

XXV Reunión da Sociedade Galega de Neuroloxía

A Toxa, Pontevedra, 6-7 de mayo de 2011

COMUNICACIONES ORALES I

Viernes, 6. 17:00-17:40 h

0.1.1

Estudio abierto observacional prospectivo sobre eficacia, seguridad y tolerabilidad de la lacosamida en la epilepsia parcial refractaria

A. Pato-Pato, I. Cimas-Hernando, I. Rodríguez-Constenla, J.R. Lorenzo-González

Servicio de Neurología. Hospital Povisa. Vigo.

Introducción y objetivos. La lacosamida es un antiepiléptico autorizado para el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria. El objetivo fue evaluar su eficacia, seguridad y tolerabilidad. **Pacientes y métodos.** Estudio abierto observacional prospectivo en pacientes con epilepsia parcial refractaria en que se utilizó lacosamida como terapia añadida. Se incluyeron 25 pacientes que llevaban sufriendo la enfermedad una media de 17,7 años. Antes de la introducción de la lacosamida habían tomado una media de ocho fármacos antiepilépticos y 11 pacientes (44%) acudían a consulta de cirugía de la epilepsia. La dosis media de lacosamida empleada alcanzó 260 mg/día y el tiempo medio de seguimiento fue de 7,64 meses. **Resultados.** En cuanto a la eficacia, en 13 pacientes (52%) la frecuencia de las crisis se redujo más del 50%, consiguiendo que 5 pacientes (20%) permanecieran sin crisis epilépticas durante al menos seis meses. Los

datos de tolerabilidad muestran que 5 pacientes (20%) sufrieron eventos adversos de intensidad leve, que motivaron 3 (12%) abandonos del tratamiento. La tasa de retención alcanzó un 88%. **Conclusiones.** La lacosamida es una alternativa adecuada para el tratamiento adyuvante en pacientes con epilepsia parcial con o sin generalización secundaria, por su alta eficacia, seguridad y tolerabilidad en pacientes refractarios.

0.1.2

Diagnóstico de crisis psicógenas mediante vídeo-EEG: estudio de una serie hospitalaria

A. López-Ferreiro^a, X. Rodríguez-Orsorio^a, E. Costa-Arpín^a, J.C. Fernández-Ferro^a, E. Corredera^a, F. Vázquez-Sánchez^a, J.M. Domínguez^b, M. Peleteiro^b, F.J. López-González^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología. Área de Neurociencias. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. Un 20% de pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria presentan crisis psicógenas no epilépticas. Su diagnóstico conlleva una importante repercusión sociofamiliar y económica y el vídeo-EEG constituye la mejor prueba diagnóstica. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de pseudocrisis mediante vídeo-EEG desde el año 2008. Las pseudocrisis se clasificaron clínicamente en hipermóviles, inmóviles, rígidas y combativas. Describimos el tiempo hasta el diagnóstico, factores de riesgo para epilepsia o pseudocrisis, diagnóstico de epilepsia asociado y tratamiento que recibían. **Resultados.**

Veinticuatro de 184 pacientes (13%) monitorizados en el vídeo-EEG durante el período de estudio tuvieron pseudocrisis (70,83% mujeres; edad media: 39,29 años), el 8,3% con crisis epilépticas asociadas. El tiempo medio de ingreso fue de 9,9 días. El 37,5% presentaron crisis en las primeras 24 horas. Clínicamente se clasificaron como hipermóviles un 50%, inmóviles un 37,5% y combativas un 4,1%. La edad media de presentación fue a los 26,04 años (tiempo medio hasta el diagnóstico de 8 años). El 66,60% asociaban factores predisponentes para epilepsia (25,0% traumatismo craneoencefálico moderado-grave, 20,83% antecedentes familiares, 12,5% infección del sistema nervioso central, 29,10% lesión estructural y 4,16% sufrimiento perinatal). El 29,16% asociaban epilepsia, y el 51,16%, patología psiquiátrica. Todos recibían antiepilépticos; el 58,33%, ansiolíticos, y el 16,6%, neurolépticos. **Conclusiones.** Las crisis psicógenas suponen un reto diagnóstico y el vídeo-EEG permite un diagnóstico adecuado mediante una caracterización completa de los episodios.

0.1.3

Atención urgente a los pacientes con crisis epilépticas desde el inicio de las guardias de Neurología: estudio descriptivo

E. Costa, X. Rodríguez-Orsorio, A. López-Ferreiro, T. García-Sobrino, M. Santamaría-Cadavid, J. Pías, J.C. Fernández-Ferro, E. Corredera, F.J. López-González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. Las crisis epilépticas suponen uno de los motivos de consul-

ta neurológica más frecuentes en un servicio de urgencias. Pretendemos describir la atención a las crisis epilépticas en nuestro hospital desde el inicio de las guardias de Neurología. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de los pacientes con crisis evaluados por la guardia de Neurología entre abril de 2008 y abril de 2010. Revisamos tipo de crisis, factores desencadenantes, pruebas complementarias, tratamiento y diagnóstico final tras un año de seguimiento. **Resultados.** Suponen el 10% ($n = 516$ pacientes) de las urgencias neurológicas. El 52% ($n = 268$) fueron primeras asistencias por crisis, con una mediana de dos crisis previas. El 42% fueron crisis generalizadas, el 36% parciales y el 20% estados epilépticos. El 49% presentaban hallazgos en la tomografía computarizada cerebral, y el 36%, en el EEG. El 76% recibió tratamiento antiepiléptico. Tras ≥ 1 año de seguimiento, un 4% se diagnosticaron como crisis única; un 22%, crisis sintomáticas agudas; un 57%, epilepsia, y un 10%, otras patologías (7% pérdidas de seguimiento). Se atendieron 248 pacientes epilépticos conocidos (78% por crisis, 17% por estado epiléptico y 5% por pseudocrisis). Los desencadenantes identificados fueron transgresión terapéutica (10%), modificación del tratamiento (8%), infecciones (8%) y alteraciones metabólicas (4%). **Conclusiones.** La asistencia especializada en urgencias facilita el diagnóstico precoz y la optimización terapéutica de las crisis.

