

XXVI Seminario Nacional Neurológico de Invierno

Candanchú, Huesca, 6-8 de abril de 2011

Miércoles, 6 de abril

P1-1.

Enfermedad neoplásica con clínica medular de inicio: a propósito de dos casos

García Arguedas C, Gil Villar MP, Velázquez Benito A, Corbalán Sevilla T, Ballester Marco L, López del Val J

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

Introducción. Ante un paciente que comienza con clínica medular es muy importante realizar una historia clínica completa, ya que normalmente la progresión de la clínica y los antecedentes personales pueden ayudar a encontrar como causa la patología neoplásica, que en ocasiones es subsidiaria de actuación diagnóstica y terapéutica urgente. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 65 años, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave y exfumador de dos paquetes diarios durante 20 años. Presentaba un cuadro de dos meses de evolución de dolor interescapular derecho refractario a tratamiento. A las 48 horas del ingreso mostró un cuadro de déficit motor de las extremidades inferiores, con disminución de la sensibilidad. En la exploración neurológica se objetivó paraplejía con nivel sensitivo D4, y en la RM dorsolumbar, tumoración pulmonar con afectación paravertebral izquierda D3-D4 con invasión raquídea y mielopatía dorsal. Se decidió realizar tratamiento radioterápico urgente de tipo paliativo y descompresivo, en sesiones sucesivas, con escasa mejoría. Caso 2: varón de 57 años, con antecedentes de tabaquismo de dos paquetes diarios. Presentaba un cuadro de

un mes de evolución de dolor dorsolumbar, a punta de dedo, irradiado al abdomen anterior. Durante los últimos tres días mostró dificultad para caminar e hipoestesia genital. En la exploración neurológica existió un nivel sensitivo D8 con marcha espásticoatáxica. Reflejos osteotendinosos exaltados en extremidades inferiores, con Babinski bilateral. En la RM dorsolumbar urgente se objetivó una probable metástasis vertebral D6 con invasión del conducto raquídeo y mielopatía dorsal. El Servicio de Oncología completó el estudio y continuó el tratamiento. **Conclusión.** La clínica medular de aparición relativamente brusca, en el contexto de un paciente con antecedentes de tabaquismo, siempre tiene que orientar hacia patología tumoral, ya sea primaria o metastásica, ya que la rapidez en el diagnóstico y en el tratamiento puede mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

P1-2.

Síndrome medular como inicio de espondilodiscitis: serie de dos casos

Gil Villar MP, García Arguedas C, Velázquez Benito A, Viloria Alebesque A, Corbalán Sevilla T, Santos Lasaosa S, López del Val J

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. La espondilodiscitis, aunque poco frecuente, es un diagnóstico a tener en cuenta ante un paciente que comienza con clínica medular. Dado que la forma de diseminación más frecuente es la hematógena, los signos de bacteriemia resultan útiles a la hora de establecer una sospecha diagnóstica. **Casos clínicos.** Caso 1: mu-

jer de 83 años, con múltiples factores de riesgo vascular, que presentaba dolor lumbar de dos meses de evolución, en tratamiento con morfínicos, y paraparesia progresiva de 15 días de evolución, con retención urinaria. En la exploración neurológica se objetivaba paraplejía con nivel sensitivo D7, reflejos aumentados en extremidades inferiores, de predominio en la derecha, y signo de Babinski bilateral. En las semanas previas había presentado fiebre secundaria a infección urinaria y en la RM de la columna dorsolumbar mostró signos compatibles con espondilodiscitis D8-D10, con invasión del canal y afectación medular. Caso 2: varón de 54 años, que acudió a urgencias por hipoestesia de ambas extremidades inferiores, retención urinaria y estreñimiento. En la exploración, además de la hipoestesia ya referida, sin nivel sensitivo y con reflejos rotuliano y aquileo disminuidos, se objetivaron varios flemones glúteos secundarios a la inyección intramuscular de analgesia en los días previos, por dolor lumbar. También presentaba fiebre y la RM dorsolumbar mostró espondilodiscitis con absceso paravertebral derecho D4-D5. Los hemocultivos fueron positivos para *Staphylococcus aureus* y la clínica evolucionó a la resolución mediante tratamiento con linezolid y daptomicina. **Conclusiones.** La afectación neurológica, en el curso de la espondilodiscitis, está presente en un tercio de los casos, siendo más frecuente cuando se asocia a absceso epidural, cuando la lesión es cervical, cuando su etiología es tuberculosa o cuando se retrasa el diagnóstico. La fiebre sólo está presente en el 50% de los casos y el dolor constituye el síntoma más frecuente. Además de la afectación neurológica, todos los signos que orienten hacia el origen de la bacteriemia son de gran interés para

establecer un tratamiento empírico adecuado, a la espera del resultado de los cultivos.

P1-3.

Factores ambientales y esclerosis múltiple

García L, Iñiguez C, Larrodé P, Corbalán T, López del Val J

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

Introducción. Los factores ambientales y genéticos están implicados en el desarrollo de la esclerosis múltiple (EM). La menor exposición solar se ha relacionado con el aumento del riesgo de diferentes enfermedades autoinmunes, incluida la EM. Se ha estudiado el posible papel de la luz solar valorando la prevalencia de EM en función del mes de nacimiento. **Pacientes y métodos.** Hemos analizado la fecha de nacimiento de 400 pacientes con EM diagnosticada según criterios de McDonald. De estos se excluyeron a 20 pacientes por haber nacido fuera de España. Los resultados se compararon con los datos de nacimientos del censo disponible (INE 1957-1994). **Resultados.** De los 400 pacientes, un 64,5% eran mujeres, y un 35,5%, hombres. Un 12,6% del total de los pacientes habían nacido en el mes de mayo, frente a un 5% que habían nacido en enero y un 5,3% en febrero. Seleccionando a los pacientes nacidos en el periodo del que se dispone de censo (1957-1994), la cifra de nacidos en mayo era del 13,7%, frente a un 8,5% de los sanos. En enero nacieron un 4,9% de los pacientes, frente a un 8,2% de los sanos. Se observa así mismo diferencia si atendemos al género, entre los pacientes nacidos en mayo (77,1% de mujeres frente a

un 22,9% de hombres) y los que nacieron en febrero (65% de hombres y 35% de mujeres). **Conclusión.** A pesar del pequeño número de casos analizado, en nuestro medio también es más frecuente la EM entre los nacidos en primavera, comparados con los nacidos en enero-febrero.

P1-4.

Mielitis transversa por virus varicela zóster

Viloria Alebesque A^a, Lecina Monge J^a, Velázquez Benito A^a, García Arguedas C^a, Gil Villar MP^a, Corbalán Sevilla T^a, Gómez del Valle C^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La mielitis transversa es una rara complicación neurológica de la infección por el virus varicela zóster (VVZ). El síndrome clínico se suele desarrollar de forma aguda y cursa con paraparesia, pérdida de sensibilidad y disfunción de esfínteres, a la vez o tras la aparición de lesiones cutáneas típicas de la varicela zóster. El diagnóstico es clínico al observar esta asociación, pudiendo ser negativas las determinaciones del VVZ en suero y líquido cefalorraquídeo. El tratamiento incluye corticoides en altas dosis y aciclovir. El pronóstico es variable, desde formas con muy buena evolución tras el inicio del tratamiento, hasta casos fatales. **Caso clínico.** Mujer de 27 años, sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés, salvo diagnóstico reciente de varicela (siete días antes de su ingreso), con lesiones cutáneas típicas y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la muestra de lesión de piel positiva, por lo que se inició tratamiento con aciclovir vía oral. Presentaba un cuadro de dolor lumbar, debilidad progresiva de extremidades inferiores y síndrome miccional de cuatro días de evolución. En la exploración neurológica se objetivaba rigidez cervical marcada, paraparesia flácida de extremidades inferiores, hiporreflexia rotuliana bilateral, abolición de reflejos aquileos, nivel sensitivo D5 y retención aguda de orina. En los estudios complementarios realizados des-

tacaba un área de hiperseñal en las secuencias ponderadas en T₂ en la RM medular, localizada en C5-D1; IgM positiva para el VVZ en suero, y linfocitosis y PCR negativa para el VVZ en líquido cefalorraquídeo. Ante la sospecha diagnóstica en la valoración inicial de mielitis transversa por VVZ, se inició precozmente tratamiento con corticoide intravenoso en altas dosis y aciclovir intravenoso. La paciente evolucionó favorablemente en un corto periodo, consiguiendo la deambulación y mejorando el trastorno sensitivo en dos semanas, y controlando el esfínter urinario a las cuatro semanas. **Conclusiones.** A pesar de ser una entidad poco frecuente, la sospecha clínica de mielitis transversa por VVZ debe obligar a iniciar de forma precoz un tratamiento antiviral. El diagnóstico es clínico porque en un alto porcentaje de pacientes las pruebas serológicas resultan negativas.

