona con elevada incidencia de ese trastorno.

Jueves, 15 de abril

## P3-1.

### Crisis precoces sintomáticas a enfermedad cerebrovascular. Revisión de los casos acontecidos en un año en nuestro hospital

González-Mingot C, Ballester-Marco L, Corbalán-Sevilla T, Pérez-Lázaro C, Mauri-Llerda JA, López del Val LJ

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

**Introducción.** La enfermedad cerebrovascular es la causa más frecuente de epilepsia. Se consideran crisis sintomáticas precoces las acontecidas entre las 24 horas y las dos semanas en relación al ictus agudo. Su frecuencia varía entre el 0,8 y el 6%. Se han descrito como posibles factores de riesgo: el ictus de tipo hemorragia cerebral, la localización cortical de la lesión y el mecanismo cardioembólico en los ictus isquémicos. Existen controversias respecto a si las crisis precoces conllevan un aumento de la mortalidad o si por el contrario no modifican su pronóstico. **Pacientes y métodos.** Se analizaron de forma retrospectiva las historias clínicas de 604 pacientes ingresados en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2008 con el diagnóstico de enfermedad cerebral vascular aguda. Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes ingresados por ictus que presentaron crisis epilépticas durante o hasta dos semanas tras el mismo. No se incluyeron los casos ya diagnosticados previamente de epilepsia ni aquellos en los que el diagnóstico de crisis era dudoso. Se analizaron una serie de variables y su relación con la recurrencia precoz de las crisis. **Resultados.** 32 pacientes presentaron crisis sintomáticas agudas (5,3%). En tres de ellos se produjo el fallecimiento como

consecuencia directa del evento. La media de edad fue de 66 años. 15 eran mujeres (46,8%) y 17 varones (53%). Según los hallazgos del TC cerebral, en 17 pacientes se objetivó un ictus isquémico (53%) y en 15 casos fue hemorrágico (46,8%). Entre los casos de ictus isquémico, cuatro se consideraron de causa embólica; siete, aterotrombótica; cuatro, indeterminada, y dos, infartos venosos. Entre los casos de hemorragia cerebral, 29 eran hemorragias intraparenquimatosas y dos eran subaracnoideas. Respecto a la localización encontramos 70% corticales y 30% subcorticales. En 7 (21,8%) de los casos la lesión se localizaba en el hemisferio derecho, en 19 (59,4%) en el izquierdo, y en 5 (15,6%) en el troncoencéfalo. La puntuación NIH en el momento del ingreso tenía una media aritmética de 10 (puntuaciones entre 1 y 25), 8 en el hemisferio derecho, 11 en el izquierdo y 7 en el troncoencéfalo. 23 pacientes (74,1%) presentaron crisis de inicio focal (uno de ellos inició con estado epiléptico) y 8 crisis generalizadas (25,8%). En 11 casos (34,3%) se objetivó actividad aguda en el EEG de vigilia. En el 73% de los casos, el tiempo transcurrido desde el ictus hasta la crisis fue inferior a 24 horas (uno de los pacientes presentó crisis heráldicas), y en el 27,6%, superior. Todos los pacientes precisaron tratamiento antiepiléptico sintomático que en la mayoría de los casos (58,3%) fue levetiracetam (dosis: 1.000-2.000 mg/día), ácido valproico (33,3%), fenitoína (4,16%) y benzodiacepinas (4,16%). Se objetivó recurrencia precoz de las crisis más allá de las dos semanas tras el ictus en 8 casos (25%). La NIH de los pacientes con recurrencia presentaba una puntuación media de 11. En siete de los casos la lesión era cortical, y en uno, troncoencefálica. Sólo en uno de los casos recurrentes se había objetivado actividad aguda en el EEG de vigilia. El resto de variables no presentaban alteraciones significativas en los casos recidivantes. **Conclusiones.** Encontramos una incidencia de crisis vasculares precoces similar a otras series publicada (5,3%). Existe una mayor predisposición a presentar crisis precoces en los infartos corticales y en los localizados en el hemisferio izquierdo.

La mayoría de crisis sintomáticas precoces se producen en las primeras 24 horas tras el ictus. Un 25% de los casos recidiva precozmente. Las lesiones corticales parecen aumentar el riesgo de recurrencia precoz. En nuestra serie, las crisis precoces no conllevan un aumento de la mortalidad (9,3% frente al 33% en otras series). Son necesarios estudios con muestras mayores para la extrapolación de conclusiones significativas.

### P3-2.

#### Ictus isquémico extenso en una mujer de 38 años sin factores de riesgo vascular

López-Veloso AC, González-Hernández A, Fabre-Pi O, Díaz-Nicolás S, López-Fernández JC, Cabrera-Naranjo F

Hospital Universitario de Gran Canaria  
Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

**Introducción.** El tratamiento con ácido tranexámico se ha relacionado con diversas complicaciones trombóticas, aunque existen pocos casos documentados en los que se haya asociado a ictus isquémico. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, con antecedentes personales de brote, tromboflebitis cinco meses antes del ingreso y metrorragia activa en los 20 días previos en tratamiento con ácido tranexámico. Seguía, además, tratamiento con anticonceptivos orales desde varios años antes. El día del ingreso presentó pérdida brusca de fuerza en el hemicuerpo derecho y trastorno del lenguaje. Llegó al Servicio de Urgencias al cabo de 75 minutos del inicio de la clínica; la puntuación en la NIHSS era de 17. Se desestimó la trombólisis por los antecedentes de sangrado activo. Se realizó una TC craneal en la que se observó una lesión isquémica hipergada en territorio de la arteria cerebral media izquierda. La ecografía y la angiorresonancia de troncos supraaórticos y la arteriografía extra e intracraneales fueron normales. El Doppler transcraneal fue normal, sin paso de burbujas. El ecocardiograma transtorácico fue normal. El estudio de autoinmunidad y de trombofilias congénitas fue negativo. No se observaron otras alteraciones analíticas de interés. Se

descartó patología tumoral ginecológica. La paciente requirió durante su ingreso múltiples transfusiones de concentrados de hematíes como consecuencia de una anemia secundaria a la metrorragia que presentaba. En el momento del alta persistía con NIHSS de 17 y ERm de 5. **Conclusiones.** A pesar de la seguridad del tratamiento con ácido tranexámico, fármaco de uso difundido y habitual para el tratamiento de los sangrados uterinos, puede asociarse a ictus isquémico, por lo que resulta necesario evitar su asociación con otros factores procoagulantes.

