

XXXIII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología

Melilla, 21-23 de octubre de 2010

COMUNICACIONES ORALES

O1.

Estimulación cerebral profunda en la enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento

Carrillo F, Cáceres MT, Lama MJ, Oliver M, Chocrón Y, Caballero M, García Solís D, Rodríguez R, Mir P

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La estimulación bilateral y crónica a alta frecuencia del núcleo subtalámico constituye un tratamiento efectivo para la enfermedad de Parkinson (EP) avanzada en la que la aparición de complicaciones motoras merma la calidad de vida de estos pacientes. **Objetivo.** Evaluar la eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda (ECP) realizada en los pacientes intervenidos hasta el momento en nuestro centro. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 46 pacientes con EP, seis con distonía y tres con temblor distónico o sintomático, intervenidos mediante ECP en nuestro hospital entre enero del 2007 y agosto del 2010. En los pacientes con EP se realizó ECP bilateral del núcleo subtalámico, excepto en dos casos; en los pacientes con distonía fue del globo pálido interno, y en los pacientes con temblor, del tálamo (Vim). Todos los pacientes fueron sometidos a una valoración neurológica y neuropsicológica exhaustiva previa a la cirugía y a los 12 meses de ésta. Se registraron los efectos adversos. **Resultados.** Mejoría de los pacientes con EP objetivada mediante una reducción del tiempo *off*, de las discinesias y de la medicación do-

paminérgica. El porcentaje de mejoría de la UPDRS-III en *off* al año de la intervención fue del 30%. Pacientes con distonía y temblor también mostraron una mejoría clínica. No hubo complicaciones quirúrgicas graves. **Conclusión.** La ECP constituye en nuestro medio un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con EP, distonía o temblor, permitiendo una mejoría tanto de su situación clínica como de su calidad de vida.

O2.

Ictus aterotrombóticos hemodinámicos: tratamiento urgente mediante angioplastia percutánea intraluminal y stenting

Antonio Rubio I^a, Romero Villarrubia A^a, García Bastera I^a, Pino Sánchez FI^c, García Bautista E^d, Sladogna Barrios I^a, Santos Martín L^a, Fernández Pérez MD^b, Espigares Molero A^b, Maestre Moreno JF^b

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Ictus. ^cCuidados Intensivos. ^dNeuroradiología Intervencionista. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El único tratamiento específico del ictus isquémico es la reperfusión del vaso responsable ocluido, mediante trombólisis sistémica o local, antes de que se produzca un daño irreversible. En ocasiones, una estenosis arterial grave puede ocasionar un déficit fluctuante por precariedad hemodinámica, cuya resolución puede evitar un infarto definitivo extenso. Presentamos dos casos en los que esto fue posible por vía endovascular con buen resultado. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 74 años, con déficit hemisférico izquierdo de intensidad fluctuante (NIHSS: 3-5). TC sin lesiones agudas. Perfusión: penum-

bra en territorio de la arteria cerebral media izquierda. Angiotomografía: estenosis crítica posbulbar de la arteria carótida interna izquierda. Sometido a angioplastia percutánea intraluminal y stenting (APT-S) de forma urgente con resolución del déficit. Asintomático al alta. Caso 2: mujer de 76 años, con déficit agudo carotídeo izquierdo (NIHSS: 2), precedido de numerosos ataques isquémicos transitorios en días previos. TC sin lesiones agudas. Penumbra isquémica en territorio de la arteria cerebral media izquierda. Angiotomografía: estenosis crítica posbulbar de la arteria carótida interna izquierda, con mala colateralidad. Fue tratada inmediatamente con APT-S, con desaparición del déficit. Asintomática al alta. **Conclusiones.** En casos bien seleccionados, la revascularización urgente puede evitar un ictus isquémico de mecanismo hemodinámico, sea la causa una disección o una estenosis carotídea aterotrombótica, caso de nuestros dos pacientes. Si se dispone de neuroimagen avanzada que excluya infarto establecido y determine el área de penumbra, y de los recursos técnicos y humanos necesarios, el tratamiento urgente por vía endovascular resulta factible y en algunos centros es más accesible que la endarterectomía.

O3.

Historia natural de la disferlinopatía: seguimiento de dos casos congénitos

Paradas C, Cabrera M, Márquez C, Gómez H, González Quereda L, Cabello A

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Las disferlinopatías son

un grupo de distrofias musculares de inicio en adultos jóvenes, con distribución inicial de la debilidad proximal o distal, pero con un patrón de afectación radiológico muscular homogéneo. El conocimiento de la historia natural de las disferlinopatías es esencial para monitorizar el efecto de posibles terapias futuras. **Casos clínicos.** Estudiamos a dos hermanos con una forma congénita de disferlinopatía. Realizamos el seguimiento clínico a lo largo de 8 años mediante balance muscular, pruebas funcionales, nivel de creatinina (CK) y resonancia magnética (RM) muscular en T₁ y STIR. Ambos pacientes presentaron hipotonía y ausencia de control cefálico durante el primer año de vida. Tras adquirir la marcha independiente a los 3 años, objetivamos debilidad proximal de miembros inferiores, imposibilidad para ponerse de talones y debilidad de flexores del cuello. El nivel sérico de CK se mantuvo normal hasta los 3 años y después se elevó entre 6 y 35 veces el nivel normal. La RM de los miembros inferiores fue normal hasta los 3 años; a los 5 años se apreció edema en músculos adductores y gemelos y a los 8 años apareció infiltración grasa de esos mismos músculos. Todos los hallazgos son superponibles en ambos pacientes. **Conclusiones.** Los casos descritos de disferlinopatías congénitas muestran un curso clínico y radiológico indiferenciable, lo que apoya que la evolución de nuevos casos congénitos pueda ser predecible. La alteración de la RM y del nivel de CK es posterior a los síntomas y, por tanto, podrían ser marcadores de respuesta en ensayos clínicos futuros.

04.

Estimulación del nervio vago en epilepsia refractaria: resultados a medio plazo

Escobar Delgado T, Escudero I, Villarreal L, Caballero Martínez M, Oliver, M, Rodríguez Uranga JJ, Quesada CM

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El 35% de los pacientes con epilepsia son refractarios a tratamiento médico, muchos sin opción a cirugía curativa por presentar un EEG generalizado o multifocal. El estimulador del nervio vago (VNS) puede ser de utilidad en estos casos. **Pacientes y métodos.** Presentamos cinco pacientes con epilepsia refractaria de diferentes etiologías, en los cuales se implantó un VNS en nuestro u otro centro. Se describen sus datos epidemiológicos, clínicos y los de programación del VNS. **Resultados.** Tres varones, con una edad media al colocar el VNS de 24 años (rango: 15-34 años). Seguimiento medio de 41,2 meses (mínimo: 18 meses). Epilepsia sintomática en todos, siendo la irresecabilidad el motivo de implantación en cuatro casos (80%), y la ineffectividad de la cirugía, en el restante. Dos pacientes en ciclo estándar, uno en ciclo corto, y el resto en ciclos mixtos. Mejoría evidente en tres casos (60%), tanto por menor frecuencia de crisis como por menor intensidad. Efectos secundarios inapreciables en dos pacientes, tolerables en dos (molestias locales, disfonía, contractura cervical, tos) y disfonía no tolerada en un caso (retirada). **Conclusiones.** El VNS es una opción válida en casos seleccionados de epilepsia refractaria sin opción a cirugía curativa. La individualización de programación es imprescindible para lograr buenos resultados o disminuir efectos secundarios, aunque generalmente se tolera bien. A pesar del gasto inicial, debe tenerse en cuenta como una opción terapéutica por la mejoría clínica y el ahorro de costes (medicación, ingresos por estados convulsivos, etc.) a largo plazo.

05.

Sobreexpresión de HER2 en tumores de mama asociados a degeneración cerebelosa paraneoplásica y anti-Yo

Rojas-Marcos I, Picard G, Chinchón D, Psimaras D, Honnorat J, Delattre JY, Graus F

Sección de Neurología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. El antígeno Yo (cdr2) se expresa en los tumores de mama asociados a degeneración cerebelosa paraneoplásica y anti-Yo (DCP-Yo). También se expresa en un 20% de tumores de mama no asociados a síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNPN). El receptor HER2 está sobreexpresado en un 25-30% de todas las neoplasias de mama. Se asocia a mal pronóstico y resistencia al tratamiento. No existen series que analicen el estado de HER2 en los tumores de mama asociados a SNPN; la rareza de estos síndromes dificulta obtener dicha información. **Objetivo.** Describir la expresión de HER2 en los tumores de mama de pacientes con DCP-Yo. **Pacientes y métodos.** Las pacientes se han obtenido de las bases de datos de laboratorios de neurología especializados en SNPN de Barcelona, París y Lyon. Hemos analizado de forma retrospectiva la información clínica y oncológica de 25 pacientes con cáncer de mama y DCP-Yo. **Resultados.** Los tumores de mama de 24 pacientes sobreexpresaban HER2, una proporción claramente superior a la encontrada en la población general. **Conclusiones.** La extensión del tumor a los ganglios regionales es necesaria para iniciar la respuesta inmune en los SNPN; en este sentido, los tumores HER2+ son más agresivos y tienden a infiltrar el ganglio linfático. Este hallazgo contradice el paradigma de que los tumores asociados a SNPN son más benignos; son más malignos, pero pueden ser frenados por la respuesta inmune. Esta respuesta antitumoral no es efectiva en la DCP-Yo. Es importante conocer la relación entre HER2 y cdr2.

06.

Niveles plasmáticos de α -sinucleína en pacientes con enfermedad de Parkinson

Gutiérrez García J, Durán R, Barrero F, Morales B, Vives F

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Objetivo. Comparar la concentración plasmática de α -sinucleína en tres grupos de sujetos: controles sanos, pacientes con enfermedad de Parkinson recién diagnosticados sin tratamiento y pacientes con al menos un año de tratamiento específico. **Sujetos y métodos.** 53 pacientes con EP sin recibir tratamiento específico y 42 pacientes con EP en tratamiento específico (levodopa, agonistas dopaminérgicos o rasagilina) durante al menos un 1 año. Grupo control: 60 individuos sanos (sin sintomatología de EP). La concentración de α -sinucleína fue determinada por ELISA. **Resultados.** No hubo correlación entre la edad y la concentración de α -sinucleína en los tres grupos de estudio. La concentración plasmática de α -sinucleína fue significativamente mayor en los dos grupos de EP. No se encontró correlación entre la concentración de α -sinucleína y la edad de inicio, gravedad y duración de la EP. No se hallaron diferencias entre los pacientes tratados y los no tratados. **Conclusiones.** Nuestro estudio muestra concentraciones elevadas y significativas de α -sinucleína en ambos grupos de EP respecto al grupo control. Estos resultados sugieren que la concentración plasmática de α -sinucleína se encuentra elevada desde estadios iniciales de la EP y que el tratamiento antiparkinsoniano no modifica sus niveles. No encontramos correlación entre la concentración de α -sinucleína y la edad. No podemos proponer la α -sinucleína como un biomarcador específico de la EP, ya que no se ha ensayado en otras enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, la elevada concentración detectada en estadios iniciales sugiere que su determinación podría tener un importante valor diagnóstico en la EP.

PÓSTERS

P1.

Análisis de la expresión del receptor de muerte celular Fas como biomarcador de la respuesta al tratamiento con interferón- β en pacientes con esclerosis múltiple

Pinto Medel MJ, Leyva L, Oliver B, García-León J, García-Trujillo L, Suardíaz M, Órpez T, López-Gómez C, Fernández O

Laboratorio de Investigación. Hospital Carlos Haya. Fundación IMABIS. Málaga.