P1-5.

Cefalea crónica diaria y migraña crónica: replanteamiento diagnóstico a propósito de dos casos

Gil Villar MP, García Arguedas C, Velázquez Benito A, Ballester Marco L, García Fernández L, Santos Lasaosa S, López del Val J

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

Introducción. Cuando la cefalea crónica diaria y la migraña crónica evolucionan de forma tórpida, ello obliga a replantear el diagnóstico inicial teniendo muy en cuenta el síndrome de hipertensión intracraneal benigna. Presentamos dos casos en los que se confirmó dicha patología en ausencia de papiledema. **Casos clínicos.** Caso 1: paciente de 49 años en seguimiento en la unidad de cefaleas por cefalea crónica diaria de dos años de evolución y con fracaso terapéutico a amitriptilina, amitriptilina y topiramato, amitriptilina y escitalopram, prednisona en pauta corta, toxina botulínica y bloqueo occipital con levobupivacaína. Los estudios complementarios (RM cerebral, Doppler transcraneal, valoración oftalmológica y bioquímica de

líquido cefalorraquídeo) realizados fueron normales y se planteó la realización de una punción lumbar con medición de la presión de apertura, que resultó patológica (31 cmH₂O). Confirmado el diagnóstico de hipertensión intracraneal benigna sin papiledema mediante registro continuo durante 24 horas de la presión intracraneal, se procedió a la colocación de una derivación lumboperitoneal, con buena respuesta clínica. Caso 2: mujer de 55 años diagnosticada de migraña crónica, con fracaso de múltiples tratamientos profilácticos en monoterapia y terapia combinada, así como del tratamiento con toxina botulínica y sin eficacia mantenida del tratamiento con neuroestimulador. Los estudios complementarios con RM y angiorresonancia cerebral y la valoración oftalmológica con campimetría resultaron normales. Se realizó una punción lumbar con una presión de apertura de 35 cmH₂O, compatible con hipertensión intracraneal benigna sin papiledema. En este momento se encuentra pendiente de valoración por el Servicio de Neurocirugía. **Conclusiones.** La ausencia de afectación campimétrica o papiledema, en el estudio etiológico de la cefalea crónica diaria y la migraña crónica, no excluye un posible síndrome de hipertensión intracraneal benigna, por lo que en los casos refractarios de dichas patologías, y aun cuando el estudio oftalmológico sea normal, debemos confirmar o descartar la sospecha mediante la medición de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo.

P1-6.

Neurocisticercosis: revisión de nuestra casuística (2000-2010)

Morandeira C^a, Gómez del Valle C^b, Viloria Alebesque A^c, Lecina Monge J^c, Santos Lasaosa S^c, López del Val J^c

^aServicio de Medicina Familiar y Comunitaria. ^bServicio de Medicina Interna. ^cServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La neurocisticercosis, enfermedad endémica de ciertos países de Sudamérica, África subsahariana y

sudeste asiático, ha incrementado su prevalencia en nuestro medio por la inmigración procedente de dichos países. Se presentan las características clínicas y demográficas de los casos de neurocisticercosis atendidos en un hospital terciario de Zaragoza. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico hospitalario de neurocisticercosis atendidos en nuestro hospital en el período 2000-2010. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, país de origen, forma de inicio de la clínica, hallazgos en la neuroimagen y en el estudio neurofisiológico, evolución sintomática posterior y tratamiento prescrito. **Resultados.** Se analizaron ocho casos de neurocisticercosis (seis mujeres), con una edad media de 36,25 años; cinco pacientes eran ecuatorianos, y el resto, de nacionalidad española. En cinco pacientes la sintomatología inicial fue epiléptica (crisis focal secundariamente generalizada, crisis generalizada), dos pacientes ingresaron por deterioro cognitivo y un paciente comenzó con distonía focal. El tratamiento pautado fue albendazol ($n = 6$) o praziquantel ($n = 2$), asociado a prednisona en todos los casos. Se añadió un fármaco antiepiléptico en aquellos pacientes con crisis sintomáticas, que pudo retirarse en controles posteriores. **Conclusión.** La neurocisticercosis es una patología cada vez más prevalente en nuestro país y debe sospecharse en pacientes con afectación del sistema nervioso central que proceden de áreas endémicas.

P1-7.

Urgencias neurológicas en un hospital de tercer nivel

Morandeira Rivas C^a, Morales Ferruz R^a, Andreu Calvete F^a, Velázquez Benito A^b, García Noain JA^c, Santos Lasaosa S^b, López del Val J^b

^aServicio de Medicina Familiar y Comunitaria. ^bServicio de Neurología. ^cServicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. En los últimos años existe un aumento de la demanda asistencial en los servicios de urgencia hos-

pitalarios, lo que supone un aumento proporcional de las urgencias neurológicas. Se analizan las consultas por patología neurológica en el Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel de Zaragoza. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo a partir de datos del sistema informático de nuestro Servicio de Urgencias, sobre los pacientes atendidos durante el año 2010. Se recogieron las variables: edad, sexo, motivo de consulta, nivel de gravedad y destino del paciente al alta del servicio. **Resultados.** Se atendieron 85.985 urgencias, 3.343 (3,88%) por patología neurológica. El 54,38% fueron mujeres, y el 45,62%, hombres. En cuanto a la edad, el 37% tenía más de 65 años, y el 11%, menos de 18. Según el nivel de gravedad asignado por el sistema de triaje encontramos: nivel I (paciente crítico), 1,85%; nivel II, 13,53%; nivel III, 33,39%; nivel IV, 36,43%, y nivel V (menor gravedad), 14,80%. La cefalea fue el motivo de consulta más frecuente (24,43%), seguido del accidente cerebrovascular agudo (12,56%) y la patología relacionada con epilepsia (3%) y con los distintos tipos de demencia (2,96%). El destino del paciente fue el domicilio en el 71,97% de los casos; requirieron observación el 7,68%, el 12,59% ingresó en el Servicio de Neurología, y el 7,76% refería otra patología concomitante por la cual ingresó en otro servicio. **Conclusión.** Las urgencias neurológicas, además de ser cuantitativamente importantes, representan una causa frecuente de consulta grave.

Jueves, 7 de abril

P2-1.

Psicosis inducida por levetiracetam en un paciente con angiopatía amiloide

Errea Abad JM^a, Ríos Gómez C^a,
García Fernández L^a, Pujala M^b,
Ania Lahuerta MA^c

^aUnidad de Neurología. ^bServicio de Radiología. ^cServicio de Medicina Interna. Hospital de Barbastro. Barbastro, Huesca.

Introducción. El levetiracetam (LEV) es un derivado pirrolidónico estructuralmente análogo al piracetam. Ha demostrado su eficacia como terapia añadida en pacientes epilépticos con crisis parciales, crisis mioclónicas y recientemente se ha extendido su utilización para crisis generalizadas. Sin embargo, su mecanismo de acción no está plenamente establecido. Aunque ha mostrado un buen perfil farmacológico de tolerancia y eficacia, se han descrito diversos efectos adversos. Describimos a un paciente que desarrolló un cuadro psicótico tras iniciar tratamiento con LEV. **Caso clínico.** Varón de 72 años de edad, con antecedentes de dos hemorragias lobares espontáneas (frontotemporal derecha y parietooccipital izquierda). Desde el primer episodio, hace diez años, presentó crisis parciales secundariamente generalizadas, tratadas inicialmente con 100 mg de fenobarbital. Tres años después presentó un estado de crisis generalizadas, que cedió con fenitoína. Recientemente aquejaba inestabilidad en la marcha, mostrando la exploración una ataxia con ampliación de la base de sustentación. Se retiró gradualmente la fenitoína y se pautó LEV en dosis progresivamente crecientes. A los 20 días del inicio del tratamiento, mientras tomaba una dosis de 750 mg/12 h, presentó un cuadro psicótico con comportamiento agresivo, alucinaciones visuales y agitación psicomotriz, precisando neurolépticos para su control. Al no encontrar otras causas que justificasen este cuadro, se retiró el LEV y mostró una mejoría progresiva. Al reintroducir este tratamiento 15 días después, volvió a mostrar un comportamiento psicótico con 500 mg de LEV, pero evolucionó favorablemente tras su retirada. **Conclusión.** Presentamos un caso de psicosis inducida por LEV en un paciente con antecedentes de angiopatía amiloide.

P2-2.