### P3-3.

#### Neuralgia amiotrófica. A propósito de un caso clínico

Morandeira-Rivas C<sup>a</sup>, Yagüe-Sebastián MM<sup>a</sup>, Santos-Lasaosa S<sup>b</sup>, López del Val J<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Medicina Familiar y Comunitaria.  
<sup>b</sup> Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción.** El dolor de hombro es un proceso muy prevalente en la población, especialmente en las mujeres. La artrosis afecta al 20% de la población mayor, siendo la columna cervical una localización frecuente. Ante todo paciente con dolor cervical o de hombro sin traumatismo previo, tras descartar patología musculoesquelética mediante una correcta anamnesis y exploración física, debemos sospechar la afectación del plexo braquial. **Caso clínico.** Mujer de 58 años de edad con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, ansiedad e hipertensión arterial. Estuvo ingresada en el Servicio de Otorrinolaringología por un síndrome de Ramsay-Hunt izquierdo. Tres semanas después ingresó en el Servicio de Neurología por una cervicobraquialgia con dolor incoercible. En la exploración física se constataba parálisis facial izquierda residual, imposibilidad de movilización activa y pasiva en rotaciones, y abducción del hombro izquierdo y asimetría de reflejos miotáticos en las extremidades superiores. No se objetivaron alteraciones en las pruebas complementarias realizadas (RM cervical y de plexo braquial, estudio de LCR), excepto en la electromiografía/

electroneurografía, donde se apreció gran afectación neurógena del plexo braquial derecho. Se instauró tratamiento con analgesia, neuromoduladores, aciclovir intravenoso y fisioterapia, con mejoría clínica importante. **Conclusiones.** La neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner) es una inflamación del plexo braquial de causa desconocida, aunque en un 25% de los casos existe un antecedente de infección vírica. Dicha entidad consiste en la aparición de dolor intenso unilateral brusco, con posterior aparición de impotencia funcional. La electromiografía es la prueba de referencia para su diagnóstico. No existe evidencia científica sobre el tratamiento más efectivo.

### P3-4.

#### Síndrome de Dévix y vasculitis leucocitoclástica por *Mycoplasma pneumoniae*

Mellado M<sup>a</sup>, Bonilla M<sup>a</sup>, Otano M<sup>a</sup>, Quesada P<sup>b</sup>, Guarch R<sup>c</sup>, Igartua M<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. <sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El síndrome de Dévix es una neuromielitis óptica (NMO) inflamatoria recidivante que afecta a la médula espinal y los nervios ópticos. El diagnóstico requiere neuritis óptica, mielitis aguda y dos de los siguientes: ausencia de lesiones cerebrales en la RM compatibles con esclerosis múltiple, afectación medular de tres o más segmentos vertebrales y detección en suero de inmunoglobulina G anti-NMO (anticanal 4 de la acuoprina). El *Mycoplasma pneumoniae* es un coco gramnegativo que causa infecciones respiratorias. Más del 25% de los casos desarrollan manifestaciones extrapulmonares en ausencia de neumonía, que pueden deberse a la acción directa de citocinas proinflamatorias, fenómenos inmunológicos de reacción cruzada o vasculitis, y trombosis secundarias a oclusión vascular. **Objetivo.** Describir un caso clínico de síndrome de Dévix y vasculitis leucocitoclástica cutánea inducidos por una infección por *M. pneumoniae*. **Ca-**

**so clínico.** Paciente de 16 años con antecedentes de asma extrínseca, alergia a gramíneas y pelo de animales; aftas orales de repetición. Refería cuadro de unos 10 días de evolución de cefalea, mialgias, astenia y fiebre, además de dolor retroocular que aumentaba con la motilidad ocular, borrosidad visual y debilidad en extremidades inferiores con mioclonías y retención urinaria aguda. En la exploración, hemiparesia 4/5 en miembros inferiores, nivel sensitivo D6, con reflejos osteotendinosos simétricos exaltados. En el LCR destacaba linfocitosis sin consumo de glucosa y proteínas normales. RM de columna cervical: tumefacción edematosa de la médula cervical con alteración de la señal desde C3 hasta C6-C7. RM de columna dorsolumbar: tumefacción edematosa a la altura del cono medular. RM craneal y de columna dorsal, TAC toracoabdominal y ecocardiograma transtorácico, normales. Potenciales evocados visuales con elevación de latencias de respuestas corticales y preservación de amplitudes; resto, normal. Análiticamente destacaba velocidad de sedimentación globular de 33 mm/h, anticuerpos anti-NMO negativos, anticuerpos anti-HTLV1/2 negativos, y resto de autoinmunidad normal. Serología para *M. pneumoniae*: IgG 1/320 al ingreso y 1/160 a las dos semanas, resto de serologías y cultivos negativos. HLA B51 negativo. Se instauró tratamiento con cinco bolos de metilprednisolona 1 g, con pauta descendente posterior, y antibioterapia empírica con vibracina y ciprofloxacino. Durante el ingreso presentó lesiones cutáneas eritematopapulosas pruriginosas en el tronco y las extremidades autolimitadas, con diagnóstico anatómopatológico de vasculitis leucocitoclástica con inmunofluorescencia negativa. Presentó una lenta progresión a la mejoría, con desaparición completa de la sintomatología. **Conclusión.** En pacientes con síndrome de Dévic y vasculitis leucitoclástica cutánea se debería considerar la posibilidad de una infección por *M. pneumoniae*.