Introducción. El interferón beta (IFN- β) es uno de los fármacos más utilizados en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM), pero hasta un 50% de los pacientes no responden. Los linfocitos T autorreactivos potencialmente patógenos pueden eliminarse por apoptosis limitando el daño tisular en la EM, aunque en estos pacientes se han descrito defectos en el receptor de muerte celular Fas. **Objetivo.** Estudiar la expresión de Fas en los linfocitos T CD4+ de pacientes con EM en tratamiento con IFN- β , como biomarcador de respuesta al tratamiento. **Sujetos y métodos.** Se incluyeron 50 controles y 30 pacientes con EM tratados con IFN- β . La ausencia de respuesta al tratamiento se estableció con el siguiente criterio: presencia de un brote o incremento de un punto en la escala EDSS tras un año de tratamiento con IFN- β , confirmado a los seis meses. La expresión de Fas se analizó mediante citometría de flujo. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante tests no paramétricos. **Resultados.** La expresión de Fas en los linfocitos T CD4+ fue significativamente menor en los pacientes que en los controles. Dentro del grupo de pacientes, la expresión de Fas fue significativamente mayor en los respondedores que en los no respondedores al tratamiento con IFN- β . **Conclusión.** El tratamiento con IFN- β fue capaz de aumentar la expresión de Fas en las células T CD4+ en mayor magnitud en aquellos pacientes que respondían bien al tratamiento, lo

que podría interpretarse como un intento de regulación de las células T autorreactivas mediante apoptosis.

P2.

Polimorfismos del ligando inductor de apoptosis relacionado con el TNF (TRAIL) y sus receptores en pacientes con esclerosis múltiple

López-Gómez C, Leyva L, García-León J, García-Trujillo L, Guijarro C, Prat I, Pinto-Medel MJ, Benito-León J, Oliver B, Suardiáz M, Fernández O

Laboratorio de Investigación. Instituto de Neurociencias Clínicas. Hospital Carlos Haya. Fundación IMABIS. Málaga.

Introducción. Las proteínas de la superfamilia del TNF-NGF, como TRAIL y sus receptores, pueden desempeñar un papel importante en la patogenia de la esclerosis múltiple (EM), ya que están implicados tanto en la apoptosis como en la defensa de neuronas y células gliales en enfermedades neuroinflamatorias como la EM. **Sujetos y métodos.** Para estudiar la implicación de los genes de TRAIL y sus cuatro receptores en la susceptibilidad a la EM, se han genotipado 59 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) a lo largo de estos cinco genes en 687 pacientes con EM y 660 controles sanos y se han analizado los haplotipos más importantes. **Resultados.** Se han visto diferencias significativas en las frecuencias genotípicas entre pacientes y controles en siete polimorfismos, todos ellos intrónicos, con valores *p* que van desde 0,0044 a 0,0359. Ninguno de ellos ha mantenido la significación tras la corrección de Bonferroni. Sin embargo, la combinación de los alelos G/T/A en los polimorfismos rs4894559 (TRAIL), rs4872077 (TRAILR-1) y rs1001793 (TRAILR-2) ha mostrado una fuerte asociación negativa con la EM (*p* = 0,000011; *odds ratio* = 0,46). **Conclusiones.** Posiblemente, la diferencia en la susceptibilidad conferida por estas variaciones genéticas se deba a cambios en secuencias de reconocimiento de proteínas en el ADN, alterándose procesos como el *splicing* o dando lugar a cambios en la expresión

de estos genes. La replicación de nuestros resultados en una población diferente confirmaría la asociación de los genes de TRAIL y sus receptores con la EM.

P3.

Estudio de asociación de polimorfismos del gen *DYT1* con la distonía primaria

Cáceres MT, Gómez-Garre P, Carrillo F, Villareal L, Carballo M, Mir P

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS). Hospital Universitario Virgen del Rocío. CSIC. Universidad de Sevilla. Sevilla.

Objetivos. La delección de un triplete CAG en el gen *DYT1* ocasiona una forma de distonía primaria familiar de inicio temprano. Polimorfismos de este gen podrían estar implicados en la fisiopatología de otras formas de distonía primaria. El objetivo de este estudio fue analizar la posible relación entre los polimorfismos rs1182 y rs2296793 del gen *DYT1* y la distonía primaria. **Sujetos y métodos.** Se incluyeron 85 pacientes con distonía primaria y una edad media de 58,15 ± 14,68 años y 228 controles con una edad media de 59,87 ± 11,95 años. Se realizó extracción de ADN de sangre periférica y se estudiaron los polimorfismos rs1182 y rs2296793 mediante reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real utilizando sondas TaqMan. El análisis de asociación se realizó mediante chi al cuadrado y *odds ratio* (OR). **Resultados.** 35 pacientes presentaban distonías focales (20 cervical, 14 blefaroespasmus, 10 en miembros y 1 oromandibular), 13 segmentarias, 4 multifocales, 4 generalizadas y 19 temblores distónicos. La frecuencia del alelo menor en los polimorfismos rs1182 y rs2296793 de los pacientes fue del 27,3 y 25,3%, respectivamente, lo que supone una frecuencia similar a los controles (28,5 y 26,3%, respectivamente), sin diferencias estadísticamente significativas: *p* = 0,78, OR = 0,95, IC 95% = 0,6-1,4; y *p* = 0,80, OR = 0,95, IC 95% = 0,6-1,4, respectivamente. **Conclusiones.** Los pacientes con distonía pri-

maria presentan una frecuencia de los polimorfismos rs1182 y rs2296793 similar a los controles. Por tanto, no parecen ser factores genéticos implicados en el desarrollo de la distonía. Sin embargo, para excluir un efecto menor de estos polimorfismos serían necesarios estudios con un mayor tamaño muestral.

P4.

Test episódico del cuidador

Ojea Ortega T, González Álvarez MM, Pérez González O, Fernández Fernández O

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Objetivos. El test episódico ha demostrado previamente una elevada sensibilidad y especificidad para la distinción del deterioro cognitivo leve (DCL) amnésico, la enfermedad de Alzheimer (EA) y la normalidad. Su sencillez hace que pueda ser pasado por el cuidador. Queremos demostrar la sensibilidad, especificidad y área bajo la curva ROC del test pasado por los cuidadores. **Sujetos y métodos.** En la sala de espera, la auxiliar selecciona a cuidadores que acompañan a sus pacientes y que les pasan el test. Una vez cumplimentado, se les pasa un test minimal, la escala de demencia de Blessed y el *Memory Impairment Screen*, y se clasifica al paciente según la escala de deterioro global (GDS). Seleccionamos 63 pacientes sin demencia, 50 con DCL amnésico y 55 con EA leve. Tomando la GDS como criterio de referencia, calculamos la sensibilidad, la especificidad y el área bajo la curva ROC para tres grupos. **Resultados.** Grupo 1 (EA frente a DCL + normal): área bajo la curva AUC: 0,964; mejor punto de corte para el test: 20; sensibilidad: 0,952; especificidad: 0,943. Grupo 2 (normal frente a EA + DCL): sensibilidad: 0,952; especificidad: 0,943; área bajo la curva ROC: 0,978. Grupo 3 (EA frente a DCL): área bajo la curva AUC: 0,937; mejor punto de corte para el test: > 18. **Conclusiones.** Presentamos un test útil para el diagnóstico de EA y DCL sin requerir tiempo alguno. Puede utilizarse en la sala de consultas generales y como cribado poblacional.

P5.

Metodología y resultados del test de apomorfina en la enfermedad de Parkinson avanzada

Carballo M, Cáceres MT, Carbonell P, Carrillo F, Mir P

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS). Hospital Universitario Virgen del Rocío. CSIC. Universidad de Sevilla. Sevilla.

Introducción. El test de apomorfina se utiliza en la enfermedad de Parkinson (EP) para valorar la respuesta antes de iniciar tratamiento con apomorfina o como herramienta diagnóstica. **Objetivos.** Describir la metodología y analizar los resultados obtenidos. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 66 pacientes (29 hombres y 37 mujeres) con EP avanzada. La edad media fue de 63 ± 11,49 años, con una evolución media de 12,1 ± 5,8 años. El test se consideró positivo si la puntuación de la UPDRS-III mejoró un 20% o el test de la marcha un 25%. Se analizó la metodología utilizada, los resultados obtenidos y los efectos secundarios. **Resultados.** Los tests se realizaron en la unidad de día y en 60 pacientes (90,1%) en menos de una hora. La medicación se suspendió 12 horas antes, pautándose domperidona previamente. En un paciente se utilizó como herramienta diagnóstica y en el resto como paso previo al inicio del tratamiento. La dosis utilizada más frecuente fue de 3 mg (86%). La respuesta fue positiva en 65 pacientes (98,5%). La disminución media de la UPDRS-III fue de un 52%. El test de la marcha fue positivo en 39 pacientes (59%), con una mejora media del tiempo del 49%. Se produjeron efectos secundarios en el 21% de los pacientes (somnia, bostezos y discinesias). **Conclusiones.** El test de apomorfina es más utilizado como paso previo al inicio de tratamiento que como herramienta diagnóstica. Precisa de un soporte técnico sencillo. Los efectos secundarios son leves y poco frecuentes.

P6.

Heterotopía periventricular nodular: descripción de cuatro casos

Villarreal Pérez L, Escobar T, Escudero I, Martínez Quesada C

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La heterotopía periventricular nodular (HPVN) es una malformación del desarrollo cortical caracterizada por un acúmulo no lineal de sustancia gris subcortical. Los nódulos pueden ser unilaterales, bilaterales, simétricos o asimétricos y asociarse a otras disgenesias. Las principales manifestaciones clínicas son crisis epilépticas y retraso psicomotor. **Casos clínicos.** Describimos las características clínicas y radiológicas de cuatro pacientes con epilepsia y HPVN. Caso 1: varón de 43 años, que sufrió una primera crisis epiléptica a los 15 años. Presentaba crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas refractarias a tratamiento; el estudio de resonancia magnética (RM) craneal mostró una HPVN bilateral. Caso 2: mujer de 37 años, sin antecedentes familiares. Inicio de la epilepsia a los 12 años. Presentaba crisis parciales complejas refractarias a tratamiento. La RM de cráneo objetivó una heterotopía única en el ventrículo lateral derecho. Caso 3: varón de 37 años, que inició con epilepsia a los 33 años y sufrió crisis parciales psíquica y secundariamente generalizadas, bien controladas con tratamiento. Presentaba heterotopía en el ventrículo lateral derecho en estudio de RM. Caso 4: mujer de 39 años, con HPVN asimétrica, que presentaba episodios de bloqueo del lenguaje reflejos a estímulos sonoros fuertes refractarios a tratamiento, clasificados como crisis parciales simples, que comenzaron a los 26 años. No tenía retraso. **Conclusiones.** Los casos presentados ejemplifican la variabilidad semiológica de las crisis epilépticas, la refractariedad y la presencia de la epilepsia como único hallazgo clínico. Destacamos que nuestro único paciente con lesiones bilaterales es de sexo masculino y no presenta re-

traso mental, como frecuentemente se describe para los casos de varones con HPVN bilateral.

P7.

Historia natural del temblor ortostático y patologías asociadas

Carbonell P^b, Palomar F^a, Carrillo F^a, Montes E^a, Cáceres M^a, Carballo M^a, Gil-Néciga E^a, Mir P^a

^aUnidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Instituto de Biomedicina de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. CSIC. Universidad de Sevilla.