0.1.4

Tratamiento endovascular de la disección arterial carotídea y vertebral: análisis descriptivo de nuestra experiencia

S. Arias-Rivas, M. Almendrote-Muñoz, L. Dorado, E. López-Cancio, N. Pérez de la Ossa, M. Gomis, M. Millán-Torné, A. Dávalos

Servicio de Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Introducción. La disección arterial carotídea y vertebral es una causa frecuente de ictus en pacientes jóvenes. El abordaje terapéutico en la fase hiperaguda incluye la trombólisis intravenosa o bien el tratamiento endovascular. El objetivo de nuestro estudio es realizar un análisis descriptivo de los pacientes con disección arterial sometidos a terapias de perfusión endovascular. **Pacientes y métodos.** De un registro prospectivo de pacientes tratados con terapias de perfusión, se seleccionaron los pacientes con disección arterial carotídea y vertebral en los que hubo intención de tratar mediante terapia endovascular, atendidos en la Unidad de Ictus del Hospital Germans Trias i Pujol desde enero de 2010 a enero de 2011. Se analizó la recanalización arterial según criterios TICI, la tasa de transformación hemorrágica según criterios ECASS-2, la evolución clínica precoz (mejoría NIHSS ≥ 4 a las 24 horas, mejoría dramática NIHSS ≥ 10) y el pronóstico a los tres meses (buen pronóstico mRS ≤ 2). **Resultados.** De un total de 172 pacientes tratados con terapias de perfusión, nueve pacientes (ocho varones) fueron diagnosticados de disección arterial (siete carotídeas y dos vertebrales) y se trasladaron a la sala de angiografía para la realización de tratamiento endovascular. Edad media: $53,3 \pm 5,9$ años. Mediana de NIHSS al ingreso: 14 puntos. En cinco de los nueve pacientes tras el diagnóstico arteriográfico de disección se optó por tratamiento conservador. En cuatro pacientes se realizó tratamiento endovascular (dos trombectomías mecánicas con dispositivo Solitaire, uno con dispositivo Trevo y

uno finalmente no accesible). En tres de los cuatro pacientes en los que se realizó tratamiento endovascular (todas son disecciones carotídeas) se consiguió la recanalización arterial (dos de los casos presentaban oclusión en tándem en la arteria cerebral media homolateral). Dos pacientes presentaron transformación hemorrágica (1 IH1, 1 PH1), ninguna sintomática. Los cuatro pacientes tratados presentaron mejoría neurológica precoz, uno de ellos dramática. Dos de los cuatro pacientes tratados presentan un buen pronóstico (mRS ≤ 2) a los tres meses. **Conclusiones.** El tratamiento endovascular en la fase hiperaguda de las disecciones arteriales carotídeas es una opción terapéutica eficaz especialmente en aquellos pacientes con una oclusión en tándem en la arteria cerebral media ipsilateral. La principal dificultad técnica en el tratamiento endovascular de las disecciones arteriales es la cateterización de la oclusión extracraneal.

COMUNICACIONES ORALES II

Sábado, 7. 09:15-09:55 h

0.2.1

Eventos semejantes a esclerosis múltiple asociados a tratamiento con anti-TNF α : a propósito de cuatro nuevos casos

J.M. Pías-Peleiteiro^a, C. Gasca^b, K. Alikhani^c, M. Babakhor^c, H.C. Hyson^c, M. Kremenchutzky^c

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

^bServicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ^cLondon Health Sciences Center. Multiple Sclerosis Clinic. University Hospital. University of Western Ontario. London, Canadá.

Introducción. Se ha propuesto que el tratamiento con fármacos anti-TNF α podría excepcionalmente desencadenar desmielinización de tres maneras: como síndrome clínico aislado, como la primera manifestación de una es-

clerosis múltiple (EM) previamente silente, o exacerbando una EM conocida. Presentamos cuatro nuevos casos de eventos semejantes a EM en pacientes tratados con anti-TNF α . **Pacientes y métodos.** Serie de cuatro pacientes remitidos consecutivamente en el pasado año desde el Servicio de Reumatología del London University Hospital a la clínica de EM del mismo hospital, por clínica neurológica y evidencia en resonancia magnética cerebral/medular de lesiones en la sustancia blanca. Todos ellos recibían tratamiento con anti-TNF α . Se realizó un estudio completo, incluyendo resonancia magnética secuencial, estudio de laboratorio sanguíneo y de bandas oligoclonales. **Resultados.** Los cuatro pacientes son mujeres caucásicas en la misma década (42-51 años). La clínica inicial más frecuente es la urinaria, seguida de las alteraciones sensitivas. Sólo un paciente cumple criterios diagnósticos de EM, siendo además el único con bandas oligoclonales. Tres padecen artritis reumatoide como enfermedad reumatológica de base; uno sufre espondilitis anquilosante. Este último presenta asimismo historia familiar de EM (un hermano). El etanercept y el adalimumab se asocian cada uno con dos casos; ninguno con infliximab. **Conclusiones.** Las lesiones sintomáticas de la sustancia blanca en pacientes tratados con anti-TNF α son hallazgos excepcionales. En esta serie de cuatro pacientes consecutivos sólo uno cumple criterios de EM. Si bien el conocimiento de esta asociación es aún precario, la prudencia recomienda cesar el tratamiento en pacientes con lesiones desmielinizantes y clínica neurológica.

0.2.2

Migraña y endotelio: relación en el período intercrítico y durante la cefalea

X. Rodríguez-Orsorio, T. Sobrino, M. Blanco, S. Arias-Rivas, M. Rodríguez-Yañez, R. Leira

Servicio de Neurología. Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

Introducción. La relación entre endo-

telio y migraña es controvertida. Estudiamos esta relación, tanto en el período intercrítico como durante las cefaleas, mediante estudios ecográficos y moleculares. **Pacientes y métodos.** 47 pacientes migrañosos (criterios IHS 2004) y 23 controles sin factores de riesgo vascular o patología inflamatoria o infecciosa. Se estudió la vasodilatación dependiente de endotelio y marcadores moleculares (CGRP, VEGF, NOx). Se compararon los resultados entre sujetos control y pacientes con migraña en el período intercrítico y en sujetos migrañosos se realizaron las mismas determinaciones durante la cefalea. **Resultados.** Se evidenció una elevación de NOx ($1.225,2 \pm 466,1$ frente a $671,9 \pm 358,6 \mu\text{M}$; $p < 0,0001$), CGRP ($164,2 \pm 139,1$ frente a $37,1 \pm 38,5 \mu\text{g/mL}$; $p < 0,0001$) y VEGF ($473,4 \pm 398,7$ frente a $72,6 \pm 56,6 \text{ pg/mL}$; $p < 0,0001$) en pacientes migrañosos durante el período intercrítico en comparación con los controles. Durante la cefalea se objetivaron niveles aún más elevados de NOx ($1.656,8 \pm 259,5 \mu\text{M}$; $p < 0,0001$) y CGRP ($298,2 \pm 100,3 \mu\text{g/mL}$; $p < 0,0001$). No se observaron diferencias en la vasodilatación dependiente de endotelio durante la crisis ($18,9 \pm 12,6$ frente a $15,3 \pm 8,9\%$; $p = 0,381$), ni entre migrañosos en intercrisis y sujetos control ($15,3 \pm 8,9$ frente a $17,5 \pm 10,1\%$; $p = 0,410$). **Conclusiones.** En la migraña se produce una alteración de la función endotelial, evidenciada por marcadores moleculares, tanto durante el período intercrítico como durante las crisis de migraña.