Lipomatosis epidural espinal con paraparesia aguda en un paciente VIH positivo tratado con antiretrovirales y esteroides

De Prado A, Muruzábal J, Ovelar A, Zazpe I, Iraburu M, Pérez C

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

Introducción. La lipomatosis epidural espinal sintomática se considera un trastorno raro, consecuencia de la hipertrofia del tejido graso epidural. Cursa generalmente con síntomas de compresión medular o radicular. Se ha observado tanto en niños como en adultos y se relaciona con la exposición crónica a corticoides y antiretrovirales, la obesidad, y a veces es por causa desconocida. El tratamiento conservador (retirada de corticoides y pérdida de peso) puede revertir el proceso. La cirugía de descompresión por laminectomía consigue muy buenos resultados en pacientes seleccionados. **Objetivo.** Presentación de un caso de lipomatosis epidural con síntomas de compresión espinal en un paciente positivo al virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y tratado con antivirales y esteroides. **Caso clínico.** Varón de 63 años con infección crónica por VIH, con buenos controles (carga viral indetectable, 330 CD4 estable). En tratamiento actual con lamivudina, abacavir, lopinavir y ritonavir. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), adenitis tuberculosa, lumbalgia con protusiones discales L3-L4 y L4-L5, y meralgia parestésica. Ingreso actual por infarto agudo de miocardio no Q e historia de alteración de la marcha con debilidad en las extremidades inferiores (EEII) de un año de evolución. Alteración sensitiva en guante y calcetín con reflejos levemente disminuidos, fuerza muscular distal-proximal en EEII 4-5/5. Se realizó electroneurograma y electromiograma, con signos de polineuropatía sensitivomotora mixta (axonal y desmielinizante), de predominio motor y

de carácter crónico. Durante el ingreso, presentó una descompensación de la EPOC y, coincidiendo con la introducción de esteroides (60 mg/24 h de prednisona), refirió un empeoramiento brusco de la fuerza en las EEII. En la exploración se comprobó la fuerza en psoas, cuádriceps y tríceps cruciales 2/5, sin empeoramiento en fuerza distal, y nivel sensitivo bilateral D7-D9. Se sospechó radiculopatía o mielopatía por lo que se solicitaron marcadores serológicos de infección y autoinmunidad, que resultaron negativos. Se realizó una RM dorsolumbosacra, con hallazgo de una grave lipomatosis epidural posterior, con compresión medular dorsal. En la región lumbosacra se observó ocupación grasa del espacio epidural con inclusión de las raíces de la cola de caballo. Estudio posterior sin datos de hipercortisolismo endógeno, obesidad (IMC: 33) con posible componente de lipodistrofia atribuible a antirretrovirales. Se diagnosticó al paciente de compresión medular secundaria a grave lipomatosis epidural por causa múltiple (obesidad, corticoides exógenos y posible lipodistrofia). Se solicitó interconsulta con el Servicio de Neurocirugía, que desestimó la intervención dado el alto riesgo quirúrgico y la alteración de la marcha preexistente. Se instauró tratamiento conservador con suspensión escalonada de corticoides, pérdida de peso y ejercicios de rehabilitación, con recuperación progresiva de la marcha y fuerza en las EEII. El paciente se trasladó a otro centro para continuar con la rehabilitación motriz y quedó pendiente de valoración para posible modificación de su tratamiento antirretroviral. **Conclusión.** En los pacientes VIH positivos y en tratamiento con esteroides que desarrollan signos de mielopatía o radiculopatía debería descartarse una posible lipodistrofia epidural espinal mediante la práctica de una RM medular.

P2-3.

Espondilodiscitis lumbar por *Tropheryma whipplei*De Prado A^a, Fanlo P^a, Pérez C^a, Albéniz E^b, Torres I^a, Montes M^c^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Digestivo. ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La enfermedad de Whipple es una entidad poco frecuente causada por un bacilo gramnegativo. Clásicamente definida como enfermedad sistémica de curso progresivo, puede presentar también afectación localizada: gastrointestinal, cardíaca, articular y del sistema nervioso central (SNC). La afectación del SNC es particularmente prevalente en estos pacientes (50%). El reciente desarrollo de técnicas de detección de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Thropheryma whipplei* en material biológico (biopsias digestivas-duodenales, líquido cefalorraquídeo, saliva, heces...) ha relanzado su diagnóstico e investigación. La resolución de los síntomas, la posibilidad de recidiva y el pronóstico dependen de la administración de un tratamiento antibiótico adecuado, del tiempo de evolución y del nivel de afectación (mal pronóstico en afectación del SNC). **Objetivo.** Presentar un caso de enfermedad de Whipple con afectación discal L5-S1. **Caso clínico.** Varón de 57 años con antecedentes de artritis indeterminada de dos años de evolución, con artroalgia migratoria asimétrica y, en ocasiones, dolor lumbar, en tratamiento con metotrexato y prednisona. Ingresó por síndrome general de un mes y medio de evolución, con molestias abdominales y tendencia a diarrea, acompañado de sudoración nocturna, prurito y pérdida de peso de 8 kg, sin fiebre. Se solicitó analítica general con marcadores tumorales y serología de enfermedades infecciosas y autoinmunes, que resultaron normales o negativos. El estudio se completa con una TC abdominal, que mostró múltiples adenopatías mesentéricas con hiperflujo vascular, y una endoscopia digestiva, con hallazgo en el

duodeno y el íleon terminal de mucosa en empedrado, áreas desnudas e imágenes compatibles con linfangiectasia intestinal. Las biopsias de intestino delgado mostraron infiltrado por macrófagos PAS positivos, con PCR positiva para *T. whipplei*, por lo que se diagnosticó de enfermedad de Whipple. Se realizó estudio de extensión con TC craneal normal y punción lumbar, siendo la PCR en líquido cefalorraquídeo positiva para *T. whipplei*. Se inició tratamiento intravenoso con 2 g/24 h de ceftriaxona. Se solicitó RM cerebral, sin hallazgos significativos salvo una pequeña área de encefalomalacia crónica en el lóbulo frontal derecho. En su curso clínico, el paciente desarrolló un dolor lumbar, por lo que se solicitó una RM lumbosacra con hallazgo de una espondilodiscitis L5-S1, que se atribuyó también a la enfermedad de Whipple. La evolución posterior fue favorable Control por RM cerebral sin cambios, disminución del tamaño de las adenopatías mesentéricas en TC abdominal y desaparición del patrón linfangiectásico intestinal a los seis meses. El paciente se mantiene en tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol 800/160 1 cp/12 h. **Conclusión.** En pacientes con enfermedad de Whipple se debería descartar una posible afectación del SNC, y en los casos en que los pacientes presenten un cuadro de lumbalgia, la práctica de una RM puede posibilitar el diagnóstico de una espondilodiscitis asociada.

P2-4.

Polineuropatía con bloqueos múltiples asociada al tratamiento con infliximab en un paciente con enfermedad de CrohnMellado M^a, Fanlo P^a, Jericó I^b, Areses M^a, Burusco MJ^c, Elejalde I^a^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología. ^cServicio de Digestivo. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La polineuropatía por bloqueos múltiples es una enfermedad desmielinizante crónica adquirida que afecta a la amplitud y a la duración del potencial de la conducción

nerviosa, y de posible causa autoinmune. El infliximab es un antagonista del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que se utiliza principalmente para el tratamiento de la artritis reumatoide y de la enfermedad inflamatoria intestinal. Entre los efectos secundarios tras el uso de infliximab, se han descrito trastornos desmielinizantes en el sistema nervioso central y periférico. **Objetivo.** Describir un paciente que, tras comenzar el tratamiento con infliximab por enfermedad de Crohn, desarrolló un cuadro de polineuropatía con bloqueos múltiples. **Caso clínico.** Varón de 31 años con enfermedad de Crohn refractaria a tratamiento médico, que precisó resección de colon y anastomosis ileorrectal. Debido a la escasa respuesta clínica a glucocorticoides y azatioprina, se inició tratamiento con infliximab. A los ocho meses desarrolló déficit motor de la mano izquierda, con limitación para la pinza digital, que se extendió posteriormente a todos los dedos, mano y codo derechos y ambos pies, con calambres y agarrotamiento, sin alteración sensitiva ni esfinteriana. La exploración física puso de manifiesto debilidad de la musculatura intrínseca de la mano izquierda, con amiotrofia de interóseos bilateral en manos y pies, debilidad para flexión de codo izquierdo 2-3/5, flexión dorsal de pie izquierdo 2/5 y pie derecho 3/5, con hiperreflexia global simétrica y sensibilidad conservada. Marcha con estapeo izquierdo e imposibilidad para la marcha de puntillas con el pie izquierdo. Se realizó estudio analítico básico de sangre y orina, con resultados dentro de parámetros de normalidad. Cribado de patología infecciosa sin hallazgos. Batería de autoinmunidad sin alteraciones. Estudio bioquímico y citológico del líquido cefalorraquídeo normal. Radiografía de tórax sin alteraciones. El electroneurograma mostró datos de denervación activa y otros hallazgos atípicos, como escasez de fasciculaciones, falta de reorganización de potenciales de unidad motora (PUM) y bloqueos en la conducción. En el electromiograma se evidenciaron fibrilaciones con la actividad espontánea, PUM de amplitud aumentada y trazados reducidos con el máximo esfuerzo. RM craneal y TAC abdominal

normales. Se realizó un estudio de anticuerpos antigangliósido, que resultó negativo. Se suspendió el tratamiento con infliximab y el paciente mostró una mejoría progresiva espontánea. **Conclusión.** Los pacientes en tratamiento con infliximab pueden desarrollar una polineuropatía por bloqueos múltiples y el tratamiento de elección es la suspensión de dicha terapia.