^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción. El temblor ortostático es un temblor de alta frecuencia (13-18 Hz) que aparece en miembros inferiores en ortostatismo y desaparece al sentarse o caminar. Aunque suele ser un fenómeno aislado, también puede asociarse a otras entidades. **Objetivo.** Determinar la historia natural y las patologías asociadas con temblor ortostático. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron cinco pacientes (cuatro mujeres y un varón) con temblor ortostático confirmado mediante estudio neurofisiológico. La edad media fue de $73,6 \pm 3,32$ años, con un tiempo de evolución medio de $9,2 \pm 3,96$ años. Se analizaron características clínicas y demográficas, pruebas complementarias, evolución, patologías asociadas y respuesta farmacológica. **Resultados.** La edad media de inicio global fue de $64,4 \pm 5,4$ años. Hubo un retraso de $4,6 \pm 2,7$ años desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico. En general, la respuesta a los fármacos fue pobre y transitoria. El temblor progresó hasta ser incapacitante en todos los casos. Dos pacientes asociaron enfermedad difusa por demencia con cuerpos de Lewy (DCL), con clínica y pruebas complementarias (SPECT con FP-CIT y gammagrafía cardiaca con MIBG) compatibles. El temblor ortostático precedió años a la DCL (2 y 12 años). El resto de pacientes no asociaron otra patología con un tiempo de evolución medio de $8,3 \pm 2,1$ años. **Conclusiones.** El retraso para el diagnós-

tico de temblor ortostático indica que puede ser difícil y probablemente esté infradiagnosticado. El temblor ortostático suele evolucionar hasta ser invalidante y la respuesta al tratamiento farmacológico es parcial. Puede asociarse con otras patologías, fundamentalmente las que suponen degeneración nigroestriatal, como la DCL.

P8.

Meningitis recurrente en una familia con déficit congénito de la fracción C7 del complemento

Barbieri G, De la Cruz Cosme C, Hamad Cueto O, Romero Acebal M

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. Las deficiencias congénitas de los componentes terminales del complemento (C5-C9) están asociadas con una importante predisposición a padecer infecciones debidas a *Neisseria meningitidis*. Se describe el estudio de una familia española que presenta un déficit congénito de C7 en tres de sus miembros y asociado a meningitis en dos casos. **Casos clínicos.** Presentamos una familia con diez hermanos adultos en la que dos presentaron meningitis por *N. meningitidis*. Caso 1: mujer de 37 años que presentó meningitis por serogrupo atípico de *N. meningitidis*. Caso 2: mujer de 40 años que presentó dos episodios de meningitis por *N. meningitidis*. Se propuso análisis del componente hemolítico total (CH50) y estudio de fracciones individuales del complemento C5-C9 en los componentes de la familia. Cinco hermanos rechazaron el estudio. El test CH50 resultó ser claramente positivo en tres miembros, confirmando un déficit de C7 mediante estudio de fracciones individuales del complemento. Se realizó vacunación tetravalente antimeningocócica en los sujetos con déficit de C7 confirmado. **Conclusiones.** La meningitis recurrente por gérmenes encapsulados o por serogrupos atípicos de *N. meningitidis* en pacientes adultos se asocia frecuentemente a déficit congénito del complemento. Utilizando simples datos anamnésticos y microbiológicos podemos identificar tales sujetos. Gra-

cias a esto sería posible realizar estudios básicos del complemento en el caso índice mediante test CH50, lo que permitiría, si se confirmara el déficit, analizar a los potenciales portadores de la alteración genética en la familia y garantizar medidas de profilaxis en ellos.

P9.

Síndrome de hiperperfusión tras angioplastia carotídea

Romero Villarrubia A^a, De Antonio Rubio I^a, Santos Martín L^a, Alcázar Romero PP^c, Guerrero López F^d, García Basterra I^a, Sladogna Barrios I^a, Fernández Pérez MD^b, Espigares Molero A^b, Maestre Moreno JF^b

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Ictus. ^cNeuroradiología Intervencionista. ^dCuidados Intensivos. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El síndrome de hiperperfusión (SHP) es una de las complicaciones más temibles de la revascularización carotídea; puede incluir cefalea, encefalopatía, crisis convulsivas y hemorragia cerebral, con aparición en un plazo de varios días. Parece ser más frecuente tras angioplastia que tras endarterectomía; aunque se asocia a algunos factores de riesgo, no es fácil de prever y resulta difícil de tratar. Presentamos cuatro casos de dicho síndrome. **Casos clínicos.** Se describen cuatro casos de hemorragia subaracnoidea ($n = 1$) y/o intraparenquimatosa ($n = 4$), que aparecieron de forma inmediata ($n = 1$), en pocas horas ($n = 2$) o cinco días después ($n = 1$) de angioplastia-stenting de arteria carótida interna derecha ($n = 3$) o izquierda ($n = 1$), todas ellas llevadas a cabo por estenosis sintomáticas (dos de ellas restenosis sintomáticas tras angioplastia-stenting previa). Las edades oscilaron entre 58 y 78 años; tres fueron mujeres. Todos tenían hipertensión arterial; en dos pacientes se detectó hipertensión arterial refractaria tras el procedimiento. Sólo uno tenía diabetes. Las estenosis eran todas graves, en un caso bilateral. Un caso sobrevivió con pocas secuelas tras evaluación quirúrgica, y los otros tres fa-

llecieron. **Conclusiones.** El SHP se ha presentado en nuestra serie en cuatro pacientes de un total de 110 carótidas tratadas (3,6%), siempre como hemorragia, tres de ellas fatales. Dos casos tenían en común que se trataba de reestenosis sintomáticas de *stent* previo. Por lo demás, los casos no tenían ninguna particularidad que hiciese prever la complicación, que solo cabe prevenir mediante un control estrecho de la tensión arterial durante y después del procedimiento.

P10.

Utilidad del PET-FDG en síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso central sin evidencia de neoplasia primaria

Bustamante A, Moniche F, Pérez-Ortega I, Palomino A

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso central pueden iniciarse antes de la demostración de una neoplasia. Su tratamiento más efectivo es el de la neoplasia. Presentamos dos pacientes con síndromes paraneoplásicos en los que el PET permitió un tratamiento específico y precoz. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 31 años con cuadro de limitación de la mirada vertical, afectación de pares bajos y piramidalismo de curso subagudo en un mes. Análisis normales. Anticuerpos anti-Ri positivos. TC y RM cerebral, normales. TC toracoabdominal, mamografía, ecografía ginecológica y marcadores tumorales, normales. PET-FDG: adenopatía axilar derecha hipermetabólica. Biopsia: infiltración metastática por adenocarcinoma poco diferenciado, inmunohistoquímica positiva para receptores estrogénicos y de progesterona. Se inició tratamiento quimioterápico con paclitaxel, pese a lo cual la paciente falleció por parada respiratoria. Caso 2: mujer de 61 años con síndrome cerebeloso bilateral de inicio subagudo y curso progresivo. Análisis normales. Anticuerpos anti-Yo positivos. TC y RM cerebral, normales. TC toracoabdominal, mamografía y ecografía ginecológica,

normales. Marcadores tumorales: CA-125, 226 U/mL, y el resto, normales. PET-FDG: adenopatías paraaórticas izquierdas, submandibulares y retroperitoneales hipermetabólicas. Biopsia: adenocarcinoma poco diferenciado con perfil inmunohistoquímico CK7, CK8/18, CK19 y Ki-67 positivos. Se inició tratamiento quimioterápico con paclitaxel y cisplatino, con estabilización del cuadro. **Conclusiones.** Los síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso central deben sospecharse en pacientes con cuadros clínicos muy expresivos con neuroimagen normal. El PET-FDG es útil para detectar lesiones tumorales primarias o sus manifestaciones a distancia, pudiendo proporcionar la clave del diagnóstico y permitiendo un tratamiento específico precoz.

P11.

Características clínico-radiológicas de 22 pacientes tratados con natalizumab

Santos-Martín L, Sladogna Barrios I, García Bastera I, Romero Villarrubia A, De Antonio Rubio I, Arnal García C

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El natalizumab está indicado como monoterapia en pacientes que no han respondido a un curso completo y adecuado de un inmunomodulador o en aquellos con esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente grave de rápida evolución. Evaluamos su eficacia y perfil de seguridad en nuestra serie de pacientes. **Pacientes y métodos.** 360 pacientes con EM son seguidos en nuestro Servicio. Revisamos los 22 pacientes tratados con natalizumab, analizando sus características demográficas, radiológicas, evolutivas y tratamientos previos. Describimos la evolución clinicoradiológica y los efectos adversos del subgrupo de pacientes (54,5%) que han recibido al menos 12 infusiones. **Resultados.** El 100% presentaba un curso remitente-recurrente. El 60% eran mujeres. Media de edad: 36,4 años (rango: 15-57 años). Número medio de brotes en el año previo: 3,6 (rango: 1-8). EDSS media pretratamiento: 4,1 (ran-

go: 1,5-8). El natalizumab fue el primer tratamiento en un caso, el resto había recibido previamente una media de 1,9 fármacos. Hubo cuatro retiradas precoces, una por ineficacia y tres por intolerancia. Doce pacientes tuvieron un seguimiento de un año o más. De ellos, el 41,7% mejoró la EDSS previa al menos 0,5 puntos, y el resto se mantuvo igual. El 83,4% permaneció libre de brotes. Ninguno presentó lesiones activas en la RM de control. No hubo efectos adversos graves. **Conclusiones.** El natalizumab ha demostrado ser eficaz y bien tolerado en nuestra serie, reduciendo la actividad inflamatoria de la enfermedad (medida por el número de brotes y lesiones activas en RM) en la mayoría de los casos, manteniéndose estable la progresión de discapacidad tras un año de tratamiento.

P12.

Cefalea primaria en trueno: ¿una evolución también benigna?

Payán Ortiz M, Arjona Padillo A, Quiroga Subirana P, Rico Arias E, Fernández Pérez J

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La cefalea primaria en trueno o *thunderclap* es una cefalea grave de inicio brusco, habitualmente valorada en los servicios de urgencias. El principal objetivo diagnóstico es la búsqueda de una causa subyacente grave, especialmente hemorragia subaracnoidea. Cuando no se identifica una causa grave secundaria se denomina cefalea primaria en trueno. **Objetivos.** Hacer un estudio descriptivo de una serie de casos de cefalea primaria y determinar su recurrencia y evolución. **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes estudiados en nuestra consulta ambulatoria por cefalea en trueno (cefalea grave de inicio repentino, máxima intensidad del dolor en minutos y duración mayor de una hora), excluimos aquellos en los que se determinó una causa secundaria. **Resultados.** Obtuvimos una muestra de 21 pacientes, de los cua-

les 18 cumplían criterios de cefalea en trueno primaria tras estudios complementarios. La mayoría eran mujeres frente a seis varones, con una media de edad de la muestra de 38 años (rango: 16-61 años). Tras la resolución de la cefalea en trueno, en ningún caso repitió. Tuvieron cefaleas posteriormente 14 pacientes, 10 migrañas y 4 tensionales. Cuatro pacientes no padecieron ningún tipo de cefalea posterior. **Conclusiones.** Es excepcional la recurrencia de la cefalea en trueno primaria y la gran mayoría de los pacientes presenta posteriormente cefalea, en especial migraña. Esto sugiere la hipótesis de que la cefalea primaria en trueno se trate en la mayoría de los casos de una forma de migraña.

P13.