### P3-5.

#### Presentación inusual de un hemangioma vertebral

Areses M, Ruiz M, Bonilla M, Solano M, Arnaez R, Arteaga M

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

**Introducción.** El hemangioma es un tumor benigno de origen vascular, corresponde al 1% de todas las neoplasias óseas y su localización más frecuente es la vertebral. En su mayoría son únicos y asintomáticos, siendo infrecuente la afectación vertebral múltiple y la clínica neurológica por compresión de la médula espinal o raíces de los nervios medulares. Aunque las imágenes radiológicas son muy típicas, no resultan patognomónicas y entre los diagnósticos diferenciales se incluyen metástasis, mieloma múltiple, linfoma, enfermedad de Paget y discrasias hematológicas. **Objetivo.** Presentar el caso de un hemangioma con afectación de múltiples cuerpos vertebrales, componente extraóseo y clínica neurológica. **Caso clínico.** Varón de 38 años, con cuadro de ocho meses de pesadez y parestesias distales en las extremidades inferiores, que presentaba en las últimas semanas torpeza al caminar, calambres al inicio del ejercicio e impotencia. En la exploración neurológica destacaba una claudicación bilateral y simétrica de las extremidades con las maniobras de Mingazzini y Barre. Hipoparesia e hiperestesia distal hasta las rodillas. En las placas de columna cervicodorsal se apreciaba una marcada osteopenia, pérdida de la trabeculación horizontal y engrosamiento irregular de las trabéculas verticales ('panal de abeja') en los cuerpos vertebrales de D6 a D10. En la RM se objetivaban lesiones hiperintensas en secuencias T<sub>2</sub>, sugestivas de hemangiomas vertebrales múltiples en raquis dorsal y lumbar, con componente extraóseo en los localizados en D6 y, sobre todo, en D10 (paravertebral bilateral, ambos agujeros de conjunción D10-D11 y espacio epidural anterior). El paciente fue diagnosticado de hemangioma vertebral múltiple con mielopatía dorsal en D10 compresiva secundaria. Inicialmente

se le realizó embolización y cirugía, y dada la mala evolución, posteriormente laminectomía de D10 con descompresión lateral y posterior del saco dural. A pesar de todo, la evolución fue tórpida, con dolor residual e incapacidad funcional. **Conclusión.** Ante un paciente con clínica neurológica sugestiva de compresión de la médula espinal o raíces de los nervios medulares se debería considerar la presencia de lesiones óseas benignas como el hemangioma vertebral, aunque sea una forma poco frecuente de presentación.

### P3-6.

#### Parálisis periódica hipercaliémica con variante normocaliémica

Andrade I, Fanlo P, Solano M, Arteaga M, Chugo S, Igartua M

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

**Introducción.** La parálisis periódica hipercaliémica, variante normocaliémica, es una canalopatía de los canales de sodio del músculo esquelético de herencia autosómica dominante con mutación en el cromosoma 17. Se caracteriza por episodios de parálisis de extremidades musculares de pocos minutos a varias horas de duración, con recuperación espontánea posterior, que se desencadenan con el ayuno prolongado, el reposo luego del ejercicio, con el frío o con alimentos que eleven las concentraciones de potasio en la sangre. El pronóstico de la enfermedad es favorable, pero para su tratamiento resultan necesarias medidas dietéticas y de estilo de vida; en algunas ocasiones se pueden utilizar como tratamiento profiláctico de las crisis los diuréticos tiazídicos o inhibidores de la anhidrasa carbónica, entre otros, pero con respuesta variable. **Objetivo.** Presentar un caso de parálisis periódica hipercaliémica con variante normocaliémica. **Caso clínico.** Mujer de 23 años sin antecedentes personales de interés; como antecedente familiar, una tía paterna con debilidad muscular. Ingresó en el Servicio de Medicina Interna por un episodio de pérdida de fuerza y parestesias en extremidades inferiores, de dos

horas de evolución, con rigidez inicial y posterior flacidez. La paciente refería haber presentado ocho episodios en los últimos dos años, con una máxima duración de cinco horas y recuperación espontánea, en relación con el ejercicio, tras un ayuno prolongado, y en algunas ocasiones coincidía con la menstruación. Los episodios más intensos asociaban debilidad de brazos y en el habla. A la edad de 4 años ya tuvo un episodio de similares características. La paciente había sido estudiada por el Servicio de Neurología dos años atrás, descartándose un proceso neurológico desmielinizante o vascular. La exploración neurológica durante el ingreso fue completamente normal. En las analíticas no se observaron alteraciones iónicas, con excepción de una determinación aislada de potasio (5,1 mEq/L); además, todos los reactantes de fase aguda, como serologías para citomegalovirus, virus de inmunodeficiencia humana, Lyme y Epstein-Barr, fueron negativos. Las determinaciones para enfermedades autoinmunes fueron negativas, así como también el estudio de patología tiroidea y suprarrenal. Las pruebas de imagen no objetivaron una clara causa para los síntomas de la paciente, tanto la RM como la angio-RM de cráneo fueron normales. Se realizó una TAC toracoabdominal para descartar patología sistémica, que también tuvo resultado normal. La EMG y la ENG basales fueron normales, por lo que ante la sospecha de un posible cuadro de parálisis periódica se realizó la prueba de provocación con ejercicio, con determinaciones seriadas de iones cada 10 minutos. A los 20 minutos, la paciente comenzó con un cuadro de debilidad y paresia en las extremidades inferiores, por lo que se finalizó el test. Se realizó en ese momento un estudio electromiográfico, obteniéndose una disminución del potencial de acción en la fase de reposo con la parálisis del 20%. Se decidió completar el estudio con una biopsia muscular, que fue normal, y un estudio genético para la mutación del gen de los canales de sodio (*SCNA4*). La paciente permaneció asintomática durante toda la estancia, se le dio el alta con el diagnóstico de parálisis periódica hi-

percaliémica con variante normocaliémica y se la trató con acetazolamida (1 comprimido/24 h) y recomendaciones dietéticas y de estilo de vida. **Conclusión.** Ante un paciente joven con cuadro de parálisis periódica en miembros, entre las entidades con las que se debería realizar un diagnóstico diferencial sería con un cuadro de parálisis periódica hipercaliémica, variante normocaliémica.