P2-5.

Poliarteritis nodosa clásica con afectación del sistema nervioso centralLacruz B^a, Fanlo P^a, Martín M^b, López de Goicoechea M^a, Córdoba A^c, Pérez C^a^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta arterias de pequeño y mediano calibre, incluyendo arteriolas y respetando capilares y vénulas. La lesión característica es el infiltrado de polimorfonucleares, necrosis fibrinoide, ausencia de granulomas y eosinófilos, y presencia de microaneurismas. La afectación neurológica más frecuente suele ser la del sistema nervioso periférico, que se afecta en el 50% de los casos en forma de mononeuritis múltiple. La afectación del sistema nervioso central es muy poco frecuente, ocurre en menos del 5% de los casos y suele ser en forma de microinfartos y, menos habitualmente, infartos macroscópicos. Puede manifestarse como cefalea, confusión, deterioro cognitivo, convulsiones, hemiplejía, signos de afectación del tronco cerebral, lesiones agudas de la médula espinal y raras veces en forma de hemorragia cerebral. **Objetivo.** Presentar un caso de PAN con afectación inicial del sistema nervioso central. **Caso clínico.** Mujer de 75 años con antecedentes de trastorno depresivo que en enero del 2008 presentó nódulos indurados eritematosos violáceos pruriginosos en ambas regiones pretibiales, con biopsia compatible con PAN cutánea. En enero

del 2009 se estudió por un cuadro de diarreas y se diagnosticó colitis colágena. En junio del 2009, la paciente comenzó con un cuadro de desorientación, pérdida de memoria y síntomas generales. La exploración neurológica no objetivó déficit neurológico y se planteó el diagnóstico diferencial entre síndrome confusional y enfermedad de Alzheimer. Se solicitó una RM cerebral en la que se objetivó una lesión inespecífica, por probable desmielinización o gliosis postisquémica crónica en la sustancia blanca subcortical frontal izquierda. Ante el empeoramiento del cuadro diarreico, neurológico e inicio de fiebre, se decidió su ingreso en agosto del 2009. Se realizó un estudio de posible afectación mesentérica por PAN, que resultó normal. Ante el empeoramiento del deterioro cognitivo, se completó el estudio neurológico con una RM cerebral, que mostró persistencia de la lesión previa, pero se añadieron nuevas lesiones posiblemente desmielinizantes inflamatorias en el temporal anterior izquierdo y mínimos focos milimétricos dispersos en ambos hemisferios cerebrales. Dichas lesiones plantearon el diagnóstico diferencial entre afectación desmielinizante de tipo inflamatorio y de tipo postisquémico secundario a vasculitis. Se sospechó un posible brote de PAN cerebral, por lo que se inició tratamiento con esteroides e Imurel. A los siete meses de tratamiento la paciente se encontraba neurológicamente asintomática y sin evidencia de deterioro cognitivo. **Conclusión.** Ante la presencia de un deterioro cognitivo y cuadro confusional en pacientes con antecedentes de PAN cutánea, se debería considerar una afectación cerebral por microinfartos secundarios a una arteritis cerebral. La instauración de un tratamiento inmunosupresor puede conducir a la resolución del trastorno cerebral.

P2-6.

Linfoma primario cerebral de células T desarrollado en un paciente con trasplante renal tratado con micofenolato de mofetilo

González M, Fanlo P, Torres I, Pérez C, Fisac L, Vela C

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

Introducción. El micofenolato de mofetilo es un fármaco inmunosupresor habitualmente utilizado en pacientes con trasplante renal. Produce un deterioro de la función linfocitaria al bloquear la biosíntesis de purinas, inhibiendo la enzima inosina monofosfato deshidrogenasa. Entre sus efectos adversos se encuentran el desarrollo de trastornos linfoproliferativos e infecciones oportunistas. Las enfermedades linfoproliferativas en pacientes trasplantados son un efecto adverso conocido que ocurre en el 1-2% de receptores de órganos. **Objetivo.** Describir el caso de una paciente tratada con micofenolato de mofetilo a lo largo de varios años, y que desarrolló un linfoma de células T primario con afectación del sistema nervioso central (SNC). **Caso clínico.** Mujer de 58 años con antecedentes de trasplante renal en 1982. Posteriormente desarrolló un episodio de rechazo agudo del trasplante corticosensible. En tratamiento con micofenolato de mofetilo desde hacía más de seis años (Myfortic 360 mg, 1-0-1), ingresó por un cuadro de cefalea de tres meses de evolución, que en las últimas seis horas se había hecho más intensa en la región occipital, continua y no irradiada. En la exploración neurológica se objetivó una leve paresia de las extremidades derechas y en el fondo de ojo se evidencia menor pulso venoso y borramiento de bordes temporales. Se realizó una TC craneal de urgencias que mostró edema intraparenquimatoso bilateral, con leve herniación subfalcina y captaciones (una de ellas en anillo), sugestivas de metástasis. Se inició tratamiento con Fortecortín y manitol por edema cerebral, y antibiótico terapia de amplio espectro con le-

vofloxacino + fluconazol, y se planteó el diagnóstico diferencial entre infecciones oportunistas y patología tumoral. En analítica se solicitaron marcadores tumorales y serología autoinmune, que fueron negativos, creatinina de 2,1 mg/dL, y reacción en cadena de la polimerasa para virus herpes, tuberculina, VDRL, listeria, toxoplasmosis IgM y serología de hepatitis, negativos. Se solicitó una ecografía abdominal y un ecocardiograma, que fueron normales. Se produjo cierta mejoría del cuadro de edema cerebral tras el tratamiento. Pasado el episodio agudo, se trasladó al centro en que lo atendían habitualmente del trasplante para continuar el estudio, donde se realizó una biopsia de las lesiones cerebrales, siendo la anatomía patológica compatible con linfoma de células T. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales que presentan los pacientes en tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo por trasplante renal debería incluirse considerar el linfoma T primario del SNC.

P2-7.

Infección aguda por virus herpes simple tipo I con panuveítis, neuritis óptica y leucoencefalopatía

López de Goicoechea M^a, Fanlo P^a, Heras H^b, Arnaez R^a, Acha MV^a, Altarriba MA^b

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El virus herpes simple tipo I (VHS I), conocido comúnmente como herpes labial, puede localizarse en el aparato genital, hígado, pulmón, sistema nervioso central y sistema ocular. Las infecciones pueden llegar a ser graves en pacientes inmunosuprimidos. Es el causante de casos esporádicos de encefalitis, con altas tasas de morbimortalidad, meningitis aséptica, mielitis transversa, meningitis linfocítica benigna recurrente y parálisis de Bell, entre otros. La afectación ocular sucede en menos del 5% de los pacientes, pero presenta una alta mor-