Argumentos económicos y de calidad asistencial para la instauración de un laboratorio de neurosonología integrado en el departamento de neurología

De la Cruz Cosme C, Márquez Martínez M, Barbieri G, Romero Acebal M

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivos. Demostrar que la demora del estudio neurosonológico de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico (ACVi), dependiente del Servicio de Radiodiagnóstico, es un factor determinante de su estancia media (EM), y cuantificar el número de estudios intracraneales (EIC). **Pacientes y métodos.** Se recogieron las variables EM, demora desde el ingreso hasta la realización de estudio vascular definitivo (DEV), modalidad de estudio vascular definitivo (MEVD) –ultrasonidos (US), angiografía/angiorresonancia (TC/RM)–, estudio intracraneal (EIC) e intervalo entre estudio vascular definitivo y alta hospitalaria (IEVD-A), en los pacientes con ACVi egresados entre enero y mayo de 2010, distinguiendo subgrupos sin o con complicaciones (SSC/SCC). Tras la comunicación a dirección de los resultados del mes

de enero, se implantaron jornadas complementarias del Servicio de Radiodiagnóstico para US de planta. **Resultados.** Enero: 43 altas, 33 (77%) tenían diagnóstico de ACVi. La MEVD fue: US en 15 (68,1%) y TC/RM en 6 (27,3%); sólo hubo 4 EIC (18,2%). Para el SSC ($n = 22$; 66,7%): EM, 9,19 días; DEVD, 8,3 días; IEVD-A, 1 día. Febrero-mayo: 109 ACVi, US en 71 (65,1%) y TC/RM en 23 (21,1%); EIC en 20 (18,3%). El SSC ($n = 46$; 42,2%) presentó: EM, 7,28 días; DEVD, 5,44 días, e IEVD-A, 1,73 días. **Conclusiones.** El ACVi es la patología más prevalente en nuestra planta. En el SSC (42,2-66,7%), el estudio vascular (US: 65,1-68,1%) es la última prueba previa al alta (IEVD-A: 1-1,73 días) y con ello la determinante de la estancia, como demuestra la reducción paralela de DEVD-A y EM. Sólo en una minoría de pacientes se realiza EIC (18%). Un laboratorio de neurosonología propio sería una solución definitiva.

P14.

Características clínicas de la esclerosis múltiple de inicio tardío

Damas Hermoso F, Eichau Madueño S, Izquierdo Ayuso G, Ruiz Peña JL

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) suele cursar con una edad de inicio en torno a los 29-32 años. Se ha planteado que las características clínicas de los pacientes que comienzan más tarde puedan ser diferentes, pero se ha discutido la posibilidad de falsos positivos en algunas series. **Objetivo.** Comparar, dentro del grupo de los pacientes con EM clínicamente definida y secreción intratecal de bandas oligoclonales de IgG en el líquido cefalorraquídeo, las características clínicas de los pacientes que comenzaron después de los 50 años. **Pacientes y métodos.** De un total de 401 pacientes con EM definida y secreción intratecal de bandas oligoclonales de IgG, 12 comenzaron después de los 50 años. En estos pacientes valoramos sexo, forma de comienzo,

forma evolutiva, formas familiares, índice de Link y hallazgos de RM (criterios de Barkhof). **Resultados.** De los 12 pacientes, siete eran mujeres y cinco eran varones (276 mujeres y 125 varones en la población control). El valor medio del índice de Tibbling-Link fue de 1,11, idéntico al del resto de pacientes. La forma evolutiva más frecuente fue la primaria progresiva ($n = 6$), seguida de la remitente-recurrente ($n = 5$) y de la secundaria progresiva ($n = 1$). Respecto a la población control (36,297 y 35, respectivamente) encontramos un aumento significativo de las formas primarias progresivas. Sólo dos de los 12 pacientes de comienzo tardío tenían una RM que no cumplía al menos tres de los cuatro criterios de Barkhof. **Conclusión.** En los pacientes que comienzan después de los 50 años son más frecuentes las formas primarias progresivas como único dato diferencial en nuestro medio.

P15.

Distonía tardía intervenida mediante estimulación palidal bilateral

Carrillo F, Cáceres MT, Carballo M, Lama MJ, Oliver M, Chocrón Y, Caballero M, García Solís D, Rodríguez R, Mir P

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La distonía tardía constituye un trastorno del movimiento hiperkinético incapacitante que aparece tras la exposición a fármacos antidopaminérgicos, habitualmente neurolepticos. La estimulación a alta frecuencia del globo pálido interno constituye un tratamiento efectivo en las distonías primarias. Estudios recientes han demostrado mejoría de los síntomas motores en pacientes con distonía tardía tras estimulación palidal. Presentamos un caso de distonía tardía generalizada refractaria a tratamiento médico, con buena respuesta a largo plazo a la estimulación palidal bilateral. **Caso clínico.** Mujer de 20 años de edad, diagnosticada de esquizofrenia a los 13 años y en tratamiento desde entonces con neurolepticos. Comenzó a los 15 años de edad

con distonía en el miembro superior derecho, que progresó afectando a otros niveles, siendo especialmente marcada la afectación axial. Se descartaron otras causas de distonía mediante un estudio exhaustivo. Realizó tratamiento con varios fármacos, incluyendo levodopa y toxina botulínica, sin mejoría. Tras valoración neurológica y neuropsicológica exhaustiva, la paciente fue intervenida mediante estimulación palidal bilateral. Se objetivó una mejoría sintomática de la paciente tras la intervención, mostrando al año una reducción de las escalas de valoración (UPDRS, escala de Fahn-Marsden, *Global Rating Scale*, entre otras), reducción de la medicación y mejora de la calidad de vida. No hubo complicaciones quirúrgicas. **Conclusión.** La estimulación palidal bilateral constituye un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con distonía tardía con escasa respuesta al tratamiento médico, permitiendo una mejoría tanto sintomática como de la calidad de vida.

P16.

Descripción de una consulta típica de una unidad medicoquirúrgica de epilepsia

Villareal L, Escobar T, Caballero M, Arenas C, Villalobos F, Martínez Quesada C

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los pacientes con epilepsias de muy difícil control y aquellos candidatos a cirugía (curativa o paliativa) deben ser atendidos en una unidad especializada. Presentamos un estudio descriptivo de los pacientes vistos ambulatoriamente en una consulta de nuestra unidad. **Pacientes y métodos.** Se analizaron todos los pacientes revisados en una de nuestras tres consultas semanales de epilepsia refractaria durante febrero del 2010. Se describen sus características demográficas, así como la relación de estos factores con su epilepsia. **Resultados.** En cuatro consultas se revisaron 64 pacientes, procedentes de Sevilla ($n = 52$), Cádiz ($n = 4$), Huelva ($n = 4$), Córdoba ($n = 1$), Málaga ($n = 1$) y Badajoz ($n = 2$).

Los pacientes de Sevilla procedían de tres áreas sanitarias diferentes. Dieciséis pacientes habían sido monitorizados, ocho operados, tres portaban un estimulador vagal y cinco eran candidatos a cirugía. El 51% de los pacientes era refractario, siendo esta posibilidad mayor en pacientes derivados del exterior. El sexo femenino se asoció con una mayor probabilidad de presentar retraso psicomotor, refractariedad y ser subsidiario de tratamiento no farmacológico. El inicio precoz se correlacionó con retraso del desarrollo. **Conclusiones.** Los pacientes controlados en nuestra unidad provienen de toda Andalucía occidental, aunque mayoritariamente del área de Sevilla. Los pacientes procedentes de otras áreas sanitarias presentan epilepsias de más difícil control y con más frecuencia son candidatos a tratamiento quirúrgico. Dado la aún difícil accesibilidad a estas unidades es necesario identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de ellas, especialmente los candidatos a cirugía, para su pronta derivación.

P17.

Patrón de consumo de fármacos en la migraña crónica y su influencia en el desarrollo de cefalea por abuso de analgésicos

Heras Pérez JA

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivo. Analizar el patrón de consumo de fármacos en la migraña crónica, las diferencias entre abusadores y no abusadores, y el riesgo de desarrollar cefalea por abuso de analgésicos. **Pacientes y métodos.** Estudiamos 50 pacientes con criterios de migraña crónica (IHS 2004). Se evaluaron clínicamente y cumplimentaron un cuestionario de cefalea y diario durante un mes. **Resultados.** 23 pacientes abusaban de analgésicos (46%), de los que 22 (95,7%) nunca usaron tratamiento preventivo (OR = 11,0; IC 95% = 1,2-254,1; $p = 0,01$). Un 78,3% de los abusadores nunca recibió advertencia del peligro del abuso de analgésicos (OR = 5,2; IC 95% = 1,2-22,5; $p = 0,01$). El abuso

de analgésicos fue más frecuente en la migraña sin aura, sin diferencias significativas. El paciente con migraña crónica usa globalmente más los analgésicos simples, seguidos de AINE, triptanes, ergotamina, narcóticos y mezclas. Un 8% usa un fármaco; el 52%, dos tipos (OR = 0,1; IC 95% = 0,0-0,6; $p = 0,005$), y un 40%, tres o más (OR = 8,2; IC 95% = 2,2-30; $p = 0,001$). Consumir ergotamina se asoció con abuso (OR = 13,8; IC 95% = 1,5-121,9; $p = 0,007$), y casi un 30% de abusadores utilizaban mezclas en exclusiva. El orden de uso difiere; así, los abusadores consumían más ergotamina, mezclas y narcóticos, tanto como primer fármaco como de primer y segundo rescate, mientras que los no abusadores usan más analgésicos, AINE y triptanes. **Conclusiones.** No usar tratamiento preventivo, ni recibir advertencia del peligro de los analgésicos, usar tres o más productos, y el mayor consumo de ergotamina y mezclas, están estrechamente ligados al riesgo de desarrollar migraña crónica por abuso de analgésicos.

P18.

Temblores talámicos secundarios a lesión vascular en un paciente joven intervenido mediante estimulación talámica

Carrillo F, Cáceres MT, Lama MJ, Oliver M, Chocrón Y, Caballero M, García Solís D, Rodríguez R, Mir P

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El temblor constituye una importante causa de incapacidad en diversas enfermedades neurológicas. La estimulación cerebral profunda del núcleo ventral intermedio (Vim) del tálamo es un procedimiento efectivo y seguro empleado especialmente en pacientes con temblor esencial resistente a tratamiento médico. La experiencia en temblores sintomáticos es menor. Presentamos un caso de temblor talámico secundario a lesión vascular, con buena respuesta a la estimulación talámica. **Caso clínico.** Varón de 33 años, diestro, que presentó ocho años antes un ictus is-

quémico talámico izquierdo secundario a estado protrombótico (mutación del gen *MTHR*). Comenzó con temblor de reposo y postural en el miembro superior derecho a los pocos meses del ictus, que empeoró al año siguiente hasta resultar invalidante para sus actividades básicas de la vida diaria. No hubo mejoría clínica tras probar diversos fármacos. La neuroimagen mostraba una lesión isquémica posterolateral con respecto de la porción ventromedial del tálamo izquierdo. Tras valoración neurológica y neuropsicológica exhaustiva, el paciente fue intervenido mediante estimulación talámica izquierda (Vim). Se objetivó una mejoría sintomática del paciente tras la intervención, mostrando una reducción en las escalas de valoración del temblor y especialmente una mejoría de la calidad de vida. No hubo complicaciones quirúrgicas. **Conclusiones.** La estimulación talámica constituye una terapia segura y efectiva para el tratamiento de temblores de tipo sintomático, en especial en aquellos casos en los que se encuentre respetada la región ventromedial del tálamo.

P19.

Implicación de niveles de hemoglobina en la enfermedad de Parkinson

Pérez Ortega I, Jesús S, Carrillo F, Cáceres MT, Carballo M, Gómez Garre P, Mir P

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS). Hospital Universitario Virgen del Rocío. CSIC. Universidad de Sevilla. Sevilla.

