

XXVIII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Neurología

Valencia, 13-14 de mayo de 2011

COMUNICACIONES ORALES

01.

La autoinmunidad sistémica es un factor de mal pronóstico en la ataxia esporádica idiopática del adulto

Sivera R^a, Martín N^a, Sevilla T^a, Muelas N^a, Azorín I^a, Bolonio M^b, Ribes C^b, Vilchez JJ^a, Bataller L^a

^aServicio de Neurología y Unidad de Referencia de Ataxias y Paraplejías Hereditarias. ^bServicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. El papel de la autoinmunidad en pacientes con ataxia esporádica idiopática del adulto es especulativo. La asociación con anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa es todavía motivo de controversia. Recientemente se ha publicado que los anticuerpos antitransglutaminasa 6 (neuronal específica) constituyen el autoantígeno implicado en la ataxia esporádica por sensibilidad al gluten. **Objetivo.** Correlacionar la presencia de un panel de autoanticuerpos antineuronales y sistémicos con la evolución clínica de pacientes con ataxia esporádica y genética. **Pacientes y métodos.** Estudiamos 50 pacientes con ataxia esporádica de inicio tardío (> 20 años), con más de cinco años de seguimiento. Cuarenta y tres pacientes con ataxias genéticamente determinadas se usaron como contro-

les. Se estudiaron la presencia de los siguientes anticuerpos: onconeuronales, GAD, antinucleares, anti-LKM, anticélulas parietales gástricas, antimúsculo liso y estriado, antimitocondriales, antitiroideos, antigliadina y antitransglutaminasa 2 y 6. **Resultados.** Cinco pacientes con ataxia esporádica paraneoplásica tenían anticuerpos antineuronales (1 GAD, 1 Hu, 3 Yo); estos pacientes fueron excluidos del resto del estudio. La presencia de uno o varios de los anticuerpos sistémicos se correlacionaba con la ataxia esporádica ($p = 0,011$), pero no había correlación con cada uno de los autoanticuerpos por separado (incluyendo antigliadina y antitransglutaminasa 2 y 6). Nueve pacientes presentaban anticuerpos antitransglutaminasa 6 (5 esporádica, 1 paraneoplásica, 2 ataxia de Friedreich, 1 ataxia espinocerebelosa tipo 3). En pacientes con ataxia esporádica, el tiempo para alcanzar un estadio 2 (pérdida de la marcha independiente) era significativamente más rápido en pacientes con uno o más anticuerpos sistémicos ($p < 0,05$). **Conclusiones.** La presencia de autoanticuerpos sistémicos se correlaciona con la ataxia esporádica, siendo además un factor de mal pronóstico. Este hecho apoya la hipótesis de que algunos pacientes con ataxia esporádica no paraneoplásica tienen una causa autoinmune. No hemos encontrado evidencia de que los anticuerpos antitransglutaminasa 6 se relacionen con un tipo particular de ataxia, por lo que probablemente son un marcador de destrucción neuronal.

02.

Encefalitis por anticuerpos antirreceptor de NMDA: experiencia clínica con siete pacientes

Bermejo A^a, Alcalá C^a, Aljibe A^b, Sevilla T^a, Sahuquillo P^a, Freire E^a, Villanueva VE^a, Rubio Agustí I^a, Sastre I^a, Vázquez JF^a, Bataller L^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. La encefalitis por anticuerpos antirreceptor NMDA del glutamato es una entidad recientemente descrita, con un cuadro clínico característico muy estereotipado. Los pacientes presentan una combinación de psicosis atípica, discinesias, crisis epilépticas y alteraciones disautonómicas. Aproximadamente el 40% de las pacientes presentan un teratoma de ovario. **Objetivo.** Exponer la experiencia clínica con pacientes de encefalitis por anticuerpos antirreceptor de NMDA en un centro hospitalario terciario. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de historias clínicas y exámenes complementarios (incluyendo videofilmación) de pacientes con anticuerpos antirreceptor de NMDA en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) —demostrados mediante inmunofluorescencia sobre hipocampo de rata y células transfectadas con el receptor NMDA—, vistos en el periodo 2004-2010. **Resultados.** Identificamos siete pacientes con encefalitis por anticuerpos antirreceptor de NMDA: cuatro