0.2.3

Tolerabilidad de la rivastigmina administrada por vía transdérmica

I. Cimas-Hernando, A. Pato-Pato, I. Rodríguez-Constenla, J.R. Lorenzo-González

Servicio de Neurología. Hospital Povisa. Vigo.

Introducción. Los parches transdérmicos de rivastigmina parecen tener posibles beneficios respecto a la administración oral al mostrar buena tolerabilidad local y disminuir los efectos secundarios gastrointestinales. Presentamos un estudio abierto, prospectivo

y observacional de la tolerabilidad de la rivastigmina transdérmica en una serie de pacientes evaluados en nuestro centro. **Pacientes y métodos.** Se evaluaron un total de 79 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, los cuales eran tratados con parches transdérmicos de rivastigmina. La media de edad fue de 80,5 años, y la media de tiempo con el tratamiento, de 9,5 meses. **Resultados.** Aparecieron efectos secundarios en 26 pacientes (32,91%). La reacción cutánea fue el efecto secundario más frecuente, un 24,05% de los pacientes. La retirada fue necesaria en un 18,96% de los pacientes. Aparecieron otros efectos secundarios en un 8,86% de los pacientes, siendo la diarrea el más frecuente. Únicamente presentó un efecto secundario grave un paciente (1,26%). **Conclusión.** Los parches transdérmicos de rivastigmina se toleran bien en general, apareciendo como principal efecto secundario la reacción cutánea en relación con la vía de administración. En cuanto a los otros efectos secundarios, no difieren mucho en incidencia con respecto a la administración oral del fármaco.

O.2.4

Tolerabilidad y seguridad de la rotigotina. Estudio abierto observacional prospectivo

I. Rodríguez-Constenla, A. Pato-Pato, I. Cimas-Hernando, J.R. Lorenzo-González

Servicio de Neurología. Hospital Povisa. Vigo.

Introducción y objetivos. La rotigotina es un agonista dopaminérgico que se utiliza por vía transdérmica, indicado en la enfermedad de Parkinson (EP), tanto en monoterapia como en terapia añadida. El objetivo fue evaluar su tolerabilidad y seguridad. **Pacientes y métodos.** Estudio abierto observacional prospectivo en pacientes con EP en los que se indicó tratamiento con rotigotina. Se incluyeron 53 pacientes. La media de edad fue de 74,64 años, y el tiempo de evolución de la enfermedad, de 5,56 años. El tiempo de seguimiento medio en el que los pacientes estuvieron en tratamiento con rotigotina fue de 15,34 meses, y

la dosis, de 8,71 mg. **Resultados.** En cuanto a los efectos adversos, se presentaron en 16 pacientes (30,18%), todos de intensidad leve-moderada, con predominio de reacciones cutáneas en nueve pacientes (16,98%), provocando la supresión de su administración por dermatitis en siete de ellos (13,02%). Otros efectos adversos se presentaron en siete pacientes (13,20 %), precisando la retirada del fármaco en cuatro de ellos (7,54%), siendo las alucinaciones con agitación la causa más frecuente con aparición en tres pacientes (5,62%). En dos pacientes (3,77%) se retiró el tratamiento por falta de eficacia, todos en estadio IV de Hoehn y Yahr. Durante el periodo de seguimiento, el 75,48% de los pacientes continuaron con el tratamiento. **Conclusiones.** La rotigotina es un fármaco seguro y en general bien tolerado, con una alta tasa de retención, por lo que es una buena alternativa para pacientes con EP.

PÓSTERS I

Viernes, 6. 17:45-18:10 h

P.1.1

Degeneración cerebelosa y neuropatía paraneoplásica combinadas asociadas a anti-Hu

L.M. López-Díaz^a, A. Martínez Pérez-Balsa^a, F.J. Vadillo-Olmo^b

^aServicio de Neurología. Hospital da Costa. Burela. ^bIDINS. Asturias.

Introducción. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos suele presentarse aisladamente. Mostramos el caso clínico de un paciente con síndromes paraneoplásicos neurológicos asociados en el contexto de un carcinoma epidermoide de pulmón. **Caso clínico.** Varón de 51 años, fumador activo, que consultó por un cuadro de ansiedad, diplopía, parestesias en miembros inferiores e inestabilidad de la marcha de tres meses de duración. En la analítica se objetivó hiponatremia y se de-

tectó banda correspondiente a anti-Hu. TAC toracoabdominopélvica: adenopatías mediastínicas de localización infracarinal e hiliares derechas. EMG: polineuropatía sensitivomotora de carácter desmielinizante. TAC y RM cerebrales: normales. Broncoscopia: aspirado bronquial: Carcinoma epidermoide. Actualmente en tratamiento con quimioterapia. **Conclusión.** El carcinoma epidermoide de pulmón infrecuentemente se asocia a síndromes paraneoplásicos neurológicos. La identificación temprana de éstos permite un diagnóstico y un tratamiento precoces.

P.1.2

Inicio de infección por virus de inmunodeficiencia humana como enfermedad desmielinizante

L. Ramos-Rúa^a, S. Iglesias-Gómez^a, M. Rodríguez-Rodríguez^a, M. Alberte-Woodward^a, R. Pego-Reigosa^a, R. Piñeiro-Bolaño^a, F. Brañas-Fernández^a, J.A. Cortés-Laiño^a, M.J. García-Pais^b, J. Corredoira-Sánchez^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Lucus Augusti. Lugo.