Introducción. Se ha postulado que un proceso hematológico subyacente, como la anemia crónica, podría actuar como factor de riesgo para el desarrollo de trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Parkinson (EP). **Objetivo.** Comparar los niveles de hemoglobina en sangre de pacientes con EP con controles sanos. **Sujetos y métodos.** Se incluyeron 231 pacientes con EP, con una edad media de $63,9 \pm 11,0$ años, y 214 controles sanos, con una media

de edad de $59,8 \pm 16,2$ años. La edad media al inicio de los síntomas fue de $54,9 \pm 13,0$ años, con una duración media de la enfermedad de $9,1 \pm 6,4$ años. Se determinaron los niveles de hemoglobina en sangre en los pacientes con EP y los controles. Para el estudio estadístico se realizó una regresión logística con análisis bivariable y multivariable, controlando por sexo y edad. **Resultados.** Los pacientes con EP presentaron unos niveles de hemoglobina en sangre ($14,2 \pm 1,5$ g/L) similares al grupo control ($14,0 \pm 1,5$ g/L), sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,191$; OR = 1,08; IC 95% = 0,960-1,226). El análisis multivariable, controlando por sexo y edad, tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones.** En nuestro medio, los pacientes con EP presentan cifras de hemoglobina en sangre similares a los controles. Estos resultados no apoyan que un proceso hematológico, como la anemia crónica, sea un factor de riesgo para el desarrollo de EP.

P20.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible: una causa infradiagnosticada de cefalea en trueno. Importancia del Doppler transcraneal

Rico Arias E, Mejías Olmedo MV, Guardado Santervás PL, Arjona Padillo A, Martínez Simón J, Payán Ortiz M

Unidad de Gestión Clínica de Neurología y Neurofisiología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), cursa con cefalea en trueno con o sin déficit neurológico, asociado a estrechamiento multifocal de arterias cerebrales, reversible en 12 semanas. **Caso clínico.** Mujer de 61 años, sin antecedentes personales de interés, que acude en cuatro ocasiones a urgencias por cefalea súbita, intensa, de mínimos esfuerzos, y que es dada de alta tras una tomografía computarizada craneal normal. En el último episodio, asocia desorientación temporoespacial, olvidos, déficit visual y

torpeza en el miembro superior derecho. Los estudios analíticos, electrocardiograma y ecocardiograma eran normales. Se realiza una punción lumbar traumática. La RM craneal muestra en difusión una imagen compatible con infarto occipitoparietal bilateral. Estudio neuroecográfico con aumento difuso de velocidades en la arteria cerebral media y anterior bilateralmente, compatible con vasoespasmos. La arteriografía cerebral muestra estrechamientos multifocales y dilataciones postestenóticas en arterias gruesas y medianas. Ante la sospecha de SVCR se trata con nimodipino. Tres meses después, el Doppler transcraneal es normal. Una angiografía convencional cerebral corrobora la desaparición del vasoespasmos y detecta una pequeña fistula arteriovenosa desde la arteria cerebral media derecha a la vena cortical, como hallazgo incidental. No encontramos etiología subyacente del SVCR en nuestra paciente (síndrome de Call-Fleming). **Conclusiones.** Ante una cefalea en trueno debería considerarse el SVCR. Su diagnóstico y tratamiento precoz evitarían complicaciones como el ictus isquémico. El diagnóstico diferencial incluye la hemorragia subaracnoidea aneurismática o secundaria a malformación arteriovenosa. El Doppler transcraneal es una técnica diagnóstica no invasiva, sencilla y útil ante la sospecha de SVCR, con especial interés en el seguimiento, evitando arteriografías seriadas.

P21.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Jesús Maestre S, Pérez Ortega I, Bustamante Rangel A, Moniche Álvarez F
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es una entidad asociada a estenosis multifocales reversibles de arterias intracraneales. Se describe clínica, factores desencadenantes y pruebas complementarias de dos casos de pacientes afectas. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 61 años con cirrosis biliar prima-

ria. Trasplantada hepática, con rechazo hiperagudo tratado con ciclosporina y esteroides. Apareció un cuadro ictal, parietooccipital derecho. En la evolución padeció crisis parciales complejas. Se realizó TAC, RM, angiorresonancia y arteriografía. La neuroimagen mostró lesiones isquémicas agudas temporoparietooccipitales de rechas y frontoparietales izquierdas. La angiorresonancia evidenció estenosis bilateral de ambas arterias cerebrales medias (ACM). Se suspendió la ciclosporina y se inició tratamiento con nimodipino. La arteriografía mostró reversibilidad parcial de las estenosis. Caso 2: mujer de 36 años, con antecedentes de hipertensión arterial en embarazos. En periodo puerperal, aparición de cefalea grave y escotoma central bilateral. En la evolución, cuadro ictal hemisférico izquierdo. Se realizó Doppler transcraneal, TAC, RM, angiorresonancia y arteriografía. La neuroimagen reveló lesiones isquémicas agudas bihemisféricas. La arteriografía evidenció estenosis de carótida supraclinoidea y ACM bilateral. El Doppler transcraneal objetivó un aumento de las velocidades medias de ambas ACM, reversible tras el tratamiento con nimodipino. **Conclusiones.** El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible se asocia a múltiples factores precipitantes, entre ellos fármacos y puerperio, siendo necesaria la eliminación de estos factores para su resolución. La clínica se caracteriza por cefalea en trueno, junto con signos neurológicos focales y crisis. El diagnóstico y seguimiento incluye pruebas de neuroimagen y estudios neuroecográficos, y es precisa la reversibilidad de la vasoconstricción para confirmar esta entidad.

P22.

Corea-acantocitosis, a propósito de un caso

Del Canto Pérez C, Bravo Utrera M, Giacometti Silveira S, Fernández Fernández O

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Caso clínico. Mujer de 42 años con antecedentes de ansiedad y una her-

mana fallecida que padecía epilepsia. A los 38 años comenzó con crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas. A los 40 años presentó tic motores y fónicos. A los 41 años se añadieron disartria, discinesia orofaciolingual, discinesia para manejar el alimento dentro de la boca y disfagia. A los 42 años consultó por presentar una úlcera en el labio inferior por mordeduras de repetición. En la exploración se observó lenguaje disártrico, tics motores y fónicos, discinesia orofaciolingual y una úlcera en el labio inferior. En la analítica destacaba elevación de creatinina (667 U/L) y numerosos acantocitos en el estudio de sangre periférica. La RM de cráneo mostró atrofia córtico-subcortical. El EEG fue normal. **Conclusiones.** La corea-acantocitosis es una enfermedad neurodegenerativa hereditaria que se transmite con patrón autosómico recesivo, por mutación en el gen *VPS13A*, que codifica una proteína llamada coreína. Comienza en la edad adulta. Las manifestaciones clínicas incluyen trastornos del movimiento, principalmente de tipo coreico, pero a veces pueden presentar tic o parkinsonismo; otras manifestaciones asociadas son crisis convulsivas, miopatía, neuropatía, alteraciones del sistema nervioso autónomo y manifestaciones psiquiátricas. La combinación de discinesias orofaciolinguales, discinesias para manejar los alimentos en la boca, autolesiones por mordedura de lengua y labios, y elevación de creatinina son claves diagnósticas.

P23.

Complicación de una disección arterial vertebral: afectación de la arteria radicular

Escudero Martínez I, Benítez Rivero S, Villarreal Pérez L, Escobar T, Palomino García A

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Las disecciones de arteria vertebral presentan una incidencia de 1-1,5/100.000 habitantes. Pueden ser espontáneas o traumáticas, teniendo estas últimas mejor pronós-

tico. Inicialmente se presentan con dolor intenso occipitocervical y posteriormente pueden aparecer síntomas derivados de la isquemia. **Caso clínico.** Mujer de 59 años con antecedente de malformación arteriovenosa, embolizada en 2007. Ingresó en julio de 2010 para la realización de una arteriografía control. Se realiza la arteriografía cerebral y se observa la oclusión completa de una malformación arteriovenosa parietal izquierda. Durante la cateterización de la arteria vertebral derecha se objetiva la disección de ésta en su origen como complicación del procedimiento. La paciente permanece asintomática en todo momento. Se realiza ecografía Doppler de control, objetivándose buen flujo de la arteria basilar. Un mes después del alta, la paciente consulta por dolor cervical irradiado al hombro derecho y monoparesia del miembro superior derecho a nivel proximal. Exploración: monoparesia del deltoides derecho 1/5. Hipoestesia en región cervical y hombro. Abolición del reflejo bicipital. Se realiza angiografía que demuestra reducción de luz verdadera de la arteria vertebral derecha por un hematoma-trombo intramural desde el origen hasta C2. **Conclusiones.** Presentamos un caso en el que una disección iatrogénica de la arteria vertebral provoca un cuadro de afectación radicular debido a la afectación de la arteria radicular de C5, manifestándose como cefalea cervicoccipital, monoparesia del deltoides y déficit sensitivo de la zona inervada. Nos planteamos en este caso el seguimiento con pruebas de imagen (angiografía) en función de la clínica de la paciente y el tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

P24.

Cefalea por hipotensión intracraneal tras fistula de líquido cefalorraquídeo

Benítez Rivero S, Villarreal Pérez L, Cáceres Redondo M, Franco Macías E

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Ante una cefalea ortostática de reciente aparición debe plan-

tearse el diagnóstico de hipotensión intracraneal espontánea o desencadenada por un traumatismo trivial. La persistencia de los síntomas y la dificultad en la localización del defecto meníngeo espinal subyacente determinan la idoneidad de métodos diagnósticos más o menos invasivos. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 47 años con antecedente de manipulación quiropráctica por cervicalgia. Consultó por cefalea holocraneal de características ortostáticas y acúfenos. Exploración neurológica normal, salvo una moderada rigidez nuchal. La RM craneal mostró higromas subdurales crónicos y borramiento de cisternas basales. Una mielorrresonancia no evidenció defectos. Una mielotomografía mostró escape de líquido cefalorraquídeo (LCR) en C1-C2. Tras un mes incapacitada, días después del procedimiento diagnóstico quedó asintomática. Caso 2: varón de 35 años. Consultó por dolor occipitocervical con ortostatismo. Sin antecedentes de movimientos cefálicos bruscos o manipulación cervical. Exploración neurológica sin focalidad, salvo leve rigidez nuchal. La RM craneal mostró aplanamiento de cisternas basales y descenso de amígdalas cerebelosas. Una mielorrresonancia demostró extravasación de LCR en C7-D1. Quedó asintomático en semanas tras medidas conservadoras. **Conclusiones.** Los casos de hipotensión intracraneal espontánea pueden manejarse inicialmente con tratamiento conservador. Procedimientos menos invasivos, como la mielorrresonancia, pueden utilizarse como primera aproximación para localizar el defecto meníngeo espinal. Cuando no se localiza el defecto y la clínica es incapacitante, puede plantearse una prueba invasiva como la mielotomografía. Si el defecto meníngeo espinal es alto, el parche sanguíneo epidural puede no ser útil, pero debemos ser cautos frente a la cirugía reparadora porque en algunos casos termina existiendo respuesta al tratamiento conservador.