### P3-7.

#### Neurorretinitis por *Bartonella henselae*

López de Goicoechea M<sup>a</sup>, Muruzábal J<sup>b</sup>, Bonilla M<sup>a</sup>, Fanlo P<sup>a</sup>, Arnáez R<sup>a</sup>, Torres I<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** La neurorretinitis es una complicación poco frecuente, y en los pacientes con enfermedad por araña de gato producida por *Bartonella henselae* se puede presentar en el 1-2% de los casos. Esta zoonosis afecta fundamentalmente a pacientes inmunodeprimidos, ocasionando como manifestaciones clínicas más frecuentes: fiebre, astenia y disminución de la agudeza visual unilateral. El pronóstico a largo plazo es alentador, una vez establecido el tratamiento antimicrobiano. **Objetivo.** Describir un caso de neurorretinitis en un paciente inmunocompetente, con antecedente de cefaleas previas. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, que consultó por presentar un dolor fijo en el ojo izquierdo de cinco días de evolución, con opacificación del hemicampo temporal ipsilateral, fotofobia, fotopsias y sensación nauseosa en las últimas 48 horas. Entre sus antecedentes destacaban unos episodios ocasionales en el último año de cefalea occipital y cervicalgia, por los cuales seguía tratamiento con nimesulida. Un mes antes de la consulta había sufrido un cuadro de artralgias transitorias que se prolongó unas 48 horas y 10 días antes de la consulta refería un episodio de fiebre de 38 °C, cefalea y tos seca que remitió tras la toma de amoxicilina-clavulánico y acetilcisteína. La paciente tenía un gato. En la exploración física se

apreció un escotoma en el hemicampo temporal izquierdo, con el resto de la exploración neurológica dentro de la normalidad. El fondo de ojo izquierdo reveló la presencia de un borramiento de la papila nasal, con exudados algodonosos y microhemorragias próximos a la papila. Se planteó el diagnóstico diferencial de una neurorretinitis frente a una isquemia del nervio óptico y retiniano. La RM cerebral realizada no mostró alteraciones. En la analítica se observó que las pruebas de coagulación y marcadores de autoinmunidad estaban dentro de la normalidad, y la presencia de títulos elevados de IgM e IgG frente a *B. henselae*, lo que confirmó el diagnóstico definitivo de neurorretinitis por *B. henselae*. La evolución posterior de la paciente fue favorable, con remisión completa de los síntomas a las 48 horas de haber iniciado tratamiento con doxiciclina (100 mg/12 h), que se mantuvo durante seis semanas. **Conclusiones.** En un paciente con clínica de dolor ocular y disminución de la agudeza visual unilateral que mantiene contacto con gatos debemos sospechar la existencia de una neurorretinitis asociada a enfermedad por araña de gato.

### P3-8.

#### Aracnoiditis por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en un paciente inmunocompetente

Areses M<sup>a</sup>, Etxebarría M<sup>a</sup>, Bonilla M<sup>a</sup>, Fanlo P<sup>a</sup>, Igarúa M<sup>a</sup>, De Prado A<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Alergología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** La aracnoiditis espinal es un proceso inflamatorio de las leptomeninges vertebrales poco frecuente, de etiología inflamatoria (por tóxicos, contrastes o quimioterápicos intratecales), infecciosa (virus, bacterias, hongos y parásitos) o por lesión traumática o quirúrgica. Precisa de tratamiento precoz para evitar adherencias intratecales secuenciales. La aracnoiditis infecciosa puede originarse por contigüidad de un foco parameníngeo, espondilodiscitis, diseminación hematológica de un foco extrameningeo

o por vía venosa retrógrada de zonas adyacentes. **Objetivo.** Presentar el caso de una aracnoiditis sin meningitis, secundaria a una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, adquirida en la comunidad, en un paciente inmunocompetente. **Caso clínico.** Varón de 36 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que consultó por dolor lumbar, continuo, irradiado a extremidades inferiores, con fiebre de 38 °C y parestesias. Presentaba reflejos osteotendinosos abolidos y reflejo cutaneo-plantar bilateral indiferente. Dolor a la palpación en la apófisis espinosa de L5. Signo de Lasegue positivo, sin cefalea ni rigidez de nuca. No presentaba déficit motor ni sensitivo. En la analítica destacaba leucocitosis leve con neutrofilia, velocidad de sedimentación globular de 81 mm/h y proteína C reactiva de 38 mg/dL. En hemocultivos se aisló *S. aureus* resistente a meticilina, por lo que se inició tratamiento intravenoso con vancomicina y gentamicina. La RM confirmó el engrosamiento isointenso de las raíces de la cola de caballo en toda su extensión (L2-S2), con realce de las capas y zonas periféricas tras la administración de gadolinio, sin realce de las propias raíces. Se confirmó la aracnoiditis infecciosa de la cola de caballo, que llegaba a ocupar, por su gran extensión, el canal medular. Se descartaron espondilodiscitis, sacroileítis y hemorragia subaracnoidea. Se realizó un estudio de autoinmunidad negativo y cribado de otras infecciones. Serologías de *Brucella*, sífilis, *Salmonella typhi* y *S. paratyphi*, citomegalovirus, virus de inmunodeficiencia humana, Epstein-Barr y *Taenia solium*, negativas. Mantoux negativo. Se realizó un estudio de infecciones a otro nivel, descartándose abscesos extrameningeos ni endocarditis, en un paciente sin antecedentes quirúrgicos, estudios invasivos previos ni deterioro del sistema inmune, con estudios de colonización negativos. El paciente presentó una buena evolución clínica y radiológica en tratamiento antibiótico intravenoso con gentamicina y vancomicina durante 15 días, seguido de levofloxacino y rifampicina vía oral durante tres meses. **Conclusión.** Las infecciones por

*S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad están incrementándose en pacientes inmunocompetentes y pueden producir aracnoiditis. En pacientes con sospecha de aracnoiditis infecciosa, el tratamiento antibiótico precoz de amplio espectro debería incluir este germen para evitar secuelas posteriores.