Introducción. Las formas más frecuentes de afectación del sistema nervioso central en la primoinfección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son la meningitis aséptica transitoria, la encefalitis, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la miopatía y la mononeuritis múltiple. Más raramente, en la fase de seroconversión, pueden ocurrir procesos clínicos y radiológicamente similares a la esclerosis múltiple (EM). **Casos clínicos.** Presentamos dos casos clínicos que comienzan con un brote multifocal de enfermedad desmielinizante. Caso 1: varón de 48 años con un cuadro de una semana de evolución de hemiparesia y hemihipoestesia derechas, con piramidismo bilateral en la exploración. Caso 2: varón de 49 años con cuadro progresivo de seis meses de evolución de paraparesia espástica, urgencia miccional, disminución de la agudeza visual y marcha ataxoparetospástica. En ambos casos, la resonancia magnética encefálica

ca y medular mostró lesiones de hiperseñal en la sustancia blanca periventricular, subcortical, protuberancial, esplénico de cuerpo calloso y médula cervicodorsal (en el caso 2 capta contraste). En los potenciales evocados visuales se observan datos de desmielinización (aumento de latencia de la P100 bilateral). El líquido cefalorraquídeo muestra datos de inflamación (pleocitosis mononuclear, índice de IgG alto y bandas oligoclonales positivas). Las serologías de lúes, *Brucella*, *Mycoplasma*, *Borrelia* y virus de hepatitis B y C fueron negativas. En ambos pacientes, la serología para VIH fue positiva (confirmado por Western blot) y se diagnosticó encefalomiелitis subaguda diseminada en relación con la seroconversión. En la citometría de sangre periférica se observaron cifras de 665 y 340 CD4, respectivamente. Se realizó reacción en cadena de la polimerasa para el virus JC, que fue negativa. Se trataron con corticoides intravenosos y terapia antirretroviral (TARGA), con estabilización clínica y mejoría radiológica. **Conclusiones.** Una forma de presentación de la primoinfección por VIH es la afectación neurológica en forma de encefalomiелitis subaguda diseminada, difícil de distinguir por pruebas paraclínicas de un brote multifocal de EM. Dado que el diagnóstico de EM es cada vez más precoz y se tiende a tratar de forma más agresiva en las fases iniciales de la enfermedad, debemos ser más exhaustivos en el estudio para evitar errores diagnósticos y terapéuticos.

P.1.3

Meningoencefalitis aguda con lesión del esplénico del cuerpo calloso en el estudio de resonancia magnética en difusión

G. Fernández-Pajarín, M. Santamaría-Cadavid, T. García-Sobrino, E. Corredera-García, D. Dapena-Bolaño, M. Arias

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. En los últimos años, se han descrito varios casos de lesiones bien delimitadas en la porción central del esplénico del cuerpo calloso, detec-

tadas mediante resonancia magnética (RM) en difusión, en diversas patologías: encefalopatías metabólicas, meningoencefalitis, traumatismos, fármacos antiepilépticos, tratamiento con inmunoglobulinas, alcoholismo o malnutrición. Describimos un caso de lesión del esplenio del cuerpo calloso en un paciente inmunocompetente con meningoencefalitis. **Caso clínico.** Varón de 26 años, sin antecedentes médicos de interés, que acudió a urgencias por un cuadro agudo de intensa cefalea, sin fiebre, acompañada de confusión, disminución del nivel de conciencia, lenguaje incoherente y episodios de risa inapropiada. Se le realizaron análisis de sangre y orina, radiografía de tórax y tomografía axial computarizada cerebral, que resultaron normales. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis (260 células, 90% mononucleares), 1,2 g/dL de proteínas y glucorraquia de 69 mg/dL (glucemia simultánea de 130 mg/dL). Durante el ingreso se realizaron estudios serológicos para diversos virus y bacterias, que resultaron negativos, excepto un resultado de IgG e IgM positivos para citomegalovirus. El cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa de virus herpes simple, virus varicela zóster, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y enterovirus resultaron negativos. Un estudio electroencefalográfico mostró un trazado deficientemente organizado, pero sin actividad paroxística. En el estudio de RM cerebral se observó en las secuencias de difusión (también menos patente en T₂ y FLAIR) una lesión hiperintensa y bien delimitada, localizada en el esplenio del cuerpo calloso, que no captaba contraste. Evolucionó favorablemente y a las 48 horas estaba asintomático. **Conclusiones.** No se conocen los mecanismos por los que se producen tales lesiones aisladas en el esplenio del cuerpo calloso, que habitualmente desaparecen a las 5-6 semanas. Se especula con edema intramielínico y una elevada concentración de receptores para fármacos. La evolución, sobre todo en las meningoencefalitis, es muy favorable, por lo que se desaconsejan estudios complementarios. El estudio de RM con secuencias potenciadas en difusión tiene valor diagnóstico y pronóstico.

P.1.4

Enfermedad desmielinizante de presentación atípica

T. García-Sobrino, M. Pardo-Parrado, M. Santamaría-Cadavid, G. Fernández, E. Costa, F.M. Martínez-Vázquez, J.M. Prieto-González, F.J. López-González, M. Lema

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago Compostela.

Introducción. Las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central tienen una presentación clínica y radiológica variable. Las formas de presentación atípica son infrecuentes; algunas muestran lesiones radiológicas extensas con efecto masa, edema perilesional o realce anular tras contraste, lo que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con tumores, abscesos u otros procesos inflamatorios. **Caso clínico.** Varón de 40 años, sin antecedentes de interés, que consultó por un cuadro de paraparesia de curso progresivo de dos semanas de evolución. En la exploración asociaba un nivel sensitivo D7 e hiperreflexia en las extremidades inferiores. En la neuroimagen presentaba cuatro lesiones cerebrales, la de mayor tamaño occipital izquierda, con realce anular tras contraste, escaso edema, sin efecto masa y una lesión cervical asociada a un extenso edema (C4-D4). Los estudios realizados descartaron procesos infecciosos, enfermedades sistémicas autoinmunes o enfermedad neoplásica. Se realizó una biopsia de lesión occipital, observándose abundantes células linfocitarias perivasculares y células histiocitarias/macrófagos con intensa degeneración axonal y destrucción de mielina, formando extensas placas de desmielinización, compatible con enfermedad inflamatoria de tipo desmielinizante. **Conclusiones.** Las enfermedades desmielinizantes precisan para su diagnóstico criterios clínicos y radiológicos, apoyándose en pruebas paraclínicas en algunos casos. Ante cuadros clínicos de presentación atípica-abirragada es preciso un seguimiento clínico y radiológico estrecho, así como la realización de estudios más cueros, como puede ser la biopsia.

P.1.5

Hematoma subdural crónico calcificado

L.M. López-Díaz^a, V. Doménech-Miguel^b, A. Martínez Pérez-Balsa^a, F.J. Vadillo-Olmo^c

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Medicina Familiar Comunitaria. Hospital da Costa. Burela, Lugo. ^cIDINS. Asturias.