P25.**Hemorragias intraoculares en un paciente con síndrome de Terson**

Benítez Rivero S, Escudero Martínez I, Villarreal Pérez L, González Marcos JR

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El síndrome de Terson se describió inicialmente como la asociación de una hemorragia subaracnoidea con una hemorragia vítrea. Actualmente muchos autores lo definen como la asociación de cualquier tipo de hemorragia intracraneal con cualquier variante de hemorragia intraocular (vítrea, subhialoidea, retiniana). Presentamos un caso representativo de esta entidad en un paciente con clínica de cefalea y eritropsia. **Caso clínico.** Varón de 66 años, antecedentes de cardiopatía isquémico-hipertensiva, fibrilación auricular e insuficiencia renal crónica en estadio III. Sufre cuadro de cefalea brusca periorbitaria y ocular derecha tras la realización de un esfuerzo, seguido de una crisis generalizada tonicoclónica. Tras recuperar la conciencia, persistía una cefalea moderada y presentaba visión alterada por el ojo derecho, con distorsión de las imágenes y eritropsia. Fundoscopia: abundantes hemorragias intravítreas, subhialoideas e intrarretinianas bilaterales, de predominio en el ojo derecho. TC craneal: hematoma temporal derecho agudo, hematoma subdural frontotemporal derecho y hemorragia subaracnoidea ipsilateral. Se solicita una arteriografía cerebral que muestra un aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha, cuya rotura fue responsable del cuadro, y se realiza embolización endovascular en el mismo acto. **Conclusiones.** Se proponen dos teorías para explicar la aparición de hemorragias intraoculares en estos pacientes: la primera, el paso directo de sangre del espacio subaracnoideo a través de la vaina del nervio óptico; la segunda, la rotura de vasos sanguíneos oculares secundaria a estasis venosa por aumento de la presión intracraneal. La aparición de he-

morragias intraoculares, especialmente la hemorragia vítrea, en pacientes con hemorragia cerebral es indicativo de la gravedad del sangrado, presentando una mortalidad del 30-50%.

P26.**Demencia rápidamente progresiva que simula una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**

Payán Ortiz M, Martínez Simón J, Guardado Santervás P, Quiroga Subirana P, Rico Arias E, Fernández Pérez J

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía priónica con combinación variable de demencia, ataxia, mioclonías y signos piramidales/extrapiramidales. Presentamos un caso de demencia rápidamente progresiva, síntomas piramidales/extrapiramidales, mutismo y ataxia por déficit de cianocobalamina (vitamina B₁₂) que simuló una ECJ. **Caso clínico.** Mujer de 64 años y antecedentes de zoster intercostal, astenia y pérdida de peso en los últimos dos años sin filiar tras estudios. Consultó por deterioro cognitivo de dos meses de evolución, con inatención, desorientación y lenguaje poco fluido. Sólo ejecutaba órdenes sencillas, tenía distonía cervical (*laterocollis* izquierdo) y en miembros superiores, paraparesia espástica con piramidismo y ataxia en extremidades. Progresó a encamamiento y mutismo. El EEG mostró ondas periódicas lentas, y la RM, hiperintensidad en vía piramidal/extrapiramidal (FLAIR y difusión). Las serologías de hepatitis y virus de inmunodeficiencia humana, anticuerpos anti-GAD, anti-Hu/Ma2, antineuronales, antitiroideos, hormonas tiroideas y proteína 14-3-3 fueron negativos/normales. Se encontró un déficit de vitamina B₁₂ (20 pg/mL; normal < 223 pg/mL), anticuerpos-antifactor intrínseco positivos y gastrina elevada. Tras administrar cianocobalamina, hubo una remisión progresiva parcial, mayor en el plano motor (marcha autónoma) que cognitivo (mejor fluidez ver-

bal y orientación). **Conclusiones.** Nuestra paciente cumplía criterios de la Organización Mundial de la Salud de ECJ esporádica probable: ECJ esporádica posible (demencia progresiva < 2 años y tres de cuatro criterios clínicos: signos cerebelosos, signos-síntomas piramidales/extrapiramidales, mutismo acinético) + complejos periódicos en EEG. La determinación de la proteína 14-3-3 negativa, el déficit grave de vitamina B₁₂ y la mejoría clínica tras el tratamiento cambiaron el diagnóstico. El déficit de cianocobalamina secundario a gastritis atrófica, por su comportamiento clínico y hallazgos electroencefalográficos, podría en ocasiones simular una ECJ.

P27.**Crisis epilépticas como comienzo de esclerosis múltiple: ¿marcador de benignidad evolutiva?**

Eichau Madueño S, Damas Hermoso F, Izquierdo Ayuso G, Ruiz Peña JL

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La clínica secundaria a afectación cortical, en general, y las crisis epilépticas, en particular, se consideran como atípicas dentro de la clínica y especialmente como forma de comienzo de la esclerosis múltiple (EM). **Objetivo.** Presentar tres casos de pacientes que presentan crisis epilépticas como forma de inicio de una EM y discutir su diagnóstico y evolución. **Pacientes y métodos.** Hemos analizado nuestra base de datos de 1.010 pacientes y hemos incluido los que presentaron crisis epilépticas como primera manifestación clínica que llevó al diagnóstico de la EM y que fueron diagnosticados de EM definida tras la realización de una RM y el estudio del líquido cefalorraquídeo. **Resultados.** Se presentan tres casos, un varón y dos mujeres, con edades de comienzo a los 15, 40 y 45 años, que presentaron crisis epilépticas como primera manifestación clínica de la enfermedad. Se valoró el tiempo de evolución y la conversión de la enfermedad, así como la actividad subclínica de la EM. Los tres pacientes

han sido revisados tras uno, dos y seis años de evolución y ninguno de ellos ha presentado otro brote. **Conclusiones.** Aunque es necesario seguir la evolución de estos pacientes, el comienzo con crisis epilépticas parece ser un criterio de benignidad evolutiva de la EM.

P28.**Sustancias con 'fines deportivos' como causantes de ictus isquémico en una paciente joven y sana**

De la Fuente Cañete C, Hamad Cueto O, Sempere Fernández J, Barbieri G, Romero Godoy J, De la Cruz Cosme C, Romero Acebal M

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La enfermedad cerebrovascular es infrecuente en el adulto joven. La etiología es diversa y en ocasiones queda indeterminada. Presentamos el caso de una paciente joven con ictus isquémico y relación temporal con consumo de productos de parafarmacia y efectos vasoconstrictores. **Caso clínico.** Mujer de 26 años, con antecedentes de anemia ferropénica, un aborto ocho años atrás y un hijo sano. Niega hábitos tóxicos. Hace deporte regularmente en un gimnasio, donde adquiere, desde dos semanas previas, un producto dietético. Ingresa tras un cuadro deficitario, de inicio brusco, hemisférico izquierdo. Se realiza electrocardiograma, analítica general (incluyendo vitaminas, lactato, trombofilia, frotis, autoinmunidad y serología), estudio toxicológico, radiografía de tórax, TAC craneal, ecocardiograma transesofágico, eco-Doppler de troncos supraaórticos, angiorresonancia de troncos supraaórticos y polígono, *Holter* y punción lumbar normales (salvo anemia conocida). En la RM craneal se objetiva un infarto cortical agudo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se revisan los ingredientes del producto de gimnasio, que incluyen alcaloides de efedra y nuez de cola, siendo los únicos factores etiológicos del ictus. **Conclusiones.** Los productos que incluyen alcaloides de efe-

dra y de cafeína se utilizan con fines energéticos y adelgazantes; poseen efectos simpaticomiméticos sobre receptores adrenérgicos α_1 y β_1 - β_2 , con el consiguiente riesgo de hipertensión y eventos vasculares en personas predispuestas. La anamnesis exhaustiva en relación al consumo de estas sustancias, de venta sin supervisión médica y que a menudo se suponen inocuas, puede esclarecer la posible causa de un ictus de origen indeterminado, especialmente en jóvenes sanos y deportistas.

P29.

Síndrome de desconexión del cuerpo calloso: una rara complicación de la hemorragia subaracnoidea

Sanz Cuesta BE, López Domínguez JM, Sánchez Sánchez V, Barro A

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Se presenta un síndrome de desconexión del cuerpo calloso (SDCC) secundario a probable vasoespasmismo en el contexto de una hemorragia subaracnoidea (HSA). Entre las complicaciones más frecuentes de la HSA se encuentra el vasoespasmismo, que puede dar lugar a un ictus isquémico de la arteria afectada. Presentamos el caso de un paciente que sufrió un infarto en la porción anterior del cuerpo calloso tras una HSA no aneurismática. **Caso clínico.** Varón de 56 años que sufre una HSA; durante la evolución del cuadro desarrolla un infarto pericalloso y, en consecuencia, presenta un SDCC. El estudio neuropsicológico realizado posteriormente mostró, de forma predominante, alteraciones cognitivas en las praxias y en las gnosias de los miembros izquierdos y en la comprensión verbal y lectora. **Conclusiones.** Las lesiones isquémicas en el territorio calloso son una topografía de ictus poco frecuente. Sólo en ocasiones se produce un SDCC. A pesar de que el vasoespasmismo es una de las complicaciones más frecuentes en las HSA, no se han descrito casos en la bibliografía donde se asocie directamente a dicho síndrome. Debe te-

nerse en cuenta esta etiología en el estudio de aquellos pacientes que presenten este síndrome.

P30.

Leucoencefalopatía posterior reversible de presentación atípica

Carbonell Corvillo P, Romera Tellado M, Camarena Cepeda F, Fernández Moreno C

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción. El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (RPLS) se caracteriza en neuroimagen por edema subcortical vasogénico reversible sin infarto, predominantemente en regiones posteriores bilaterales. La clínica típica incluye encefalopatía, crisis, cefalea y síntomas visuales. No son infrecuentes las presentaciones clinicoradiológicas atípicas que dificultan el diagnóstico. Presentamos un caso atípico de RPLS. **Caso clínico.** Varón de 62 años, fumador, con hipertensión mal controlada en las últimas semanas, diabetes mellitus y dislipemia. Consulta por cuadro de visión borrosa fluctuante por campos izquierdos de varios días de evolución. Progresivamente se aprecia desorientación, lentitud psicomotora y trastorno de la conducta. En urgencias presentaba cifras tensionales elevadas (240/110 mmHg), que requirieron politerapia para su control. La exploración objetivó bradipsiquia, confusión con falsos reconocimientos y borramiento del surco nasogeniano izquierdo. La TC craneal urgente mostraba una hipodensidad en la sustancia blanca occipital derecha que se extendía hasta la región posterior del cuerpo calloso. En la RM cerebral, la lesión no mostró restricción en difusión. En una TC de control se constató la resolución de la lesión. Clínicamente, el cuadro de encefalopatía remitió tras control tensional y los síntomas visuales se resolvieron en dos semanas. **Conclusiones.** La afectación unilateral en la RPLS supone aproximadamente el 5% de los casos y plantea el diagnóstico diferencial con otras etiologías. En nuestro caso, el hecho de que la lesión estuviera confinada al territorio de la

arteria cerebral posterior derecha no hizo plantear la causa isquémica como primera opción diagnóstica. Sin embargo, la reversibilidad de los síntomas, la ausencia de restricción en difusión y la evolución de la lesión apoyan el diagnóstico de RPLS.

P31.

Cefalea secundaria a un aneurisma en la arteria carótida interna

Camarena F, Carbonell P, Fernández C, Cuartero E

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción. Los estudios muestran que hasta en el 40% de los casos, la ruptura de un aneurisma cerebral viene precedida por síntomas y signos de alarma, que incluyen cefalea intensa de perfil vascular y paresia de nervios craneales, especialmente del III par. **Caso clínico.** Varón de 43 años de edad, exadicto a drogas por vía parenteral, en tratamiento con metadona. Consulta por presentar, desde hacía un mes, cefalea progresiva de localización frontoorbitaria derecha, de moderada intensidad y pulsátil, acompañada de náuseas y vómitos. Mejoría parcial en intensidad tras tratamiento con topiramato (500 mg/12 h) y naproxeno (550 mg/12 h). Tres días previos al ingreso, presentó caída del parpado derecho y diplopía binocular horizontal. En la exploración se observa una ptosis palpebral derecha, limitación del recto superior e interno derecho, y anisocoria con midriasis derecha escasamente reactiva a la luz. Resto de exploración, normal. Se realiza angiogramografía, donde se observa un aneurisma de la arteria carótida interna derecha en su porción supraclinoidea, de 3 mm de cuello y diámetro aproximado de 5 × 9,8 mm. Se deriva al Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Virgen del Rocío para su valoración y tratamiento. **Conclusiones.** Actualmente, al disponer de estudios de imagen no invasivos, es obligado realizarlos en una cefalea vascular unilateral *de novo* de inicio tardío, ante la posibilidad

de que ésta sea de origen secundario. En nuestro caso, los signos de alarma evidenciados orientaron a realizar un estudio vascular. La cirugía de aneurisma no roto sintomático se asocia a un éxito del 95%, con una mortalidad menor del 1%.