### Viernes, 16 de abril

### P4-1.

#### Absceso cerebral por *Rhodococcus equi* que simula un glioma de alto grado. Evolución tórpida en un paciente inmunocompetente

Velázquez-Benito A, Tejero-Juste C, González-Mingot C, Gil-Villar MP, García-Arguedas C, López del Val J

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

**Introducción.** Las infecciones del sistema nervioso central por *Rhodococcus* son infrecuentes, siendo más común la infección cutánea o respiratoria. El principal patógeno es *R. equi*, causante del absceso cerebral en nuestro paciente. En pacientes inmunocompetentes se trata de un hallazgo poco común. Presentamos el caso de un paciente con clínica neurológica y hallazgos en neuroimagen interpretados como glioma de alto grado, siendo el diagnóstico final un absceso por *R. equi* con mala evolución clínica. **Caso clínico.** Varón de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial, enolismo moderado, diabetes insulino-dependiente e insuficiencia cardíaca grado II-III con miocardiopatía dilatada. Acudió a urgencias por bradipsiquia, déficit motor leve en el hemi-cuerpo derecho y trastorno del lenguaje. En la exploración: consciente, bradipsiquia, trastorno del lenguaje tipo afasia motora con déficit en nominación, escritura y lectura. Apatía. Apraxia ideomotora. TC urgente: lesión ocupante de espacio frontoparietal izquierdo, con importante efecto masa, colapso del ventrículo, peque-

ña hemorragia y herniación subfalcial. Ante una probable tumoración (glioma de alto grado) se realizó una RM que confirmó el glioma de alto grado, III-IV). Se inició corticoterapia en dosis altas, mientras se planificaba una biopsia estereotáxica. Antes de realizarse, el paciente inició de modo brusco dolor torácico, fiebre elevada y desaturación. Se trasladó a la UCI. TC torácica: infiltrado nodular múltiple en ambos pulmones, inicialmente interpretado como enfermedad metastásica. Ante la evolución tórpida (distrés del adulto que precisó intubación y persistencia de fiebre) se realizó un análisis de lavado broncoalveolar y hemocultivos con seriación de galactomananos. Se confirmó infección respiratoria por *Rhodococcus*, *Nocardia*, *Aspergillus* y *Candida*. Biopsia de lesión ocupante de espacio cerebral: *Rhodococcus* y *Nocardia*. Finalmente, el paciente falleció por insuficiencia respiratoria tras aspergilosis invasiva y coinfección por *Rhodococcus*. **Conclusiones.** En este caso, al interpretarse inicialmente como una probable tumoración, agresiva y con importante edema, se decidió iniciar corticoterapia. El paciente estaba respiratoriamente estable a su ingreso, afebril y con una radiografía de tórax normal. Parece probable que el *Rhodococcus* se encontrara en un origen a nivel respiratorio, y que ante la infusión de corticoides se desencadenara una infección masiva y una sobreinfección por *Aspergillus* y *Nocardia*. Pese a ello, es llamativo que una infección respiratoria asintomática fuera, mediante diseminación hematógena, la causa del absceso cerebral. Este caso resalta la importancia y las consecuencias del tratamiento corticoideo en dosis altas cuando estamos ante un diagnóstico de lesión cerebral tumoral aún incierto.

#### P4-2.

##### Hemicorea-hemibalismo asociado a hiperglucemia

Martínez L<sup>a</sup>, Jarauta F<sup>a</sup>, Oliveros A<sup>a</sup>, Cecilio A<sup>b</sup>, Valle J<sup>b</sup>, Vergara E<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra.

**Introducción.** Cuando la corea o el balismo afectan a un hemisferio y aparecen de forma brusca suelen ser provocados por lesiones vasculares de los ganglios basales contralaterales. En los últimos años se ha dado a conocer en la bibliografía un síndrome caracterizado por la tríada hemicorea-hemibalismo, hiperglucemia e hiperintensidad estriatal en las imágenes de RM ponderadas en T<sub>1</sub> (HC-HG-T<sub>1</sub>), dado que es este trastorno metabólico el causante de los hallazgos clinicorradiológicos. Es un raro síndrome de aparición predominantemente en ancianos y diabéticos mal controlados, con pronóstico benigno porque tanto la hipercinesia como las alteraciones de neuroimagen revierten tras el control glucémico. **Caso clínico.** Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento crónico con enalapril, unidamicron e insulina. Ingresó por presentar movimientos bruscos e involuntarios del hemisferio izquierdo, de instauración aguda, compatibles con hemibalismo-hemicorea. Se detectó una glucemia de 218 mg/dL. El resto de constantes, exploración sistémica y neurológica fueron normales. La paciente reconoció haber dejado de administrarse la insulina prescrita. Durante la hospitalización se demostró un mal control glucémico, con cifras de Hb<sub>A1c</sub> elevadas, y tras su reajuste y con tratamiento sintomático puntual con clonazepam y haloperidol, se llegó a la resolución del cuadro clínico. En la TAC cerebral urgente se observó una lesión hiperdensa en el putamen derecho. La RM cerebral confirmó hiperintensidad en el putamen derecho en secuencias T<sub>1</sub> de naturaleza no vascular. **Conclusiones.** Esta paciente presentó el denominado síndrome HC-HG-T<sub>1</sub>, dado que comenzó con dicha hipercinesia, en el contexto de glucemia elevada, con neuroimagen característica, en ausencia de lesión vascular, infecciosa, metabólica de otro tipo y de historia familiar o personal de enfermedad neurodegenerativa que justificasen el cuadro. El reconocimiento de esta entidad clinicorradiológica única es fundamental por su potencial reversibilidad con la corrección de la hiperglucemia.