Introducción. El hematoma subdural crónico calcificado es extremadamente raro. Presentamos la evolución de un paciente con un hematoma subdural crónico que desarrolló una calcificación en su seno. **Caso clínico.** Paciente de 84 años que presentaba alteración de la marcha y disfasia motora; en la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral se evidenció un hematoma subdural crónico izquierdo con pequeñas áreas de sangrado. Se instauró tratamiento con corticoides, con disminución del tamaño del hematoma y completa recuperación del déficit neurológico. Posteriormente, una TAC de control a los seis meses objetivó un hematoma subdural crónico calcificado, por lo que se decidió tratamiento conservador. **Conclusión.** La calcificación ocurre en el 0,8-10% de los hematomas subdurales crónicos. El mecanismo de calcificación es incierto y los períodos de calcificación son diferentes. El tratamiento quirúrgico resulta beneficioso en pacientes sintomáticos, especialmente con deterioro neurológico, mientras que en pacientes asintomáticos se recomienda tratamiento conservador, como es el caso presentado.

P.1.6

Enfermedad de Takayasu: presentación clínica como ataques isquémicos transitorios de repetición

C. Cid^a, C. Carballo^b, M. Trillo^b, D. García^a, G. Ozaita^a, M.T. Rivas^a, R. Rodríguez^a, R. Yáñez^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neuroradiología. Complejo Hospitalario de Ourense.

Introducción. La arteritis de Takayasu es una vasculitis granulomatosa de la

aorta y sus ramas. Enfermedad rara, predomina en mujeres jóvenes orientales. De etiología desconocida, inicialmente pueden presentar síntomas sistémicos o más comúnmente con datos de vasculitis de vasos grandes, hipertensión, insuficiencia aórtica o ictus. **Caso clínico.** Mujer gitana de 32 años, con antecedente de anemia ferropénica en 2004 –velocidad de sedimentación globular (VSG): 44 mm–. Presentó un episodio de alteración del lenguaje, paresia facial y paresia-parestias de la extremidad superior izquierda de minutos de duración mientras realizaba esfuerzos físicos. En las horas siguientes, los episodios recurrieron. Tensión arterial: brazo derecho, 145/85 mmHg; brazo izquierdo, 110/75 mmHg. Pulsos radiales presentes, soplo carotídeo bilateral y soplo sistólico aórtico. Analítica amplia y completa: normal/negativa. VSG: 35 mm. RM cerebral: lesión isquémica aguda en el lóbulo temporal derecho y parietal homolateral. Dúplex de troncos supraaórticos (TSA): importante engrosamiento mural concéntrico de arterias carótidas comunes/subclavia/vertebral derechas y de ambas arterias carótidas internas y externas. Angiotomografía de aorta-TSA: marcado engrosamiento mural difuso en la arteria torácica ascendente, arco aórtico, descendente proximal y sus ramas con ateromatosis. Estenosis > 90% longitudinal en el origen de la carótida común derecha. Angiografía de arco aórtico y TSA: estenosis concéntrica del 90% del origen de la arteria carótida común derecha. Se realizó angioplastia. **Conclusiones.** En la arteritis de Takayasu, una proporción de pacientes presentan ictus. En este caso, destaca la presentación de ataques isquémicos transitorios carotídeos recurrentes y en la neuroimagen había lesiones agudas y crónicas. Resaltamos los resultados con las diferentes técnicas vasculares diagnósticas.

P.1.7

Experiencias de salida del propio cuerpo como manifestación de crisis del lóbulo temporal dominante sin lesión subyacente: aportación de un nuevo caso

M. Pardo^a, J.M. Pías-Peleiteiro^a, G. Fernández-Pajarín^a, E. Moreno^b, M. Santamaría^a, J. Pardo^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología. Hospital Clínico. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Introducción. Los fenómenos autoscópicos agrupan distintas modalidades de repeticiones visuales ilusorias del propio cuerpo y del propio ser. Brugger propuso clasificarlos según la percepción del paciente, diferenciando seis entidades: alucinación autoscópica, heautoscopia (positiva, negativa e interna), percepción de una presencia y experiencia de salida del propio cuerpo. Describimos un nuevo caso de fenómenos autoscópicos, en concreto de experiencia de salida del propio cuerpo, como manifestación de una crisis temporal izquierda. **Caso clínico.** Mujer diestra de 35 años, sin antecedentes familiares de epilepsia, que acudió a consulta por episodios diurnos autolimitados, de unos 30 segundos de duración, que describía como 'la sensación extraña de observarme y escucharme a mí misma desde un espacio exterior'. Había presentado diez episodios en los últimos seis años. Se realizaron pruebas de laboratorio, de neuroimagen y un electroencefalograma (EEG) intercrítico. La exploración física general y neurológica, los estudios de laboratorio y la resonancia magnética cerebral fueron normales. En el EEG intercrítico se evidenciaron brotes de ondas lentas agudas con puntas intercaladas de predominio temporal y parietal izquierdos, con ocasional proyección bilateral. Se inició tratamiento con levetiracetam, que la paciente suspendió al cabo de una semana por efectos secundarios. Desde entonces ha permanecido asintomática. **Conclusiones.** Los fenómenos autoscópicos son sucesos poco frecuentes cuya explicación es clave en la

comprensión de los mecanismos neurológicos de la autoconsciencia. Este caso aporta una nueva evidencia a favor del papel de la encrucijada temporo-parietal dominante en el sustrato neurológico de las experiencias de salida del propio cuerpo.

P.1.8

Síndrome confusional agudo por inmunoglobulinas

A. Fraga-Bau, M. Aguado-Valcárcel, M. López-Fernández, L. Midaglia, B. Rodríguez-Acevedo, P. Bellas-Lamas

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción. Las inmunoglobulinas intravenosas son un tratamiento ampliamente utilizado en neurología. Los efectos adversos son habitualmente leves. Como efectos secundarios graves destacan, entre otros, meningitis aséptica, trombosis, encefalopatía posterior reversible, síndrome de hiperviscosidad, fallo renal agudo o reacciones alérgicas. No se ha descrito la asociación entre inmunoglobulinas y síndrome confusional agudo. **Caso clínico.** Mujer de 82 años que ingresó por clínica de polineuropatía aguda compatible con un síndrome de Guillain-Barré; destacaba la presencia en sangre de un pico monoclonal IgA. A los 30 minutos de iniciar la perfusión de inmunoglobulinas comenzó con un cuadro de confusión de instauración creciente, con automatismos y alucinaciones visuales, acompañado de debilidad generalizada y dificultad para tragar. La exploración general era normal. Se realizó electroencefalograma, tomografía computarizada, analítica y electrocardiograma, sin alteraciones significativas. Tras suspender la perfusión e iniciar sueroterapia, la paciente mejoró progresivamente, recuperándose en 24 horas. Al alta, la paciente había mejorado clínicamente de su polineuropatía. **Conclusiones.** Se debería considerar la posibilidad de un síndrome confusional como posible efecto secundario en relación con inmunoglobulinas. Aunque desconocemos la causa definitiva, la presencia de una gammapatía monoclonal podría sugerir un riesgo aumentado en nuestra paciente.