bilidad porque puede producir necrosis retiniana aguda y desprendimiento de retina. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con infección aguda por VHS I, que desarrolló panuveítis, neuritis óptica y leucoencefalopatía. **Caso clínico.** Mujer de 58 años sin antecedentes neurooftalmológicos ni de inmunosupresión previos. Desarrolló a lo largo de cinco días un cuadro de dolor retroocular en el ojo izquierdo, con aparición posterior de ojo rojo y progresiva disminución de la agudeza visual. Fue valorada por el Servicio de Oftalmología, que objetivó en el ojo izquierdo agudeza visual de 0,4, cámara anterior con precipitados corneales inferiores redondeados de tamaño pequeño-mediano, Tyndall++, pliegues en Descemet y vitritis. Presión intraocular normal y fondo de ojo con borrosidad de papila, con hiperemia, hemorragias en periferia media, zonas blanquecinas en temporal inferior y tortuosidad vascular. Se diagnosticó panuveítis del ojo izquierdo con probable necrosis retiniana aguda. Se realiza una tomografía de coherencia óptica macular, que fue normal, y una angiografía con fluoresceína en el ojo izquierdo, que mostró ausencia de relleno arterial a los 0,26 s y relleno retrógrado de los vasos por la circulación coroidea. Se decidió su ingreso para estudio y se inició tratamiento con un ciclopléjico tópico, aciclovir, doxiciclina, Fortecortín, Adiro y Clexane en dosis anticoagulantes. La paciente también refirió un cuadro de artralgias en ambas rodillas y en el hombro izquierdo, sin signos inflamatorios, de cuatro meses de evolución. La paciente convivía con nueve gatos. En la exploración neurológica no se objetivaba déficit ni focalidad. Se realizó un estudio de cribado de patología sistémica mediante TAC toracoabdominal, gammagrafía ósea, ecocardiograma y analítica con marcadores de autoinmunidad, tumorales e infecciosos, hallándose una IgG positiva para VHS I. El estudio se completó mediante extracción de humor acuoso, donde se objetivó una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para VHS I; realización de una RM cerebral, que mostró lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca profunda periventricular y de centros

semioval, y una punción lumbar, donde tanto las bandas oligoclonales como la PCR para VHS I fueron negativas. La angiorresonancia cerebral fue normal. La paciente fue diagnosticada de panuveítis, con neuritis óptica anterior y necrosis retiniana aguda del ojo izquierdo, secundaria a infección por VHS I, y una leucoencefalopatía inducida por infección viral. Se le dio el alta en tratamiento con valaciclovir, Dacortín y Adiro. **Conclusión.** Ante un cuadro de panuveítis, necrosis retiniana aguda, papilitis y leucoencefalopatía debería incluirse, dentro del diagnóstico diferencial, la infección por VHS I.

P2-8.

Trastornos oculocerebrales: estudio de cinco casos

Fanlo P^a, Heras H^b, López de Goicoechea M^a, Miranda L^c, Otano M^d, Pérez C^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Oftalmología. ^cServicio de Radiología. ^dServicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El desarrollo de unidades multidisciplinarias de uveítis ha permitido el diagnóstico con mayor frecuencia de trastornos oculocerebrales. La afectación ocular y cerebral se asocia a enfermedades infecciosas como toxoplasmosis, tuberculosis o sífilis, autoinmunes como el síndrome antifosfolípido, el síndrome de Behçet, el síndrome de Sjögren y la enfermedad inflamatoria intestinal, y tumores como los linfomas. **Objetivo.** Presentar cinco pacientes con trastornos oculocerebrales. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 26 años con historia de episodios recurrentes de disminución de la agudeza visual en ambos ojos. La angiografía retiniana mostró múltiples trombosis retinianas bilaterales y los anticuerpos antifosfolípidos fueron positivos. Se diagnosticó un síndrome antifosfolípido primario y, a pesar del tratamiento con anticoagulación y doble antiagregación, el paciente siguió con episodios de pérdida de visión. Se completó el estudio mediante RM cerebral, que objetivó lesiones desmielinizantes en el cuerpo

calloso que desaparecieron unos meses tras iniciar tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Caso 2: mujer de 39 años, con antecedente de síndrome de Sjögren con afectación ocular en forma de queratitis y ojo seco. Consultó por un cuadro de parestias en extremidades superiores e inferiores. Se realizó una RM cervical y dorsal, que mostró focos desmielinizantes en C4-C5, D1-D2 y D11-D12. Fue diagnosticada de mielopatía cervicodorsal secundaria a síndrome de Sjögren y se inició tratamiento con micofenolato de mofetilo, con mejoría clínica y radiológica. Caso 3: varón de 46 años, con antecedente de diarrea crónica y fístula anal. Presentaba un cuadro de uveítis posterior con vasculitis retiniana y vitritis del ojo izquierdo, con evolución tórpida a pesar del tratamiento con antibioterapia, corticoides y antiagregantes. Se solicitó una gastrocolonoscopia, que mostró una colitis crónica, y una RM cerebral, que objetivó lesiones en la sustancia blanca del lóbulo parietal por posible afectación vasculítica. Fue diagnosticado de enfermedad inflamatoria intestinal con uveítis posterior y leucoencefalopatía asociada. En la actualidad sigue tratamiento con azatioprina, con respuesta parcial de los síntomas. Caso 4: varón de 47 años con historia de artritis psoriásica que, a lo largo de dos años, presentó brotes recidivantes de uveítis intermedia (*pars planitis*) asociados a episodios breves de adormecimiento hemicorporal derecho, con desviación de la comisura bucal y dificultad para la articulación del lenguaje. Se realizó una RM cerebral, que puso de manifiesto múltiples lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca del parénquima supratentorial, de localización preferentemente periventricular y corticostriatal. Las bandas oligoclonales fueron positivas en el líquido cefalorraquídeo y los potenciales evocados visuales mostraban un enlentecimiento en el ojo izquierdo. El paciente fue diagnosticado de esclerosis múltiple con *pars planitis* y artritis psoriásica. Se comenzó tratamiento con azatioprina, con persistencia de brotes oculares, por lo que se cambió a tratamiento con micofenolato de mofetilo. Caso 5: mujer de 29 años, con un episodio

autolimitado de parestias hemifaciales y hemicorporales izquierdas. Una RM cerebral mostró una alteración focal y difusa de la sustancia blanca que rodeaba los trigonos de los ventrículos laterales. En los siguientes seis meses desarrolló un cuadro de uveítis anterior, *pars planitis* y vasculitis retiniana. La paciente refería lumbalgia de características inflamatorias, alteración del ritmo intestinal y brote de úlceras dolorosas genitales, por lo que se inició el estudio de posible enfermedad sistémica, con resultado de HLA-B51 positivo e ileítis en el estudio endoscópico realizado. Se diagnosticó de enfermedad de Behçet. En la actualidad sigue tratamiento con metotrexato y micofenolato de mofetilo. **Conclusión.** En pacientes con trastornos oculocerebrales hay que considerar la posibilidad de síndrome antifosfolípido, síndrome de Sjögren, enfermedad inflamatoria intestinal, esclerosis múltiple y enfermedad de Behçet.

P2-9.

Psicosis y crisis epilépticas como forma de inicio de una encefalitis por anticuerpos anti-NMDA

González M^a, Muruzábal J^b, Fanlo P^a, De Prado A^a, Murie M^a, Pérez C^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El receptor de NMDA (NMDAR) es un receptor de membrana celular con funciones críticas en la transmisión sináptica y la plasticidad neuronal. El ataque inmunológico a este receptor produce un cuadro clínico con una evolución multifásica y caracterizado por fiebre, cefalea o malestar, seguido algunos días después por cambios en el estado de ánimo y el comportamiento, y evolución a fenómenos de psicosis, catatonía, crisis convulsivas, trastornos del movimiento y disautonomías. La presencia de anticuerpos anti-NMDA en el líquido cefalorraquídeo (LCR) confirma el diagnóstico. Con relativa frecuencia se encuentra asociado a neoplasias. Los corticoides, otros inmunosupresores o el tratamiento de la enfermedad tu-

moral en caso de estar presente constituyen el tratamiento de elección. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con encefalitis anti-NMDAR. **Caso clínico.** Varón de 22 años que ingresó en el Servicio de Psiquiatría por un cuadro de alteración del comportamiento, insomnio, alteraciones visuales y auditivas, y que fue diagnosticado de trastorno psicótico con síntomas de esquizofrenia. Evolucionó tórpidamente; desarrolló periodos de agitación psicomotriz con rigidez generalizada, alternando con mutismo e hipotonía catatónica, por lo que se inicia terapia electroconvulsiva. Ingresó en la UCI para vigilancia respiratoria, donde permaneció un mes por complicación con una neumonía nosocomial. Al alta, ingresó en la planta de Medicina Interna, con mejoría del cuadro catatónico pero con presencia de movimientos anormales periorales y en extremidades inferiores, y episodios de sudoración con la bipedestación. Sin eventos anteriores y habiendo recibido 35 sesiones de terapia electroconvulsiva, el paciente desarrolló siete crisis tónicoclónicas en una noche. Se inició tratamiento con 1 g/12 h de levetiracetam y se realizó estudio para intentar descartar la afectación orgánica del sistema nervioso central por medio de RM, electroencefalograma y marcadores infecciosos y de autoinmunidad, que resultaron normales o negativos. El estudio del LCR mostró bandas oligoclonales sin otras alteraciones. Analítica general con TSH elevada y T4L normal, con anticuerpos antitiroideos positivos. Con un alto índice de sospecha se solicitó analítica de anticuerpos anti-NMDAR y se inició tratamiento con 60 mg/24 h de prednisona. Dada la frecuente asociación de la enfermedad con procesos tumorales se realizó un estudio de extensión por medio de TC toracoabdominopélvica y ecografía tiroidea y genital, que resultaron normales. Tras el tratamiento presentó mejoría clínica, sin repetir crisis epilépticas, aunque mantenía un bajo nivel de actividad e iniciativa. Posteriormente se recibió un resultado positivo de los anticuerpos anti-NMDAR en LCR. **Conclusión.** La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR debería considerarse en el diagnósti-

co diferencial de pacientes jóvenes con manifestaciones psiquiátricas y trastornos sugestivos de encefalitis aguda no herpética.