mujeres y tres varones con edades comprendidas entre 2 y 77 años. Clasificamos a los pacientes en dos grupos. Un primer grupo de cinco pacientes presentó la mayoría de las características del síndrome: psicosis atípica ($n = 5$), desintegración del lenguaje ($n = 5$), discinesias de predominio peribucal ($n = 4$), crisis epilépticas ($n = 3$) y disautonomía ($n = 3$). Dos pacientes desarrollaron un síndrome catatónico maligno. Tres pacientes tenían una resonancia magnética (RM) cerebral normal. Dos pacientes presentaban anomalías en la RM, en forma de atrofia cerebral difusa o atrofia de ambos hipocampos. El LCR se estudió en tres pacientes, con examen citobioquímico normal. En una paciente se realizó una tomografía cerebral por emisión de positrones que mostró hipoactividad cortical difusa parcheada. Los estudios encaminados a descubrir un tumor oculto fueron negativos en todos los pacientes. Como tratamientos empleamos: corticoides en dosis altas ($n = 4$), inmunoglobulinas intravenosas ($n = 4$), rituximab ($n = 3$) y micofenolato ($n = 1$). La evolución fue hacia la mejoría en todos los pacientes. Los dos pacientes del segundo grupo presentaron formas paucisintomáticas del síndrome. Una mujer de 22 años presentaba una hemidistonia fluctuante, con RM cerebral y LCR normales, y ausencia de tumor oculto. Una mujer de 40 años presentaba epilepsia farmacorresistente desde los 10 años de edad, con atrofia temporal que requirió cirugía de epilepsia. El estudio retrospectivo de una muestra de suero demostró anticuer-

pos antirreceptor de NMDA y un antecedente en la infancia de meningitis, de la cual no se dispone de información clínica. **Conclusiones.** La encefalitis por anticuerpos antirreceptor de NMDA se presenta con un cuadro clínico estereotipado. Aunque puede ser muy grave, el tratamiento inmunomodulador iniciado precozmente puede conducir a una recuperación completa del paciente. Es posible encontrar formas paucisintomáticas con distonía o epilepsia aislada.

03.

Encefalopatía de Wernicke: descripción de 26 casos

Gargallo E, Escudero J, Domingo FJ, Mascarell J, Sánchez J

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción. La encefalopatía de Wernicke es una enfermedad carencial por déficit de tiamina. Su causa más frecuente es el enolismo. La clínica típica es la tríada de trastornos de la motilidad ocular, ataxia y confusión mental, pero no siempre están presentes. La resonancia magnética (RM) suele mostrar alteraciones de señal simétricas en el tálamo, los tubérculos mamilares y el mesencéfalo. **Objetivos.** Descripción de los casos de encefalopatía de Wernicke diagnosticados en nuestro centro, con especial atención a la etiología, clínica y hallazgos en RM, y comparar con otras series. **Pacientes y métodos.** Se han recogido pacientes con diagnóstico clínico al alta de encefalopatía de Wernicke ingresados en el Hospital General de Valencia entre los años 2000 y 2009. **Resultados.** De los 26 casos recogidos, el 88,46% presentaban como causa el enolismo. La tríada clásica se presentaba en menos del 50%, siendo el síntoma más frecuente la ataxia (80,76%). Las regiones más afectadas en la RM eran el área periventricular y el tálamo. **Conclusiones.** En nuestra serie, el porcentaje de pacientes que presentan la tríada clásica es similar al de otras. La causa más frecuente de encefalopatía de Wernicke en esta serie es el enolismo, seguido de la patología gástrica. La tríada clásica se pre-

senta en menos del 50% de los casos, siendo el síntoma más frecuente la ataxia. Las regiones más frecuentemente afectadas son la región periventricular y el tálamo.

04.