P.1.9

Temblor palatino: causas y características clínicas. Revisión de siete casos

C. Sueiro-Padín, T. Lema-Facal, V. Fraga-Vilanova, J. González-Ardura, R. Vázquez do Campo, C. García-Sancho

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. El temblor palatino, previamente mioclono palatino, es un trastorno del movimiento caracterizado por contracciones rítmicas-semirrítmicas del paladar blando. Se clasifica en esencial (sin causa conocida, afecta al músculo tensor del velo del paladar y presenta chasquido auricular) y sintomático (asociado a patología del tronco cerebral, afecta al elevador del velo del paladar y otros músculos craneofaciales, con hipertrofia olivar bulbar). **Pacientes y métodos.** Se revisaron siete casos de temblor palatino, tres esenciales y cuatro sintomáticos, en cuatro varones y tres mujeres entre 22 y 76 años. Se realizaron estudios analíticos, serológicos, neurofisiológicos y de neuroimagen con exploración neurológica. **Resultados.** Los tres pacientes con temblor palatino esencial presentaban chasquido auricular, afectación del músculo tensor del velo del paladar, y neuroimagen y exploración normales. De los cuatro con temblor palatino sintomático, tres eran secundarios a hemorragias en tronco cerebral-cerebelo, con hipertrofia olivar bulbar, y uno con probable enfermedad de Alexander del adulto; todos con afectación del elevador del velo del paladar y sincrónicamente otros grupos musculares, además de involucrar el tracto tegmental central. **Conclusiones.** El temblor palatino es un síndrome clínico poco frecuente, probablemente por alteración de la vía dentatorrubroolivaria, excepto en los esenciales. La resonancia magnética en T₂ en los sintomáticos presenta hiperseñal e hipertrofia de la oliva inferior. Su tratamiento es poco efectivo, mejorando con clonazepam y toxina botulínica.

P.1.10

Ataxia subaguda como única manifestación de encefalopatía de Hashimoto

M.D. García-Bargo, C. Cid-Rodríguez, R.M. Rodríguez-Fernández, M.T. Rivas-López, G. Ozaita-Arteche, R.M. Yáñez-Bañá

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ourense.

Introducción. La encefalopatía de Hashimoto es una patología poco frecuente de etiología autoinmune, caracterizada por títulos elevados de anticuerpos antitiroideos. Se han descrito dos subtipos: uno con afectación encefálica difusa y otro vasculítico con infartos cerebrales, siendo la presentación clínica variable: crisis convulsivas, episodios ictales, deterioro cognitivo, síntomas neuropsiquiátricos y mioclonías. Es más frecuente en mujeres y responde muy bien al tratamiento con esteroides. **Caso clínico.** Mujer de 61 años sin antecedentes patológicos de interés, remitida a urgencias por un cuadro de mareo e inestabilidad de la marcha de dos semanas de evolución, de inicio brusco y curso lentamente progresivo. En la exploración general se evidenciaban lesiones hipopigmentadas en tronco y manos. Exploración neurológica: funciones superiores conservadas, leve nistagmo horizontal bilateral, dismetría en la maniobra dedo-nariz y talón-rodilla bilateral, marcha con aumento de la base de sustentación, temblor ortostático importante, y resto de exploración neurológica normal. Analítica general normal. Proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, proteinograma, electroforesis, función tiroidea y vitamina E, normales. Marcadores tumorales y anticuerpos anti-Hu, anti-Ri y anti-Yo, negativos. ANA y ENA, negativos. Anticuerpo antiperoxidasa tiroidea > 3.000 UI/mL. Anticuerpo antitiroglobulina > 9.000 UI/mL. Tomografía computarizada craneal, resonancia magnética craneal y cervical y electroencefalograma, normales. Estudio de líquido cefalorraquídeo: proteínas, 42, y resto de bioquímica y citología, normales; presencia de bandas oligoclonales. Se inició tratamiento con

bolos de metilprednisolona durante cinco días con pauta oral descendente, con posterior resolución del cuadro. **Conclusión.** La ataxia aislada de curso agudo-subagudo puede ser una manifestación, entre otras etiologías, de una encefalopatía autoinmune como nuestro caso, que fue secundario a una enfermedad de Hashimoto.

P.1.11

Neuropatía axonal motora aguda e infección por *Campylobacter jejuni*: un caso atípico con reflejos conservados y presencia de anticuerpos IgM anti-GM1

D.A. García-Estévez^a, J.E. Atanacio-Rodríguez^b, M. Lojo-Rodríguez^b, M.J. López-González^c

^aUnidad de Neurología. ^bServicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos. ^cServicio de Neurofisiología. Hospital Lucas Augusti. Lugo.

Introducción. La neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es una variante axonal del síndrome de Guillain-Barré (SGB), caracterizado por debilidad muscular y arreflexia. La variante AMAN, frecuentemente descrita en población pediátrica en regiones de China, se relaciona con la infección gastrointestinal por *Campylobacter jejuni* y la presencia de anticuerpos IgG anti-GM1. Se han comunicado casos de pacientes con AMAN que cursan clínicamente con hiperreflexia/piramidismo y se asocian a la presencia de anticuerpos antigangliósido de la clase IgG anti-GM1 o GalNaAc-GD1a. **Caso clínico.** Niña de 11 años que ingresó en nuestro hospital a los siete días de iniciar debilidad muscular aguda en extremidades, de predominio distal y en miembros superiores, sin trastorno sensitivo, y presentando ligera debilidad facial bilateral con ptosis palpebral derecha sin oftalmoparesias. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes al ingreso y se conservaron a lo largo del seguimiento. Como antecedente epidemiológico destacaba la presencia de diarrea dos semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos. Exploraciones complementarias. El líquido cefalorraquídeo fue normal. Se de-

tectaron anticuerpos séricos IgG anti-*C. jejuni* a título 1:200, y dicho título se duplicó a las tres semanas del seguimiento. También se detectaron de forma transitoria anticuerpos de la clase IgM anti-GM1, ya que éstos se negativizaron a las tres semanas. Los estudios electrofisiológicos, al ingreso y a los tres meses de evolución, fueron compatibles con forma axonal de AMAN. Se instauró tratamiento con dosis altas de inmunoglobulina humana intravenosa. La recuperación ha sido buena pero lenta, persistiendo una debilidad distal (4/5) en los miembros superiores. **Conclusiones.** Presentamos el caso clínico de un paciente pediátrico que desarrolla la variante axonal AMAN del SGB, en el contexto de una infección gastrointestinal reciente por *C. jejuni*. Lo atípico de nuestro caso radica en la conservación de los reflejos osteotendinosos y en la presencia, aunque de forma transitoria, de anticuerpos antigangliósidos anti-GM1 de la clase IgM.