P32.

Cefalea de larga evolución en un paciente con fístula arteriovenosa

Méndez Lucena C, Eichau Madueño S, Damas Hermoso F, Gamero Muñoz MA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Las fístulas arteriovenosas clínicamente se suelen manifestar como masa pulsátil, con soplo sistólico, frémito y síntomas secundarios a hipertensión venosa. Las que involucran la región del seno cavernoso pueden drenar dentro de estructuras orbitarias, dando lugar a manifestaciones neurooftalmológicas. **Caso clínico.** Varón de 67 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, obesidad y fibrilación auricular crónica anticoagulada. Acude a urgencias en numerosas ocasiones por un cuadro, de tres meses de evolución, de cefalea en la región parietal derecha, irradiada a zona periorbitaria, de características opresiva, continuo e intenso, sin hallazgos en la exploración. Al mes acude de nuevo por aparición de visión doble, objetivándose paresia del músculo recto-externo derecho e hipermia conjuntival. A los 15 días comienza a desarrollar ptosis y edema palpebral derecho y paresia del oblicuo superior e inferior derecho. En una tomografía orbitaria se objetiva dilatación de la vena oftálmica derecha y mediante una angiografía se llega al diagnóstico de fístula dural arteriovenosa de la arteria faríngea ascendente-seno pterigoideo. Se decide tratamiento percutáneo mediante embolización. **Conclusiones.** En este tipo de lesiones son característicos los síntomas como dolor pulsátil con soplo audible, proptosis y edema llamativo de la zona, pero en ocasiones

éstos pueden no aparecer al principio, sino una vez que el retorno venoso esté en un estadio más avanzado, o incluso pueden no desarrollarse. Así, dentro del diagnóstico diferencial de cefalea hemisférica continua de larga evolución, sería recomendable tener en cuenta esta patología desde un primer instante, aunque no presente otra sintomatología acompañante.

P33.

Tumor neuroendocrino avanzado y adenoma hipofisario: comunicación de un caso

Gómez González MB, Escobar Llopart MA, Gómez Molinero MP, Sillero Sánchez M, Carral San Laureano F, Sánchez Vera L, Ballester Díaz MC, Asencio Marchante JJ

Servicios de Neurología, Medicina Interna, Radiodiagnóstico y Endocrinología. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. Si la detección de un tumor neuroendocrino es poco frecuente en comparación con otras neoplasias neurológicas, su coincidencia con el adenoma hipofisario es aún más inusual. **Caso clínico.** Mujer de 41 años que refería un cuadro de dos meses de evolución consistente en trastorno visual, artralgias y, en los últimos días, cefalea tolerable. La exploración neurológica era normal. En las pruebas complementarias se detectó: hemianopsia heterónima bitemporal (campimetría); lesión en la región selar, macroadenoma frente a metástasis (TAC craneal); probable macroadenoma hipofisario, que comprimía el quiasma, y lesión en la vértebra C2, que podría ser metastásica (RM); probables metástasis hepáticas (ecografía abdominal y TAC); probable metástasis suprarrenal izquierda, en hueso ilíaco izquierdo y sacroilíaca (TAC); metástasis óseas en esternón, clavícula y costilla derechas y sacroilíaca (gammagrafía); alta sospecha de tumor neuroendocrino (citología de PAAF hepático); múltiples focos captadores óseos (octreoscan); y aumento de hidroxindolacético, cromogranina A y células Ki-67 (de-

terminaciones analíticas). **Conclusiones.** En este caso, una duda radiológica razonable (metástasis frente a adenoma) y la ausencia de síntomas típicos del tumor neuroendocrino avanzado (síndrome carcinoide) han conferido a una patología aparentemente desvinculada (probable prolactinoma) el carácter de 'síntoma guía' de esta neoplasia, de peor pronóstico que el adenoma. Aunque pueden coexistir en las neoplasias endocrinas múltiples, no es habitual su simultaneidad fuera de estas asociaciones familiares. Para esta paciente se ha decidido un tratamiento quirúrgico del adenoma y un tratamiento con zoledrónico y lanreotida para el tumor neuroendocrino. Su principal síntoma sigue siendo el visual.

P34.

Diseción espontánea de la arteria carótida interna bilateral en un paciente joven

Rico Arias E, Mejías Olmedo MV, Martínez Simón J, Serrano Castro PJ, Arjona Padillo A, Quiroga Subirana P

Unidad de Gestión Clínica de Neurología y Neurofisiología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La diseción espontánea de la arteria carótida interna (ACI) es infrecuente en la población general, aunque es responsable de hasta un 20% de los infartos cerebrales en menores de 30 años. Los síntomas habituales son cefalea, dolor cervical, síndrome de Horner y eventos isquémicos. **Caso clínico.** Varón de 42 años, hipertenso, sin otros datos personales ni familiares de interés, que consultó en urgencias por cefalea, desorientación, dificultad para hablar y tendencia al sueño fluctuante. En la exploración destacó distraibilidad y lentitud en respuestas verbales. Analíticas, electrocardiograma y ecocardiograma: normales. RM encefálica en difusión: infarto de la arteria cerebral media izquierda (ACMI). Dúplex de troncos supraaórticos y TC: ausencia de flujo en ambas ACI desde el inicio, patrón obstructivo y circulación colateral intracraneal compensatoria. La arteriografía cerebral

confirmó la oclusión de ambas ACI desde el segmento C2 hasta el C5. Angiorresonancia de arterias renales: normal. Quedó asintomático días después, recibiendo tratamiento con antiagregantes. Año y medio después, el dúplex de troncos supraaórticos y el Doppler TC fueron normales, diagnosticándose de infarto de ACMI secundario a diseción espontánea de la ACI bilateral. **Conclusiones.** La diseción espontánea de la ACI bilateral puede cursar de manera oligosintomática y ser infradiagnosticada. La incorporación de estudios neuroecográficos en la práctica clínica ayuda al diagnóstico y el seguimiento. Entre las posibles etiologías destacan traumatismos menores, giros bruscos del cuello, esfuerzo físico y cambios estructurales de la pared arterial (displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, déficit de α_1 -antitripsina). La anamnesis, la exploración y la evolución del paciente hacen improbable las etiologías mencionadas.

P35.

Angiopatía cerebral reversible del embarazo

Reyes Garrido V, Urbaneja Romero P, Giacometti Silveira S, Muñoz Ruiz T, Tamayo Toledo JA, Bustamante Toledo R, Fernández Fernández O

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La angiopatía cerebral gestacional reversible se caracteriza por un periodo prolongado de vasoconstricción de las arterias cerebrales, presentándose típicamente con cefalea en estallido, con o sin síntomas o signos de focalidad neurológica. Es una patología poco frecuente que revisamos a través del siguiente caso. **Caso clínico.** Mujer de 36 años con un embarazo previo normal, sin más antecedentes de interés, que en su octavo mes de embarazo presenta crisis convulsiva de repetición en el contexto de cifras tensionales elevadas, precisando cesárea urgente e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Cuando mejora el nivel de alerta, aqueja cefalea intensa explo-

siva y muestra cambios de carácter, desinhibición y desinterés por el recién nacido, sin otra focalidad. En la TC craneal se objetiva un hematoma frontal derecho y el estudio angiográfico descarta malformación vascular o aneurisma, apreciándose un grave vasoespasmio de ambas arterias cerebrales anteriores. Se pauta tratamiento con corticoides y nimodipino, evolucionando favorablemente y el control angiográfico es normal. **Conclusiones.** La evolución de la vasoconstricción cerebral reversible gestacional es usualmente benigna, pero en ocasiones puede ser causa de ictus isquémico y, excepcionalmente, de hemorragia intraparenquimatosa. La eclampsia y el periodo posparto pueden ser factores precipitantes. Es importante diferenciarlo de las vasculitis del sistema nervioso central debido a la diferente evolución, pronóstico y tratamiento.

P36.

Miositis ocular idiopática. Presentación de un caso clínico

De la Fuente Cañete C, Barbieri G, Heras Pérez JA, Romero Godoy J, Serrano Castro V, Romero Acebal M.

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La miositis ocular idiopática es una entidad que forma parte de los síndromes inflamatorios de la órbita. Existen dos grandes grupos: forma oligosintomática y forma con exoftalmos grave. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de miositis ocular idiopática tras descartar otras entidades clínicas con amplio estudio. **Caso clínico.** Mujer de 20 años sin hábitos tóxicos. Padece de cefalea tipo migraña (diagnosticada de migraña oftalmopléjica a los 9 años de edad con estudio de RM normal). Acude por cuadro inicialmente de cefalea con criterios de migraña sin aura, a la que se asocia dolor ocular unilateral con diplopía, sin clara paresia oculomotora. Se realiza estudio extenso: analítica (incluyendo ácido fólico, vitamina B₁₂, marcadores tumorales, estudio tiroideo), serología (virus de inmunodeficiencia hu-

mana, citomegalovirus, lúes, *Borrelia*, *Rickettsia*, *Coxiella*, *Brucella*), estudio de autoinmunidad, determinación de ECA, estudio oftalmológico, radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal. En RM de órbita se observa engrosamiento del recto interno del ojo izquierdo. Tras iniciar tratamiento corticoideo, presenta mejoría del dolor periorbitario y del trastorno visual, persistiendo sensación de diplopía leve a la mirada hacia la derecha. **Conclusiones.** La miositis ocular idiopática predomina en el sexo femenino. La forma de presentación más común es la inflamación unilateral del músculo extraocular y tendón, siendo el más frecuentemente afectado el músculo recto interno. La respuesta al tratamiento corticoideo con frecuencia confirma el diagnóstico. Lo más importante es descartar otras entidades clínicas, fundamentalmente la migraña oftalmopléjica, el síndrome de Tolosa-Hunt, la oftalmopatía distiroidea y otras enfermedades sistémicas con afectación ocular.

P37.

Ictus isquémicos de repetición en un paciente con síndrome mieloproliferativo crónico y fenómenos autoinmunes asociados

Escudero Martínez I, Escobar T, Villarreal Pérez L, Benítez Rivero S, Palomino García A

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los ictus en un paciente joven suponen un reto diagnóstico de una posible causa potencialmente tratable. Presentamos un caso en el que en un mismo paciente coexisten un síndrome mieloproliferativo crónico (SMPC) y un proceso vasculítico como posibles etiologías del evento isquémico. **Caso clínico.** Varón 42 años, seguido en Hematología por un SMPC que se traduce en el hemograma como leucocitosis, poliglobulia y trombocitopenia. A los siete meses del inicio del estudio, presenta de forma brusca disartria, parálisis facial supranuclear izquierda y hemiparesia

izquierda. Se realiza TC de cráneo que evidencia una lesión isquémica aguda en los ganglios basales derechos. Por este motivo, ingresa y se le realiza estudio con ecografía Doppler de troncos supraaórticos, RM, angiorresonancia y ecocardiografía, siendo normales. Tres semanas tras el alta, el paciente consulta por empeoramiento de disartria y marcha sin pases a la exploración segmentaria. Se realiza otra TC y se objetivan dos lesiones nuevas, una en el temporal derecho y otra en los ganglios basales izquierdos. Se realiza arteriografía que muestra aflamientos arteriales focales y segmentarios, en segmento M1 y ramas distales de la arteria cerebral media derecha y en ambas arterias cerebrales posteriores, compatible con vasculitis. **Conclusiones.** Presentamos un caso en el que la enfermedad vascular es secundaria a una vasculitis del sistema nervioso central. Inicialmente nos planteamos que el trastorno primario fuera una alteración hematológica debido al SMPC, como estado de hipercoagulabilidad o disfunción plaquetaria. Sin embargo, tras los resultados de las pruebas complementarias, podemos concluir que la etiología es un proceso vasculítico autoinmune.