Tratamiento a largo plazo de la cefalea en racimos crónica mediante neuroestimulación occipital

García Casado A, Láinez Andrés JM, López Pesquera B, Salom Juan JM, Luca L

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción. No tenemos apenas datos en la bibliografía sobre la eficacia y seguridad del tratamiento de la cefalea en racimos crónica mediante la implantación de un sistema de neuroestimulación occipital a largo plazo. **Objetivo.** Evaluar los resultados de pacientes con dicho tratamiento y un seguimiento de más de dos años. **Pacientes y métodos.** La estimulación del nervio occipital se ha utilizado como tratamiento de pacientes refractarios con cefalea en racimos crónica con relativa buena eficacia con un corto plazo de seguimiento. No existen datos sobre la eficacia, consecuencias y posibles complicaciones que pueden aparecer a largo plazo con esta técnica. Incluimos pacientes con cefalea en racimos crónica tras un período de monitorización mediante un diario de al menos dos años. Se implantó un sistema de estimulación continua bilateral mediante electrodos occipitales; la batería generalmente se implantó en el abdomen. Mediante el seguimiento a largo plazo se valoró la eficacia del método y se ajustaron los parámetros de estimulación. **Resultados.** Se revisaron 14 pacientes (10 hombres y 4 mujeres) con un período de seguimiento de 2-6 años (media: 3,36 años) y un rango de edad de 25-68 años (media: 37,5 años). Siete pacientes estaban asintomáticos tras la cirugía. El tratamiento preventivo se retiró en 10 pacientes. Uno de los pacientes continuaba libre de crisis incluso después de tres años de haberse explantado el estimulador. Tres pacientes cambiaron su forma evolutiva a episódica o con crisis ocasionales. Las complicacio-

nes consistieron en la infección del implante, siendo necesario su explantación en tres casos, y en dos casos se produjo migración del electrodo, lo que requirió reintervención y recolocación. **Conclusiones.** Se trata de una técnica muy efectiva y segura. Existen complicaciones no infrecuentes, pero tampoco graves. Es necesario desarrollar dispositivos más simplificados para mejorar el manejo de estos pacientes y reducir las complicaciones.

05.

Memoria de relaciones en la epilepsia mesial

Sales A^a, Pascual B^a, Charquero M^a, Lozano V^a, Algarabel S^a, Meléndez JC^a, Escudero J^b, López-Trigo J^b

^aFacultad de Psicología. Universidad de Valencia. ^bServicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción. Parte de nuestros procesos de memorización a largo plazo dependen de nuestra capacidad para almacenar asociaciones y utilizarlas posteriormente en la recuperación. Diversos estudios han mostrado que esta habilidad está fuertemente asociada al hipocampo. Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal presentan con frecuencia atrofia del hipocampo y su estudio permitiría determinar el papel del hipocampo en estos procesos asociativos de memorización. Asimismo, podría ayudar a caracterizar más específicamente los déficits que los caracterizan. **Objetivos.** Estudiar la memoria de relaciones en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Definimos 'relación explícita' como la conexión conceptual que establecemos entre dos hechos o conceptos (relación consciente) en contraposición a aquellas otras 'relaciones implícitas' que establece el cerebro de forma no consciente (relaciones automáticas inconscientes). Este estudio investiga la capacidad de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal para establecer uno u otro tipo de relación entre conceptos. **Pacientes y métodos.** Incluimos en el estudio cuatro grupos de participantes. El primero, formado por jóvenes sanos (control 1, n = 15); el segundo,