P.1.12

Pseudoestado epiléptico ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos como estado epiléptico

P. Bellas-Lamas, M.J. Rodríguez-Fernández, M. García-Martul, J. Gómez-Alonso

Servicio de Neurología y Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Xeral-Cies. Vigo.

Introducción. Las pseudocrisis psicógenas son, después de los síncope, el trastorno que más frecuentemente se confunde con las crisis epilépticas. Cuando se presentan en forma de estado convulsivo pueden plantear un serio desafío diagnóstico y terapéutico. **Caso clínico.** Varón de 16 años, traído a nuestro hospital desde otra ciudad al haber sido encontrado en la calle con huellas de traumatismo craneal y sin respuesta a estímulos. Durante su traslado, sufrió un episodio convulsivo y se le administraron benzodiazepinas intravenosas. En urgencias presentó dos nuevos episodios convulsivos, sin evidencia de recuperación de conciencia entre ellos. Con el diagnóstico de estado convulsivo, in-

gresó en la Unidad de Cuidados Intensivos y fue tratado con clonacepam, fenitoína y valproato intravenosos. Los episodios persistieron, aunque con manifestaciones diferentes. Las características clínicas de los episodios (variabilidad semiológica, rápida recuperación postictal ocasionalmente, insensibilidad a farmacoterapia) y la normalidad de los registros electroencefalográficos ictales e interictales propiciaron el diagnóstico de pseudoestado epiléptico. El paciente había sido previamente diagnosticado de trastorno de conducta disocial y de posibles síncope convulsivos o pseudocrisis. **Conclusiones.** El pseudoestado epiléptico implica un grave riesgo de daño yatrogénico. Sus características clínicas, el electroencefalograma y la búsqueda de antecedentes psiquiátricos pueden facilitar su diagnóstico y prevenir peligrosos errores terapéuticos.

PÓSTERS II

Sábado, 7. 10:00-10:10 h

P.2.1

Síndrome de Guillain-Barré y plexopatía braquial como inicio de linfoma no Hodgkin de célula B

C.M. Volkmer-García, A. López-Baz, A. García-Pelayo Rodríguez, T. Pablos-Sánchez, M.D. Fernández-Couto, C. Lema-Devesa, I. Rodríguez-Orsio

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. Los linfomas, en especial los linfomas no Hodgkin (LNH) de célula B, pueden manifestarse en el sistema nervioso. Las causas incluyen infiltración tumoral, infecciones, autoinmunidad o quimioterapia. El diagnóstico supone un reto en pacientes con clínica neurológica sin linfoma conocido. **Caso clínico.** Varón de 68 años, sin antecedentes de interés, que ingresó por paresia en extremidades inferiores y miembro superior derecho. En la exploración destacaba: paresia

distal en miembro superior derecho con atrofia muscular y mano en garrá, paresia distal de extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos abolidos. Se realizó una analítica, con aumento progresivo de LDH. Líquido cefalorraquídeo: disociación albuminocitológica. Anticuerpos antigangliósido: negativos. EMG/ENG: polirradiculoneuropatía de predominio motor y desmielinizante en miembros inferiores y neuritis de plexo braquial superior derecho. TC toracoabdominal: compatible con linfoma. Biopsia de masa intraperitoneal: LNH de célula B (alto grado, linfoma difuso de célula grande). **Conclusiones.** Presentamos un paciente que comenzó con síndrome de Guillain-Barré y plexopatía braquial en el contexto de un LNH de célula B no conocido. A pesar del tratamiento con inmunoglobulinas y quimioterapia, el paciente falleció. Aunque las neuropatías periféricas son frecuentes en los linfomas, el síndrome de Guillain-Barré es una complicación infrecuente, con escasas referencias publicadas. Nuestro caso añade la particularidad de presentar dos manifestaciones en el sistema nervioso periférico que llevaron al diagnóstico de LNH de célula B sistémico.

P.2.2

Síndrome de la motoneurona: importancia de un diagnóstico certero

M. Glasscock-Gil^a, M. Seijo-Martínez^b, J. Esteban-Pérez^c

^aMedicina de Familia. ^bServicio de Neurología. Hospital do Salnés.

^cUnidad de ELA. Centro de Investigación. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. La enfermedad de Kennedy (atrofia bulboespinal) es un subtipo del síndrome de motoneurona con manifestaciones neuroendocrino-lógicas. Resulta de una expansión de poliglutamina (CAG) en el gen del receptor androgénico del cromosoma X. Se presenta con debilidad muscular, fasciculaciones, arreflexia, temblor, manifestaciones de disfunción androgénica y diabetes. Es habitual la afectación sensitiva. La historia familiar resulta negativa en el 26-60% de los

casos. La expectativa de vida es normal. Se considera una enfermedad infradiagnosticada. **Caso clínico.** Varón de 68 años. Parálisis facial periférica izquierda en la infancia. Valvuloplastia mitral. Valorado por disartria y disfonía lentamente progresivas, que se agudizaron varios meses antes de la consulta. Mínima disfagia. El paciente presentaba hemiatrofia facial izquierda, fasciculaciones/mioclónias en la cara y platismo izquierda. Fasciculaciones en la lengua. Faringe y nauseoso, normales. Motor normal, sin fasciculaciones en los miembros. Reflejos osteotendinosos ++. Reflejos cutaneoplantares indiferentes. Temblor postural. Ginecomastia. Los estudios realizados resaltaban una creatinina elevada (474 UI/L). EMG: trazados simplificados ligeramente en la lengua. Fibrilaciones y ondas positivas en tibial anterior derecho. Velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva, normal. Genética: 43 repeticiones CAG en el gen *AR* (normal: 19-25). **Conclusiones.** El diagnóstico en este caso se ha visto dificultado por las secuelas de la paresia facial y la ausencia de alteraciones sensitivas. Estas últimas son características de la enfermedad. El diagnóstico es crucial por el pronóstico radicalmente distinto al de la esclerosis lateral amiotrófica. Ante un paciente con síndrome de motoneurona, el estudio etiológico debe ser exhaustivo. El diagnóstico correcto puede condicionar la calidad de vida y las expectativas vitales de un paciente con este problema.