#### P4-3.

##### Descripción y análisis de las alteraciones de la mácula y capa de fibras nerviosas de la retina, mediante la interpretación de los hallazgos de la tomografía de coherencia óptica en pacientes con deterioro cognitivo leve

Cruz N<sup>a</sup>, Ascaso FJ<sup>a</sup>, Pascual LF<sup>b</sup>, Ruiz de Gopegui E<sup>a</sup>, Iñiguez C<sup>b</sup>, López del Val J<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Oftalmología. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

**Objetivos.** Determinar el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina y la mácula en pacientes con deterioro cognitivo leve, mediante tomografía de coherencia óptica (OCT), y correlacionar medidas de OCT y función cognitiva, medida por el test minimal (MMSE). **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo que evaluó 40 ojos de 20 pacientes con deterioro cognitivo leve y 40 ojos de 20 controles; en ambos se midió el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina y la mácula mediante OCT y el deterioro cognitivo mediante el MMSE. **Resultados.** Existe una reducción de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con deterioro cognitivo leve, así como un aumento del espesor macular en dichos pacientes. No existe correlación entre el MMSE y los parámetros de la OCT. **Conclusión.** La OCT puede ser una técnica útil en el diagnóstico del deterioro cognitivo leve.

#### P4-4.

##### Valor de la tomografía de coherencia óptica en el estudio del nervio óptico en pacientes con esclerosis múltiple

Ruiz de Gopegui E<sup>a</sup>, Iñiguez C<sup>b</sup>, Ascaso FJ<sup>a</sup>, Cruz N<sup>a</sup>, López del Val J<sup>b</sup>, Cristóbal JA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Oftalmología. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

**Objetivo.** Evaluar la presencia de alteraciones en la capa de fibras nerviosas retinianas peripapilares en pacien-

tes afectados de esclerosis múltiple. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo del espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas mediante Stratus OCT en 116 ojos de 58 pacientes, divididos en cuatro grupos: controles ( $n = 32$ ), esclerosis múltiple sin neuritis óptica ( $n = 35$ ), esclerosis múltiple con neuritis óptica ( $n = 20$ ) y esclerosis múltiple y neuritis óptica ojo contralateral ( $n = 29$ ). **Resultados.** El espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas está disminuido en los ojos de pacientes con esclerosis múltiple y neuritis óptica, ojos sanos de dichos pacientes, y ojos de pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica. **Conclusión.** La tomografía de coherencia óptica es útil en el diagnóstico del daño axonal en pacientes con esclerosis múltiple.

#### P4-5.

##### Metamorfopsias, alestesia y discromatopsia secundarias a hemorragia intraparenquimatosa cerebral

González-Mingot C<sup>a</sup>, Navarro-Aguilar ME<sup>b</sup>, Ballester-Marco L<sup>a</sup>, Gil-Villar MP<sup>a</sup>, Velázquez-Benito A<sup>a</sup>, Iñiguez-Martínez C<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción.** El lóbulo occipital participa en la percepción e integración de las imágenes mediante dos vías principales: la vía dorsal parietooccipital, donde se analiza la información visuoespacial, y la vía ventral temporooccipital, que se encarga del reconocimiento de objetos y rostros. Las ilusiones ópticas se definen como percepciones erróneas basadas en estímulos reales presentados al sujeto. Presentamos un caso de ilusiones visuales combinadas secundarias a un hematoma intraparenquimatoso occipital. **Caso clínico.** Mujer de 64 años de edad que acudió a urgencias por alteraciones visuales de inicio agudo, precedidas de cefalea intensa. La paciente refería un cuadro visual mono y binocular compuesto de tres tipos de alteraciones combinadas. En primer lugar, refería variaciones constantes en

la forma de los objetos y personas (metamorfopsias). En segundo lugar, una alteración en la percepción de los colores y la intensidad de los mismos (discromatopsia), y en último lugar, contaba una transposición de los objetos de un lugar a otro (alestesia). El resto de la exploración neurológica no presentaba ninguna focalidad. Se realizó una TC cerebral que mostró la existencia de una hemorragia intraparenquimatosa occipital derecha. Ante la posibilidad de crisis epilépticas del lóbulo occipital, y a pesar de que el electroencefalograma de vigilia no mostró alteraciones, se optó por instaurar un tratamiento con levetiracetam (1.000 mg/día). Tras 24 h en tratamiento, las ilusiones visuales remitieron y se objetivó una hemianopsia homónima izquierda. **Conclusión.** Las lesiones en la corteza occipital no dominante y el mesencéfalo pueden provocar fenómenos de palinopsia, alestesia visual y metamorfopsia de manera episódica. Estos fenómenos pueden tener un origen epiléptico, migrañoso, farmacológico, neurodegenerativo, vascular o por fenómenos de desafrenciación. Remarcamos la importancia de realizar una exploración y estudio etiológico exhaustivos en este tipo de fenómenos, que suponen un reto diagnóstico al confundirse con alteraciones oftalmológicas o de origen psicógeno.

#### P4-6.

##### Vasculitis medicamentosa secundaria a lamotrigina

Torres JI, López de Goicoechea M, Arejola JM, Areses M, Mellado M, Bonilla M

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

**Introducción.** Los antiepilepticos constituyen uno de los grupos medicamentosos con mayor índice de reacciones adversas de tipo cutáneo (3-12%). La incidencia en los nuevos anticonvulsivos como la lamotrigina es menor, aunque los cuadros producidos resultan semejantes. De estos cuadros, los síndromes de hipersensibilidad, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica han sido los más estudiados, aunque pue-