Viernes, 8 de abril

P3-1.

Leucoencefalopatía en una paciente tratada con agentes anti-TNF por uveítis bilateral asociada a un síndrome CREST

Fanlo F^a, López de Goicoechea M^a, Heras H^b, Ayats S^b, Elejalde I^a, Echebarria M^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El síndrome CREST es una forma limitada de esclerodermia que asocia calcinosis, fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, disfunción esofágica y telangiectasias. Aunque las manifestaciones neurológicas de la esclerodermia son raras, se han descrito casos de mielopatía, neuropatía trigeminal, miopatía y otros tipos de neuropatía. Por otra parte, en el síndrome CREST la afectación del ojo es poco frecuente, siendo la epiescleritis la más característica. Por último, se han descrito trastornos desmielinizantes asociados al tratamiento con agentes biológicos antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α). **Objetivo.** Describir el caso de una paciente con síndrome CREST y uveítis que desarrolló una leucoencefalopatía estando en tratamiento con agentes anti-TNF- α . **Caso clínico.** Mujer de 68 años, valorada en 1997 con un cuadro limitado de esclerodermia y que reunía los criterios para clasificarla como síndrome CREST, posteriormente desarrolló una afectación sistémica en forma de artritis en junio de 2006, que se trató con etanercept pero se tuvo que suspender por brotes de uveítis bilateral en junio de 2008; así mismo, se diagnosticó una hipertensión pulmonar, con enfermedad pulmonar intersticial y afectación esofágica. Fue remitida a la Consulta

Multidisciplinar de Uveítis por un cuadro de uveítis anterior bilateral refractaria desde junio de 2008. En tratamiento con adalimumab (Humira) en octubre de 2008, comenzó posteriormente tratamiento con metotrexato e infliximab en junio de 2009, sin terminar de responder al tratamiento. Cuando fue valorada en la consulta, persistía con brote bilateral de uveítis anterior asociada a edema macular. Dada la frecuencia de asociación entre uveítis anterior y lesiones desmielinizantes cerebrales en el síndrome CREST, y como ya había recibido tratamiento previo con agentes biológicos anti-TNF- α , el estudio de la paciente se completó con la realización de una RM cerebral, que mostró la presencia de lesiones focales de la sustancia blanca supratentorial derecha. Se inició tratamiento con micofenolato de mofetilo para el tratamiento del cuadro ocular y cerebral. **Conclusión.** En todo paciente con diagnóstico de uveítis asociada a un síndrome CREST, en tratamiento con agentes biológicos anti-TNF- α , debería descartarse la existencia de signos de leucoencefalopatía mediante la práctica de una RM craneal y valorar la suspensión de los agentes anti-TNF- α , con la consiguiente mejoría de la leucoencefalopatía.

P3-2.

Pseudotumor orbitario bilateral en una paciente embarazada

Coll J, Ruiz M, Bidegáin E, Abinzano ML, Elejalde I, Vicente E, Vela C

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

Introducción. El pseudotumor orbitario se describe como una inflamación idiopática inespecífica, de alguna anatomía periorbitaria, de muy baja incidencia. Su etiología se desconoce, pero se ha descrito una alta relación con infecciones de la vía aérea superior. Su presentación más frecuente es unilateral (80%) y en adultos. Se asocia con frecuencia a patología autoinmune, como granulomatosis de Wegener, arteritis de la temporal o lupus eritematoso sistémico. Es importante realizar pruebas de imagen, analíticas

y biopsia porque es un diagnóstico de exclusión. Su respuesta a tratamiento corticoideo suele ser excelente. **Objetivo.** Describir el caso clínico de un pseudotumor orbitario bilateral en una paciente embarazada. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, puérpera desde hacía una semana, refería haber presentado una faringitis sin completar tratamiento antibiótico los días previos al parto y acudió a urgencias con dolor retroocular derecho, que aumentaba con la movilización, edema palpebral y sin alteración visual. Fue ingresada con diagnóstico de celulitis orbitaria en el ojo derecho. A los cinco días desarrolló una clínica similar en el ojo contralateral. Fue remitida a Neurología y visitada por Oftalmología y por Medicina Interna por un cuadro de dolor ocular y borrosidad visual. La exploración neurológica se encontraba dentro de la normalidad, incluido el fondo de ojo, con la salvedad de limitación en la abducción de ambos ojos, exacerbación del dolor en mirada lateral bilateral forzada y leve edema palpebral y exoftalmos bilateral. Se llegó al diagnóstico de posible cefalea de predominio ocular con diagnóstico diferencial entre hemigránea crónica y migraña con pleocitosis. Se inició corticoterapia intravenosa y se solicitó RM y TAC craneal, que resultaron normales. Se practicó una punción lumbar sin incidencias. con presión de salida de 13,5 cmH₂O, líquido transparente y conteo celular y bioquímica dentro de la normalidad. Asimismo se realizó un electro-neurograma y potenciales evocados visuales, dentro de límites normales. Se solicitó entonces una RM de órbitas, objetivándose engrosamiento de ambos rectos internos, sugestivo de oftalmopatía tiroidea. En el estudio hormonal practicado no se observaron alteraciones en hormonas ni en anticuerpos tiroideos. Desde Medicina Interna se descartó patología sistémica. La paciente respondió favorablemente a los corticoides y no ha tenido nuevos episodios de dolor ni inflamación en la zona orbitaria. En esta paciente se descartaron todos los posibles diagnósticos alternativos del pseudotumor, así como las posibles patologías concomitantes. Se realizó una TAC orbitaria y se inició trata-

miento corticoideo, con favorable respuesta; de esta forma se alcanzó el diagnóstico de pseudotumor orbitario. **Conclusión.** El pseudotumor orbitario es una de las patologías que debe sospecharse ante un cuadro de dolor ocular y exoftalmos en una paciente embarazada o en el puerperio.

P3-3.

Arteritis de células gigantes asociada a amiloidosis

Bidegáin E^a, Cia M^a, Chugo S^a, García-Bragado F^b, Ibáñez J^a, Echebarria M^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La arteritis de células gigantes es una vasculitis crónica de arterias de mediano y gran tamaño, que aparece principalmente en pacientes mayores de 50 años. La amiloidosis es un conjunto heterogéneo de enfermedades en las que se forman agregados de proteínas fibrilares patológicas insolubles resistentes a la proteólisis y que tienden al depósito extracelular, ocasionando disfunción orgánica. Entre sus causas etiológicas más frecuentes se encuentran los estados inflamatorios crónicos como las enfermedades reumáticas, infecciones crónicas y neoplasias. **Objetivo.** Describir un paciente diagnosticado de forma simultánea de arteritis de células gigantes y de amiloidosis. **Caso clínico.** Varón de 84 años, con antecedentes de hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada, flutter auricular e insuficiencia renal moderada. Ingresó para estudio de un cuadro de astenia, anorexia y pérdida de peso de ocho meses de evolución. Refería dolores óseos generalizados, sobre todo en las caderas, y presentaba disfagia a alimentos, en especial sólidos, con un ritmo intestinal que alternaba deposiciones diarreicas y estreñimiento. No refería otra sintomatología. Analíticamente destacaba una anemia normocítica y una elevación de los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva) y β_2 -microglobulina. Ante sospecha de

neoplasia hematológica tipo mieloma, se solicitó una analítica completa con proteinograma y electroforesis en sangre y orina, con resultado de cadenas ligeras en orina sin datos de monoclonalidad. La serie ósea y la gammagrafía ósea mostraron osteoartropatía degenerativa. Se inició un estudio del síndrome general, con TAC toracoabdominal y estudio endoscópico digestivo sin datos de neoplasia, y biopsia de mucosa rectal, positiva para amiloidosis AA. Durante el ingreso, el paciente desarrolló una agudización del cuadro de cefalea intensa unilateral que había presentado en los siete meses previos autolimitada y se palpaba una induración de las arterias temporales, motivo por el cual se realizó una biopsia de la arteria temporal, objetivándose en el estudio histológico signos de arteritis de células gigantes. Se inició tratamiento con corticoides en altas dosis, junto con calcio y bifosfonatos, con mejoría de la sintomatología, aumento de peso y normalización de la anemia y de reactantes de fase aguda. **Conclusión.** En pacientes con predisposición individual, la arteritis de células gigantes se puede complicar con el desarrollo de una amiloidosis AA.