P.2.3

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica confirmada por autopsia en un paciente joven

R.M. Rodríguez^a, R.M. Yáñez^a, C. Navarro^b, B. San Millán^b, S. Teijeira^b, C. Cid^a, D. García^a, G. Ozaita^a, M. Rivas^a

^aServicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ourense. ^bServicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción. La incidencia de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica es de 1 millón/habitantes/año. Generalmente se presenta entre 50 y 75 años de edad. En pacientes mayores de 50 años con demencia mioclónica subaguda asociada a una combinación variable de síntomas o signos visuales, cerebelosos, piramidales o extrapiramidales, y datos típicos en EEG y RM, el diagnóstico es probable. Se han descrito formas de presentación inhabitual, entre ellas la de adultos jóvenes. En el Registro de EETH del Instituto de Salud Carlos III (1 de diciembre 2010) constan 108 casos en España con sospecha de ECJ esporádica en pacientes menores de 55 años, de ellos 64 con confirmación histopatológica. **Caso clínico.** Paciente de 43 años que en mayo del 2007 comenzó con trastornos del sueño, inestabilidad y alteraciones visuoespaciales, caracteriales y mnésicas. Ingresó en el Servicio de Neurología en septiembre de ese año, destacando en la exploración trastornos cognitivos, visuales, opsoclonías, alteración del lenguaje, piramidalismo, dismetría y ataxia, sin mioclónias. Los estudios complementarios realizados para descartar otras causas de deterioro cognitivo progresivo con otros síntomas neurológicos asociados fueron negativos. El estudio bioquímico, serologías, cultivo y marcadores de síndromes paraneoplásicos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron normales. La proteína 14.3.3 en el LCR fue positiva, no detectándose mutaciones en el gen *PRNP*. El EEG mostraba actividad theta temporal izquierda, y la RM cerebral, atrofia difusa, sin áreas de realce, con hiperintensidad en caudados y parte anterior de putámenes en T₂ y FLAIR. Durante el ingreso empeoró la ataxia y el deterioro cognitivo. En febrero del 2008 reingresó por un cuadro febril, infección respiratoria e imposibilidad para la marcha y deglución. Destacaba mutismo, mioclónias generalizadas y apenas respuesta a estímulos dolorosos. El EEG mostraba actividad theta temporocentral de mayor proyección izquierda. Falleció al mes siguiente y la autopsia confirmó la ECJ, con presencia

de PrP resistente a proteinasa K, y patrón de bandas que confirmaba la forma clásica con Western blot. **Conclusión.** Aunque la edad de presentación de la ECJ esporádica suele ser superior a los 55 años, se debe sospechar en pacientes más jóvenes con clínica sugestiva, aunque inicialmente el EEG y la neuroimagen no sean típicos. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la variante de ECJ.

P.2.4

Estornudo postictal: un desconocido síntoma epiléptico

F.J. López-González^a, X. Rodríguez-Ororio^a, T. García-Sobrino^a, A. López-Ferreiro^a, E. Corredera^a, M. Pardo-Parrado^a, J. Pías^a, J.M. Domínguez^b, M. Peleteiro^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología. Área de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. El reflejo del estornudo se ha interpretado clásicamente como un reflejo involuntario, violento y estruendoso del organismo como respuesta respiratoria defensiva a una irritación nasal inespecífica. Además de esta etiología, existirían otras tres causas: como reacción autónoma, como síntoma psicógeno y como síntoma epiléptico. **Caso clínico.** Varón de 70 años, con antecedentes de traumatismo craneoencefálico hacía 30 años. En 1999 tuvo durante el sueño una convulsión tonicoclónica generalizada. En la TAC cerebral se observaba un área hipodensa temporal izquierda, iniciándose tratamiento con lamotrigina (100 mg/día). La familia refería que ocasionalmente presentaba desde el año 2007 algún episodio de desconexión, con la mirada fija y sin responder a estímulos, que se hicieron más frecuentes desde hacía un año debido al cambio a lamotrigina genérica. Se reintrodujo la formulación no genérica, pero la frecuencia de esos episodios aumentó (1-2 al mes). En la monitorización vídeo-EEG se registraron dos crisis parciales complejas, con un origen temporal izquierdo. Final-

mente, las dos concluyen con estornudo postictal. **Conclusiones.** El estornudo como manifestación de crisis epiléptica es muy poco frecuente. La patofisiología en nuestro caso sería similar a la que se presupone para dos fenómenos postictales como es tocarse la nariz o la tos, debido a hipersecreción nasal y bronquial, respectivamente, por activación de la amígdala.

P.2.5

Ciatalgia de causa inusual

M.J. García-Antelo, A. López-Baz, T. Lema-Facal, A.M. López-Real, E. Rubio-Nazábal, S. López-Facal

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. El síndrome del músculo piriforme es una causa poco conocida de ciatalgia. Se produce por la compresión o atrapamiento del nervio ciático debido a patología del músculo piriforme. **Caso clínico.** Varón de 65 años que es trasladado desde el Servicio de Neurocirugía, en donde había ingresado por lumbociatalgia y debilidad del miembro inferior izquierdo, con la sospecha de hernia discal. En la exploración destacaba una marcada atrofia glútea, atrofia del cuádriceps y paresia de predominio distal de la pierna izquierda. La electromiografía demostró una afectación del ciático izquierdo, de intensidad grave, con la presencia de signos difusos de denervación activa. La resonancia magnética del plexo lumbar reveló un agrandamiento asimétrico del músculo piriforme izquierdo, que comprimía el nervio ciático izquierdo y producía atrofia secundaria de los músculos glúteo mayor y mediano ipsilaterales. Por la gravedad del cuadro se realizó cirugía para la liberación del nervio. **Conclusiones.** El síndrome del piriforme es una entidad poco reconocida de ciatalgia. El diagnóstico suele ser tardío porque con frecuencia se atribuye la clínica del paciente a un origen lumbosacro o en la cadera. Ante un caso como el que presentamos, se debe pensar en este síndrome.