den producirse multitud de dermatosis: vasculitis, urticarias, exantemas, dermatosis ampollosas, liquenoides, fotosensibilidad, etc. Se estima que, aproximadamente, el 5-10% de los pacientes tratados con lamotrigina experimentan una erupción cutánea, siendo mayor el riesgo en los dos primeros meses de tratamiento y con la asociación de valproato sódico, al inhibir competitivamente la conjugación del ácido glucorónico en el hígado y tener mayor afinidad por las proteínas, lo que duplica la vida media de la lamotrigina. Se ha descrito una mayor incidencia de toxicodermias en niños, al inicio del tratamiento con dosis altas y en el escalonamiento rápido de la dosis. **Objetivo.** Presentar un caso de vasculitis granulomatosa de origen medicamentoso secundario a lamotrigina. **Caso clínico.** Mujer de 39 años, natural de Francia, con antecedentes de neoplasia endometrial a los 30 años (resuelta por legrado) y epilepsia desde los tres años en tratamiento con valproato y lamotrigina. Presentó un cuadro de 15 días de evolución con astenia, malestar general y cefalea hemicraneal derecha. A los tres días de comienzo del cuadro, aparición de maculopápulas eritematosas no pruriginosas diseminadas, que respetaban la espalda y la cabeza, de hasta 3 cm de diámetro y sin vesícula ni marcas de picadura. A los cinco días, dolor, rigidez y ligera inflamación de ambas muñecas y tobillo izquierdo, seguido dos días después de fiebre alta que cedió con ibuprofeno, sin patrón circadiano claro. Sin antecedentes de viajes recientes. Tensión arterial: 148/87 mmHg; frecuencia cardíaca: 121 pulsaciones/min; temperatura corporal: 38,2 °C; saturación O<sub>2</sub>: 98%. Se observó en la piel un aspecto reticulado, sobre todo en las extremidades inferiores, con pápulas en las extremidades y tronco, respetando cara y espalda, que palidecían con la presión, no pruriginosas. La radiografía fue normal y en las determinaciones analíticas presentaba una velocidad de sedimentación globular elevada (40 mm/h) y alteración de las pruebas de función hepática (AST: 131 U/L; ALT: 147 U/L; GGT: 210 U/L), con resto de análisis normal: hemograma, iones, batería autoinmu-

ne, batería serológica bacteriana y vírica. Ante la sospecha de toxicodermia se retiró el tratamiento con lamotrigina. Se instauró tratamiento sintomático sin precisar de corticoides, con buena evolución clínica y normalización de las transaminasas. Posteriormente, el resultado de la biopsia confirmó el diagnóstico de vasculitis granulomatosa de origen farmacológico. Se ajustó el tratamiento antiepileptico con ácido valproico (según niveles plasmáticos) y desde entonces la paciente ha permanecido estable. **Conclusiones.** En los pacientes en tratamiento con anticonvulsivos y que desarrollan lesiones cutáneas y afectación sistémica, se debería considerar la posibilidad de un cuadro de vasculitis inducido por lamotrigina. La práctica de una biopsia de piel es importante para diferenciar el cuadro de otros tipos de toxicodermias, y la retirada de la lamotrigina permitirá la remisión del trastorno.

#### P4-7.

##### Encefalopatía por litio tras un intento autolítico

Arnáez R<sup>a</sup>, Acha MV<sup>a</sup>, Martín M<sup>a</sup>, Moreno L<sup>b</sup>, Gastón I<sup>c</sup>, Mellado M<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. <sup>c</sup>Servicio de Psiquiatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** La intoxicación aguda por litio no es frecuente. Los sistemas más afectados son el neurológico, el gastrointestinal y el cardiovascular. Los síntomas aparecen desde las 2-4 horas tras la ingesta. En las horas posteriores, los niveles de litio no reflejan la gravedad del cuadro clínico, por lo que la monitorización hormonal es importante para dirigir la agresividad terapéutica y marcar el pronóstico del cuadro. **Objetivo.** Presentar un caso de encefalopatía por litio tras un intento autolítico. **Caso clínico.** Mujer de 38 años con antecedentes psiquiátricos de anorexia nerviosa, trastorno psicótico polimorfo con síntomas de esquizofrenia y dos intentos autolíticos previos por sobreingesta medicamentosa; fue derivada a nuestro centro con Glasgow 3 y relajación de esfínteres.

Presentaba tóxicos en orina positivos para benzodiazepinas y cambios en el electrocardiograma sugestivos de intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Preciso intubación en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se constataron niveles séricos de litio (6,78 mEq/L), con normalización posterior tras depuración extracorpórea. Durante las primeras 48 horas presentó un cuadro de poliuria autolimitado, crisis tonicoclónicas y mioclonías. En la exploración neurológica posterior a la extubación se objetivó un nistagmo vertical y un déficit motor en extensores y flexores de los pies, tibiales anteriores, gemelos, perineos laterales de 3/5 simétricos, con reflejos osteotendinosos muy vivos (polifásico en Aquiles derecho) y reflejo cutáneo-plantar derecho extensor. Se mantuvieron las mioclonías, todo ello en el contexto de un síndrome vestibulocebeloso, piramidismo por intoxicación por litio. Las pruebas complementarias realizadas (EEG, ENG, EMG) estaban dentro de los parámetros normales. En la RM craneal se observaba una leve prominencia de los espacios subaracnoideos, junto con atrofia cortical difusa que ya presentaba la paciente previamente. En el estudio analítico mostraba alteraciones hidroelectrolíticas (hipernatremia, hipotatemia), que se corrigieron progresivamente. Al alta mantenía un nistagmo muy leve al mirar a la derecha, con Romberg negativo, sin mioclonías espontáneas. Reflejo cutáneo-plantar en flexión bilateral. La evolución posterior fue favorable. **Conclusión.** La intoxicación aguda por litio es una entidad infrecuente, pero que habrá que sospechar en todo paciente psiquiátrico con intento autolítico.