P3-4.

Plexitis braquial derecha asociada a una infección aguda por citomegalovirus

La Cruz B, Huarte E, Cía M, De Prado A, Ibáñez J, Elejalde I

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

Introducción. La afectación del sistema nervioso por citomegalovirus (CMV) es infrecuente y la mayoría de casos ocurren en pacientes inmunodeprimidos. La infección en pacientes inmunocompetentes es generalmente rara y puede producir manifestaciones neurológicas por reactivación o reinfección viral, como encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, neuropatía del plexo braquial, neuropatía axonal periférica, mielitis transversa y síndrome de Horner. Se diagnostica con la detección de ADN de CMV. El tratamiento

en pacientes inmunocompetentes se realiza con fármacos antivirales y corticoides por vía oral. **Objetivo.** Presentar un caso de plexitis braquial derecha asociada a infección aguda por CMV en un paciente inmunocompetente. **Caso clínico.** Varón de 35 años, sin antecedentes personales de interés, que presentaba fiebre de dos semanas de evolución, malestar general, astenia y cefalea. Se le trató con azitromicina ante la sospecha de faringitis, y posteriormente con Augmentine. Se diagnosticó sinusitis, sin observarse mejoría con el tratamiento. A los pocos días comenzó con dolor intenso en los hombros y limitación para su movilidad. Se palpaban adenopatías axilares pequeñas rodaderas y esplenomegalia. En la analítica destacaba linfocitosis, plaquetopenia, elevación de creatinfosfocinasa, mioglobina y de enzimas hepáticas. Se realizó una placa de tórax y una ecografía abdominal, que fueron normales. En la exploración neurológica se objetivó una neuropatía del nervio torácico largo, con escápula alada, debilidad de romboides y serrato, y zonas de hipoestesia en dermatoma correspondiente, además de déficit sensorial restringido en distribución axilar del hombro derecho. La ecografía del hombro y la RM cervical fueron normales, y los hemocultivos, negativos, así como las serologías virales exceptuando IgM e Ig para CMV, que se encontraban elevadas. Se solicitó una reacción en cadena de la polimerasa en sangre para CMV, que fue positiva. Se inició tratamiento con Valtrex por vía oral y con 30 mg de prednisona durante 20 días, así como tratamiento rehabilitador. El paciente mejoró del cuadro general y hepático, pero persistía el dolor, sobre todo en el hombro derecho. Dos meses después, el electroneurograma mostró presencia de actividad espontánea de denervación en el serrato mayor derecho, indicativa de afectación neurógena del nervio torácico largo, y en el electromiograma se registró, en el serrato mayor derecho, actividad espontánea en forma de fibrilaciones y ondas positivas; los potenciales de unidad motora eran irregulares polifásicos y con puntas cortas. Con los datos del estudio neurofisiológico y la evolución

clínica del paciente se diagnosticó plexitis braquial derecha subaguda en fase de recuperación, asociada a infección por CMV. **Conclusión.** En los pacientes con plexitis braquial aguda debería incluirse entre las causas una posible infección aguda por CMV.

P3-5.

Espondilodiscitis dorsal por estafilococo meticilínresistente adquirido en la comunidad

Coll J^a, Elejalde I^a, Lorente MP^b, Huarte E^a, Murie M^a, Oscariz M^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La espondilodiscitis es una entidad infrecuente (incidencia de 1/100.000 a 1/250.000 habitantes/año) en la que el cuerpo vertebral y el disco adyacente son colonizados por microorganismos (el más habitual es el *Staphylococcus aureus* y con localización lumbar). La clínica más frecuente es el dolor raquídeo de intensidad creciente y de predominio nocturno. Es preciso un tratamiento antibiótico intravenoso de larga duración y en ocasiones recurrir a la cirugía. En los últimos años ha aumentado la frecuencia por estafilococo meticilínresistente (MARSA) en pacientes ingresados en el medio hospitalario, pero es infrecuente su aparición en pacientes que no han ingresado en centros sanitarios. **Objetivo.** Describir un caso de espondilodiscitis por MARSA adquirido en la comunidad, entidad de muy escasa frecuencia. **Caso clínico.** Mujer de 84 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y artrosis, que estando previamente bien, comenzó con dolor subescapular derecho, continuo, incisivo, que aumentaba con los movimientos respiratorios y del tórax, y fiebre de 38-39 °C autolimitada. Analíticamente se objetivó una velocidad de sedimentación globular elevada y anemia normocítica normocrómica. La radiografía de tórax fue normal y la de hombro y escápula mostraba signos degenerativos. El dolor no cedía con analgesia habitual, por lo que se realizó una TAC que

objetivó una masa de 4,9 × 1,9 cm localizada en el vértice pulmonar derecho, con afectación parenquimatosa periférica y destrucción de la cortical del cuerpo vertebral D3-D4. Se realizó una punción aspirativa guiada por TAC, que fue negativa para células neoplásicas, por lo que se repitió, siendo la biopsia, negativa, y en el cultivo, positivo para MARSA. Se realizaron hemocultivos, que fueron positivos para este mismo germen, y se solicitó un ecocardiograma que no evidenció signos de endocarditis. En la RM se observó importante destrucción de cuerpos vertebrales D3-D4, sin afectación medular. Se comenzó tratamiento antibiótico intravenoso con clindamicina y linezolid, con posterior terapia secuencial con antibioterapia oral. **Conclusión.** La espondilodiscitis por MARSA, especialmente la adquirida en la comunidad, sin intervencionismo previo, es una enfermedad que exige un alto índice de sospecha por parte de los médicos ante un paciente con dorsalgia, fiebre y reactantes de fase aguda elevados.

P3-6.

Encefalopatía posterior reversible: estudio de dos casos

Areses M^a, De Prado A^a, Martínez L^b, Ovelar A^c, Sánchez J^a, Mellado M^a, Arnáez R^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología. ^cServicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La encefalopatía posterior reversible es una entidad clínico-radiológica de curso benigno, caracterizada por la aparición de lesiones hiperintensas en secuencias T₂ y FLAIR en RM, generalmente en la sustancia blanca occipital bilateral. Clínicamente puede cursar con cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales y del nivel de conciencia, crisis convulsivas y focalidad neurológica. Suele asociarse a hipertensión arterial maligna y otras causas como toxemia del embarazo, vasculitis y uso de quimioterápicos o inmunosupresores. El tratamiento de elección es de la enfermedad de base, con el que se puede con-

seguir la desaparición de las lesiones.

Objetivo. Presentar dos casos de síndrome de encefalopatía posterior reversible de localización en el tronco cerebral, secundarios uno a crisis hipertensiva y el otro a preeclampsia.

Casos clínicos. Caso 1: varón de 44 años, procedente de Polonia. Valorado en Urgencias por episodio de edema agudo de pulmón en el contexto de una emergencia hipertensiva y cefalea parietal, pulsátil, de dos meses de evolución, que empeoraba con el decúbito. La exploración neurológica fue normal. En el fondo de ojo, hallazgo de retinopatía hipertensiva grado III. La RM craneal mostró una extensa área hiperintensa en T₂ en la protuberancia y el bulbo cerebral. El paciente recibió tratamiento con captopril, furosemida y perfusión de nitroglicerina. Tras la resolución del cuadro hipertensivo y cardiaco, al encontrarse el paciente asintomático, se decide dar el alta con el diagnóstico de probable leucoencefalopatía posterior reversible con afectación del tronco cerebral. El paciente regresó a su país pendiente de realizar una RM de control para el diagnóstico definitivo. Caso 2: mujer de 24 años con preeclampsia durante el embarazo. Valorada en Urgencias al noveno día posparto por cefalea e hipertensión (241/123 mmHg). En la exploración permanecía consciente, aunque desorientada, con lenguaje confuso y desviación de la mirada conjugada horizontal. El cuadro empeoró con afasia, agitación, paraparesia y posterior deterioro del nivel de consciencia. En la RM craneal urgente destacaba, en la secuencia de difusión, una hiperintensidad de señal cortico-subcortical que afectaba a la región posterior parietooccipital, con restricción en la difusión. La secuencia FLAIR, además de la lesión anteriormente descrita, mostró hiperintensidad de señal en los ganglios basales y el tronco encefálico (fundamentalmente la protuberancia). La paciente ingresó en la UCI y fue tratada con betabloqueantes y nitroglicerina, con control progresivo de la presión arterial. La evolución posterior fue buena, con resolución de las lesiones encefálicas en la RM practicada a los diez días del ingreso, por lo que se

diagnosticó leucoencefalopatía posterior reversible. **Conclusión.** La encefalopatía posterior reversible puede ser una de las complicaciones neurológicas de procesos como la crisis hipertensiva o la preeclampsia, y la afectación predominante puede ser el tronco del encéfalo.