P38.

Degeneración cerebelosa paraneoplásica asociada a anticuerpo anti-Yo positivo

Pérez Ortega I, Maestre Silvia J, Bustamante Rangel A, Moniche Álvarez F

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La degeneración cerebelosa paraneoplásica comprende una forma inusual como complicación de neoplasia, frecuentemente comenzando de forma abrupta y antecediendo a la detección de ésta. La presencia de anticuerpos específicos dirigidos frente a células de Purkinje (anti-Yo) debe orientar hacia el estudio de una neoplasia oculta. **Caso clínico.** Mujer de 61 años, fumadora, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Obesidad. Cuadros vertigino-

sos en tratamiento sintomático. Inicio con un cuadro vertiginoso de una semana de evolución, con posterior empeoramiento e imposibilidad para mantener el equilibrio y aparición de erupción eritematopruriginosa en brazos y abdomen. El estudio incluyó TAC craneal, angiorresonancia, RM craneal, Doppler de troncos supraaórticos, analítica con autoinmunidad, marcadores tumorales, mamografía, TAC toracoabdominal, PET-TAC y biopsia ganglionar. Analítica normal. Velocidad de sedimentación globular: 54 mm/h. TAC y RM: normales. Angiorresonancia: hipoplasia de vertebral derecha. Marcadores tumorales: antígeno CA 125. Antineuronales: anti-Yo positivo. TAC extensión: sin hallazgos. Mamografía: hallazgo de tejido mamario levemente asimétrico. PET-TAC: adenopatías hipermetabólicas paraaórticas izquierdas y submandibulares bilaterales. Biopsia ganglionar: adenocarcinoma poco diferenciado, posible origen pancreático o genital. Comenzó tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y posterior seguimiento en Oncología con inicio de quimioterapia. **Conclusiones.** En el estudio de extensión de pacientes con positividad para anticuerpos antineuronales, en nuestro caso anti-Yo positivo, cuyas pruebas de imagen convencionales no son capaces de detectar tumoración, adquiere una vital importancia la realización de PET para la detección de neoplasia oculta y el potencial tratamiento oncológico que pudiera aplicarse.

P39.

Metástasis cerebrales de carcinoma pulmonar desconocido con clínica ictal transitoria y artralgia glenohumeral como síntomas guía

Gómez González MB, Sillero Sánchez M, Romero Morillo J, Navarro Vergara P, Marchal Torres A, Ballester Díaz MC, Rodríguez Fernández N, Asencio Marchante JJ

Servicios de Neurología, Neumología, Radiodiagnóstico y Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La disfunción neurológica transitoria se atribuye en la amplia mayoría de los casos a eventos isquémicos encefálicos y, en menor proporción, a etiología epiléptica. Sin embargo, en ocasiones, la radiología revela patologías que estrictamente no podrían justificar una clínica auto-limitada. **Caso clínico.** Varón de 58 años, que desde hacía un mes presentaba dolor y debilidad en el miembro superior derecho y pérdida de peso. Asimismo, había una hemiparesia derecha leve secular a un ictus isquémico previo. Acudió al Servicio de Urgencias por desviación comisural y asimetría en la hendidura facial, que desaparecieron en 30 minutos. En la exploración se apreciaba un síndrome de Horner derecho y hemiparesia derecha de balance 4/5, con amiotrofia del miembro superior y sin interferir la marcha. Una TAC craneal demostró lesiones ocupantes de espacio occipital y frontal izquierdas, parietales bilaterales y en el hemisferio cerebeloso izquierdo. En la radiografía de tórax había ocupación del vértice derecho y llingula, y en la TAC de tórax se encontró una masa en el vértice pulmonar derecho y paravertebral, adenopatías y metástasis hepáticas y en la pala iliaca derecha. La anatomía patológica mostró un carcinoma no microcítico. **Conclusiones.** La suma de antecedentes de eventos cerebrovasculares previos e inicio clínico como déficit neurológico transitorio no siempre corresponden a isquemia. En nuestro caso, ni el dolor del miembro superior ni su debilidad (atribuida a secuelas) se consideraron relevantes antes de acudir al hospital, y fue la paresia facial transitoria el síntoma guía que permitió descubrir una enfermedad neoplásica avanzada.

P40.

Cefalea y deterioro cognitivo en un paciente con lipodiproteinosi

Méndez Lucena C, Sanz Cuesta BE, Damas Hermoso F, Eichau Madueño S, García Moreno JM

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La lipoidoproteínosis es una enfermedad por depósito de un material hialino en la piel y las membranas mucosas, aunque también puede depositarse en otros órganos, con mayor frecuencia en el sistema nervioso central y el tracto respiratorio. **Caso clínico.** Mujer de 34 años, diagnosticada de lipoidoproteínosis con lesiones características en la piel e hipofonía secundaria a depósito en cuerdas vocales, que es derivada a Neurología por un cuadro progresivo de cefalea holocraneal opresiva, síndrome depresivo y alteraciones de la memoria. En diversas RM no se hallaron signos patológicos, y posteriormente, en RM con secuencias de difusión, se observaron calcificaciones temporales bilaterales simétricas en ambos lóbulos temporales. **Conclusiones.** Esas calcificaciones son el resultado del depósito de material en los vasos sanguíneos en diversas áreas, dando lugar al deterioro progresivo de distintas funciones. De este modo podrían correlacionarse en este tipo de pacientes alteraciones neuropsiquiátricas en el contexto de su enfermedad por depósito.

P41.

Pseudoparesias de recto externo que simulan una etiología compresiva

Cueli Rincón B, García Fernández C, Zurdo Hernández M, Gahete Jiménez C, Capote Acosta B, Fúnez Rodríguez B, Castellanos Pinedo F

Hospital Virgen del Puerto.
Plasencia, Cáceres.

Introducción. La aparición espontánea de paresia oculomotora bilateral del recto externo plantea sospechar la presencia de lesión sobre ambos nervios motores oculares externos, sobre todo de tipo compresivo, siendo altamente sugestiva de dicha etiología la asociación de otros síntomas orientativos. **Caso clínico.** Varón de 32 años, en seguimiento por hipertensión craneal idiopática, con antecedente de trastorno depresivo resuelto hace años, que realizaba tratamiento farmacológico con acetazolamida y mediante punciones lumbares de

repetición evacuadoras. Presentó, 24 horas tras la última cefalea no pulsátil, asociada a náuseas, sono y fotofobia, con diplopía binocular horizontal. La exploración mostró borramiento de borde nasal de papilas (previamente conocida) y paresia de ambos rectos externos con miosis. La prueba de neuroimagen fue normal, el valor de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo fue de 17 cmH₂O, la citobioquímica del líquido cefalorraquídeo fue normal. Se inició tratamiento con loracepam, con buena respuesta clínica. **Conclusiones.** El espasmo de convergencia es una entidad infrecuente, idiopática con sustrato psicogénico, que se incluye en el diagnóstico diferencial de las paresias bilaterales de recto externo. Su diagnóstico es clínico, y en determinados casos resulta difícil cuando se presenta en pacientes con trastorno de base neurológica subyacente en los que se investiga sobre causas alternativas que lo expliquen; su tratamiento con benzodiazepinas de acción corta presenta buena respuesta.

P42.

Crisis hipertensiva y convulsiones tónico-clónicas generalizadas en el puerperio: leucoencefalopatía posterior reversible por eclampsia

Carra Vélez AM, Cruz Huertas MJ, Piñar Morales R, Pelegrina Molina J, Barrero Hernández FJ, Gutiérrez García J

Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción. La leucoencefalopatía posterior reversible es un síndrome clinicoradiológico de etiología incierta y heterogénea por la diversidad de entidades clínicas que lo originan. Descrita por Hinchey en 1996, cursa con cefalea, afectación del nivel de conciencia, alteraciones visuales y crisis convulsivas, coincidiendo con hallazgos en la RM cerebral de lesiones en la sustancia blanca, de predominio posterior y presentación aguda o subaguda. **Caso clínico.** Mujer primigesta de 31 años, sin antecedentes de interés. Normotensa en gestación, parto y puerperio inmediato. A los

cinco días posparto presenta cefalea holocraneal, eclipses visuales, tensión arterial elevada (160/95 mmHg), tratada con alfametilidopa, y crisis tónico-clónicas generalizadas, tratadas con sulfato de magnesio. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, poscrítica y con amnesia anterógrada. Análítica general normal, salvo proteinuria. TAC craneal y punción lumbar normales. EEG poscrisis: actividad de base levemente lentificada y ocasionales brotes lentos anteriores. EEG al alta: normal. RM cerebral: múltiples áreas hiperintensas en T₂ y FLAIR subcorticales parietooccipital, y aumento de la difusión en coeficiente aparente de difusión. Se excluyen etiologías como el síndrome del top de la arteria basilar. RM de control al mes: sin alteraciones. **Conclusiones.** Dentro del abanico de entidades que origina la leucoencefalopatía posterior reversible encontramos la eclampsia. La presentación atípica durante el puerperio tardío, sin existir evidencia de preeclampsia o hipertensión arterial crónica, es lo más significativo del caso. Hallazgo característico en RM: edema vasogénico en regiones posteriores de la sustancia blanca. Diagnóstico de sospecha: mujeres que durante el puerperio presenten focalidad neurológica e hipertensión arterial. Pronóstico favorable si se establece el diagnóstico precoz junto con tratamiento urgente y activo sobre las convulsiones y la tensión arterial, evitando el desarrollo de isquemia cerebral.

P43.

Modificación del perfil clínico y marcadores de estrés oxidativo en una paciente con esclerosis lateral amiotrófica tras el tratamiento con melatonina

Romero Imbroda J^a, Chahbouni M^b, García Díaz B^c, Acuña Castroviejo D^b, López García LC^b

^aHospital de Melilla. ^bCentro de Investigación Biomédica. Universidad de Granada.

^cInstituto de Neurociencias Clínicas.
Hospital Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neu-

romuscular degenerativa por la cual las motoneuronas disminuyen gradualmente su funcionamiento y mueren, provocando una parálisis muscular progresiva. El pronóstico es infausto en los meses siguientes tras el diagnóstico. Las causas de la ELA se desconocen y no se conoce tampoco un tratamiento eficaz para detener su curso. La melatonina reduce el estrés oxidativo, evidenciado en el modelo animal de ELA, y ha demostrado ser segura en pacientes con ELA. **Caso clínico.** Mujer de 37 años, diagnosticada de ELA un año antes de su inclusión en el estudio, cuya situación clínica basal era de disartria casi ininteligible y tetraparesia de predominio distal con atrofia muscular. Recibió 50 mg/día de melatonina en una toma nocturna. Mediante la escala ALSFRS se valoró clínicamente el número de horas de sueño y las fracciones de éste, y se analizó el perfil de estrés oxidativo basal en situación basal y seriada hasta tres meses tras el tratamiento. Se realizaron determinaciones de superóxido dismutasa, glutatión (reducido y oxidado), glutatión reductasa y peroxidasa. **Conclusiones.** El tratamiento potenció el sistema del glutatión (uno de los principales sistemas antioxidantes) y mejoró la calidad del sueño, aunque no su situación motora. Se precisa la inclusión de más pacientes y realizar un ensayo doble ciego para potenciar el estudio.