#### P4-8.

##### Meningorradiculitis por *Staphylococcus aureus* en una paciente con cáncer de útero

De Prado A, Sánchez J, Bonilla M, Ateka O, Bidegain E, Torres I

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

**Introducción.** La radiculopatía lumbosacra es una de las alteraciones más

comúnmente estudiadas en neurología. Las espondiloartropatías y herniaciones de disco resultan sus etiologías más frecuentes, pero se debe partir de un diagnóstico diferencial amplio que también comprende neoplasias, infecciones –bacterianas (Lyme), herpes, virus de inmunodeficiencia humana–, diabetes, quistes o hematomas. El *Staphylococcus aureus* es un germen ampliamente relacionado con la afectación de columna por diseminación hematogena, aunque es relativamente rara su afectación a las meninges. **Objetivo.** Describir un caso clínico de meningoradiculitis debido a *S. aureus* en una paciente con cáncer de útero. **Caso clínico.** Mujer de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y carcinoma de endometrio que requirió histerectomía con doble anexectomía dos años antes. En los cuatro meses previos presentaba dolor lumbar irradiado a la extremidad inferior derecha. Posteriormente, proctalgia y tenesmo con la micción. En las últimas semanas el dolor lumbar irradió hasta los tobillos con una intensidad creciente y apareció fiebre. En analítica de Urgencias presentaba una importante leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva de 36 mg/dL, ecografía abdominal normal, y se obtuvieron hemocultivos. Exploración física general normal, exploración neurológica con pares craneales, sensibilidad y fuerza normales, reflejos osteotendinosos 1/5 globalmente. Reflejo cutaneoplantar flexor. Mioclonías en las manos. No hipoestesia en silla de montar. La evolución fue tórpida, con intenso dolor, por lo que se solicitó una TC lumbar y abdominopélvica que señalaron globo vesical e imagen contigua a vejiga de 2,5 × 2 cm sugestiva de recidiva tumoral. Hemocul-

tivos positivos para *S. aureus* sensible a metilicina, por lo que se inició antibioterapia dirigida. Bajo sospecha de recidiva tumoral con afectación meníngea se solicitó EEG y RM craneal y lumbosacra. Punción lumbar: 2.240 leucocitos (90% polimorfonucleares), glucosa de 114 mg/dL (plasmática ~300 mg/dL), proteínas de 0,86 mg/mL y cultivo de LCR negativo (cuatro días tras el inicio de la antibioterapia). RM cerebral normal y RM de columna lumbosacra con sendas colecciones líquidas paravertebrales derechas a la altura de L5-S1, de características inflamatorias-infecciosas, de 2,5 × 2,5 × 12 cm y de 1,5 × 2,2 × 2 cm, respectivamente, con posible afectación radicular. Se realiza punción con aguja fina (PAAF) de una de estas lesiones, con tejido inflamatorio de cultivo negativo, y PAAF de lesión paravesical con células metastásicas de adenocarcinoma de endometrio. Resolución clínica y radiológica del cuadro radicular con tratamiento antibiótico. Exéresis de recidiva tumoral por laparotomía. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de las radiculopatías debemos tener presente la posibilidad de etiología infecciosa por *S. aureus* con puerta en un cáncer de útero, con afectación directa o por compresión mecánica.

#### P4-9.

#### Síndrome de Stevens-Johnson secundario a anticonvulsiantes: presentación de dos casos

Ateka O, Ibáñez J, Moreno L, Arnáez R, Montes M, López de Goicoechea M

Servicios de Medicina Interna, Psiquiatría y Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

**Introducción.** El síndrome de Stevens-

Johnson (SSJ), o eritema multiforme exudativo, es una enfermedad cutáneomucosa exfoliativa ampollar, generalizada, aguda y grave, mediada por inmunocomplejos, que puede ser causada por infecciones víricas, neoplasias o varios fármacos. Entre estos últimos se encuentran los antiinflamatorios, antiepilépticos, sulfonas, algunos antibióticos y barbitúricos. Dada su alta mortalidad, su manejo requiere inmediata detección, evaluación, tratamiento adecuado, vigilancia estrecha y gran cuidado de soporte. **Objetivo.** Presentar dos casos de SSJ secundario a anticonvulsiantes. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 59 años con antecedentes de artritis reumatoide, y de trastorno bipolar en tratamiento con litio y olanzapina. Debido a una descompensación de su patología psiquiátrica se añadió lamotrigina a su tratamiento. Tres meses después comenzó con fiebre y erupción no pruriginosa papulosa en tronco y extremidades, y afectación descamativa de mucosa oral, nasal y ocular. En la exploración presentaba: temperatura corporal, 37,8 °C; presión arterial, 136/73 mmHg; frecuencia cardíaca, 87 pulsaciones/min; frecuencia respiratoria, 18/min; saturación, 98% basal. En pocos días, las lesiones evolucionaron hacia un exantema confluyente generalizado ampolloso con afectación palmoplantar, que se biopsió, y las lesiones mucosas empeoraron. La analítica fue anodina, y la placa de tórax, normal. Ante la sospecha de toxicodermia, se suspendió la lamotrigina y se instauró tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (2g/kg, repartido en cinco días), con buena evolución clínica y resolución de las lesiones. Posteriormente, el resultado de la biopsia confirmó el diagnóstico de SSJ. Se cambió el trata-

miento psiquiátrico de base y desde entonces la paciente ha permanecido estable. Caso 2: mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, síndrome depresivo crónico (en tratamiento con venlafaxina, y mirtazapina) y dolor neuropático en la extremidad inferior izquierda por mielopatía cervical C6-C7. Para este último se instauró tratamiento con oxcarbacepina (300 mg/12 h), con buen control del dolor. Seis semanas después comenzó con erupción papulosa generalizada pruriginosa, por lo que se la trató de forma repetida con antihistamínicos y corticoides en pauta descendente. A pesar de este tratamiento, cuatro semanas más tarde las lesiones permanecían y comenzaron a descamarse, con edema y supuración serosa de las lesiones, acompañado de afectación mucosa oral, nasal y ocular. Las constantes eran normales y analíticamente presentaba leucocitosis con neutrofilia, sin otras alteraciones. Ante la sospecha de toxicodermia, se suspendió la oxcarbacepina, se realizó biopsia cutánea y se instauró tratamiento con dosis de 11 mg/kg/día de metilprednisolona y con inmunoglobulinas intravenosas, con resolución de las lesiones en pocas semanas. La biopsia posteriormente fue compatible con SSJ. La evolución y seguimientos posteriores han sido favorables. **Conclusiones.** Ante la aparición de lesiones mucocutáneas generalizadas en pacientes con inicio de anticonvulsiantes en los últimos tres meses debe descartarse un SSJ. La sospecha de este diagnóstico, la realización de una biopsia cutánea y la instauración a continuación de gammaglobulinas intravenosas son factores muy importantes para mejorar la morbimortalidad de los pacientes con este trastorno.