P3-7.

Estudio con resonancia magnética de un infarto muscular asociado a diabetes mellitus

Huarte E^a, Fanlo P^a, Ovelar A^b, Murie M^a, Arnáez R^a, González M^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El infarto muscular es una rara complicación que generalmente afecta a pacientes con diabetes mellitus (DM) de larga evolución y con un mal control metabólico. Se da más frecuentemente en insulino-dependientes tipo I y la mayoría de los pacientes presentan múltiples complicaciones microvasculares asociadas, incluyendo retinopatía, nefropatía o neuropatía. Suele afectar a pacientes de unos 40 años de edad, con una DM de más de 10 años de evolución. **Objetivo.** Presentar el caso clínico de un paciente con un infarto muscular secundario a una DM tipo 2 de larga evolución, mal controlado, diagnosticado mediante una RM muscular. **Caso clínico.** Varón de 69 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, DM tipo 2, obesidad, ataque isquémico transitorio y tromboflebitis en extremidad inferior izquierda, intervenido quirúrgicamente de amputación de segundo, tercer y cuarto dedos del pie derecho (pie diabético), que ingresó a cargo del Servicio de Medicina Interna por una celulitis extensa en la pierna izquierda y adenopatías inguinales bilaterales. Durante el ingreso presentó dolor intenso en la extremidad inferior derecha de forma subaguda y tumefacción de unos 5 cm en el gemelo derecho. En la anamnesis no refería traumatismo previo ni se objetivaba rubor en la exploración física. Ante la

sospecha de trombosis venosa profunda se realizó un eco-Doppler, sin objetivarse datos de trombosis; no obstante, se visualizó edema del tejido celular subcutáneo y aumento marcado de ecogenicidad. La ecografía de partes blandas no evidenciaba colecciones líquidas, pero sí una miositis de etiología indeterminada. En la analítica sanguínea destacaba un aumento de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva, con niveles de creatinina dentro de la normalidad. Los marcadores de autoinmunidad mostraron un anticoagulante lúpico débilmente positivo. Hb_{A1c}: 10,4%. Se decidió completar el estudio con una RM de la extremidad inferior derecha, que mostró una alteración de morfología e intensidad de señal del tejido muscular en el gemelo externo derecho en relación con un posible infarto, y un realce de la región afecta, correspondiendo a zonas de hiperintensidad en T₂, exceptuando las zonas de necrosis. El paciente presentó una buena evolución clínica y ecográfica al tratamiento antiagregante, analgésico y antibiótico empírico endovenoso. Las determinaciones de trombofilia fueron negativas. **Conclusión.** En los pacientes con DM de larga evolución y un mal control metabólico, que desarrollan un dolor muscular agudo o subagudo en las extremidades, debería descartarse un infarto muscular con la práctica de una RM.

P3-8.

Encefalomiелitis aguda como forma de presentación de un lupus eritematoso diseminado

Fanlo P^a, Huarte E^a, Sánchez J^b, Martínez L^b, González M^a, Pérez C^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que produce daño en los órganos, tejidos y células del organismo por un mecanismo mediado por autoanticuerpos y complejos inmunes. Puede afectar a la mayoría de los órganos. Se han descrito numerosas

manifestaciones por afectación del sistema nervioso central y periférico. A veces los pacientes pueden asociar un daño en el sistema nervioso central mediado por un síndrome antifosfolípido. Raramente una encefalomiелitis aguda es la forma de comienzo de un LES. **Objetivo.** Describir un caso de encefalomiелitis aguda hemorrágica como forma de presentación de un LES. **Caso clínico.** Varón de 35 años, con antecedentes de esquizofrenia y dislipemia, que ingresó en el Servicio de Digestivo por un cuadro de vómitos y síndrome febril de dos semanas de evolución, con mejoría de la clínica digestiva. El tercer día de ingreso presentó un episodio de retención urinaria, y en las siguientes 24 horas, debilidad progresiva en extremidades inferiores, objetivándose parálisis flácida con arreflexia, asociada a bradipsiquia, nistagmo horizontal rotatorio, reflejos cutaneoplantares indiferentes y abolición de reflejos cutaneoabdominales y de reflejo cremastérico. Ante la afectación respiratoria se decidió su ingreso en la UCI, donde se realizó una punción lumbar que mostró celularidad aumentada con predominio mononuclear (leucocitos: 90/mm³; mononucleares: 96%) y proteinorraquia (328 mg/dL). La RM medular y craneal mostró encefalomiелitis hemorrágica de predominio subcortical, así como miелitis (C1-C3 y de D2 a cono medular). En la analítica se objetivó positividad a ANA (1/320), anti-DNA, anti-ENA, IP ANCA, C3 disminuido con C4 normal, linfopenia y anemia hemolítica. Con todo ello, se diagnosticó encefalomiелitis de instauración aguda secundaria a LES con paraplejía residual, por lo que se inició tratamiento con corticoides, inmunoglobulinas, ciclofosfamida y plasmaféresis. **Conclusión.** En los pacientes con encefalomiелitis aguda debería incluirse en el diagnóstico diferencial la posibilidad de que esté producido por un LES. El diagnóstico precoz de LES y la instauración de tratamiento inmunosupresor pueden disminuir la morbilidad del paciente.

P3-9.

Tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas de arteritis de células gigantes con déficit de inmunoglobulinas y refractaria al tratamiento esteroideo

Mellado M^a, Bidegáin E^a, Ruiz M^a, Abinzano ML^a, García-Bragado F^b, Pérez C^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La arteritis de células gigantes es una panarteritis de arterias grandes y medianas, combinada con un síndrome intenso inflamatorio. El tratamiento de elección son los esteroides. Se han utilizado varios inmu-

nosupresores, como el metotrexato, como agentes ahorradores de esteroides, sin evidencia sólida de que puedan reemplazar a éstos. En los pacientes con inmunodeficiencia de inmunoglobulinas y arteritis de células gigantes que no responden a dosis altas de esteroides, el tratamiento plantea retos difíciles. **Objetivo.** Describir un caso de arteritis de la temporal asociado a deficiencia de IgG, que mejoró con el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. **Caso clínico.** Mujer de 61 años, sin antecedentes medicoquirúrgicos significativos, que ingresó en el Servicio de Medicina Interna por un cuadro de fiebre de hasta 38,5 °C de un mes de evolución, con pico matutino y vespertino, bien tolerada, astenia y artromialgias, sin otra clínica en la anamnesis por aparatos ni datos epidemiológicos; sin respuesta a un ciclo antibiótico de

nueve días con amoxicilina-clavulánico. En la exploración física no se objetivaron alteraciones. En el estudio analítico se evidenció una anemia normocítica normocrómica con elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva: 16 mg/dL; velocidad de sedimentación globular: 117 mL/h; ferritina: 500 ng/mL) y de α_1 y α_2 -microglobulinas, niveles séricos disminuidos de IgG, en concreto de la subclase IgG-1. Resto de estudio, con batería de autoinmunidad y microbiología, sin hallazgos significativos. Estudios de imagen: radiografía simple de tórax, ecocardiograma, TAC toracoabdominal y RM cerebral, dentro de los límites de normalidad. Durante el ingreso la paciente desarrolló cervicalgia y cefalea hemicraneal derecha intensa, evidenciándose a la exploración física engrosamiento de las arterias temporales. Se realizó biopsia de

la arteria temporal, que resultó compatible con arteritis de células gigantes, por lo que se inició tratamiento con 60 mg/día de prednisona, ácido acetilsalicílico y protección gástrica y ósea, con buena evolución clínica y analítica. Con la reducción progresiva de la dosis de corticoide recidivaron la cefalea y la astenia y se evidenció una nueva elevación de reactantes de fase aguda en la analítica, junto con el desarrollo de herpes intercostal, por lo que se inició tratamiento con famciclovir y se decidió administrar inmunoglobulinas intravenosas (120 g repartidos en cinco dosis), con franca mejoría clínica y analítica de ambos cuadros clínicos. **Conclusión.** Ante un paciente con arteritis de células gigantes refractaria al tratamiento con corticoides y déficit de IgG asociado, debemos considerar el tratamiento con gammaglobulinas intravenosas.