por controles igualados en edad y demografía a los pacientes (control 2, n = 7), y dos grupos de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, que se caracterizaban por ser o no farmacoresistentes (n = 18). Todos ellos fueron expuestos a tres tareas secuenciales. La tarea básica consistía en estudiar pares de palabras, para posteriormente tener que diferenciar los pares intactos de aquellos que se habían reapareado. En una de las condiciones los sujetos tenían que realizar el estudio completando una frase con las dos palabras; en la segunda, asociar las dos palabras, detectando inconscientemente semejanzas perceptuales entre ellas, y en la tercera, simplemente recordar la asociación sin ayuda. Todos los grupos de pacientes fueron evaluados exhaustivamente con un protocolo neuropsicológico orientado a la caracterización completa de sus déficits cognitivos. **Resultados y conclusiones.** Los resultados ($F_{(2,37)} = 12,47$; $MCE = 1,6$; $p < 0,01$) indican que los pacientes sanos jóvenes son superiores a los restantes grupos en todas las condiciones, lo que denota que la capacidad de establecer relaciones se deteriora muy significativamente con la edad. En cuanto a los grupos de pacientes, sólo los epilépticos farmacoresistentes tenían un déficit completo en todas las relaciones probadas; ello apoya la idea de que el hipocampo puede desempeñar un papel clave tanto en el establecimiento de relaciones implícitas como explícitas.

06.

Cómo combinar los sistemas de realidad virtual y las videoconsolas comerciales para la rehabilitación de pacientes con daño cerebral sobrevenido: ejemplos de contenidos e interfaces

Noé E^a, Colomer C^a, Llorens R^b, Navarro MD^a, Alcañiz M^c, Torromé S^a, Moliner B^a, Ferri J^a

^aServicio de Neurorrehabilitación. Hospitales NISA Valencia al Mar. Valencia. ^bIBBH/LabHuman. Universidad Politécnica de Valencia. ^cCIBER de Fisiopatología, Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III.

Introducción. Las capacidades plásticas del cerebro permiten que, a través de la práctica, el ser humano sea capaz de mejorar cualquier tarea abarcando dominios perceptivos y motores. El desarrollo de nuevas interfaces en el campo de las videoconsolas está permitiendo el desarrollo de nuevos contenidos como base para la rehabilitación de diferentes funciones afectadas tras una lesión cerebral. **Objetivo.** Demostrar la eficacia y usabilidad de entornos virtuales específicos aplicados a diferentes sistemas de videoconsolas (Wii Balance Board y Kinect Xbox 360) en la recuperación funcional de pacientes que han sufrido un daño cerebral. **Pacientes y métodos.** Se muestran audiovisualmente diferentes ejemplos diseñados de modo específico para el entrenamiento de habilidades psicomotrices en dos muestras de pacientes con daño cerebral sobrevenido de características crónicas (> 6 meses). La eficacia de cada sistema se obtuvo comparando los pacientes sometidos a entrenamiento mediante el empleo de contenidos aplicados a la Wii Balance Board ($n = 17$) y a Kinect Xbox 360 ($n = 23$), frente al entrenamiento convencional. Todos los pacientes fueron evaluados antes y después (ANOVA de medidas repetidas) mediante escalas orientadas a la reeducación del equilibrio y evitar caídas (*Berg Balance Scale*, *Brunel Balance Assessment*, *Anterior Reach Test*, *Timed Stair Test*, *Stepping Test*, *1-minute Walking Test*, *10-meter Walking Test*, *Time 'Up & Go' Test* y *30-second Sit-to Stand Test*). Cada protocolo se diseñó para cumplir los criterios de aprendizaje y constaban de 20-30 sesiones de una hora de duración. La aceptación y usabilidad de los sistemas se valoraron mediante un cuestionario específico. **Resultados.** El entrenamiento con ambos sistemas resultó eficaz independientemente de la cronicidad de la muestra. Los pacientes sometidos a entrenamiento mediante sistemas de rehabilitación virtual aplicados a videoconsolas mejoraron significativamente respecto a los sometidos a entrenamiento convencional en las habilidades entrenadas, con persistencia de los beneficios obtenidos a medio plazo. Los pacientes encontraron los entornos virtuales

y las interfaces de uso fáciles y motivadoras. **Conclusiones.** Los sistemas de rehabilitación virtual acoplados a videoconsolas comerciales son una alternativa válida y motivadora frente a la terapia tradicional en la rehabilitación psicomotora de pacientes con daño cerebral adquirido. A la hora de implementar clínicamente estos sistemas debe considerarse la adaptación de contenidos (personalización, progresión de dificultad, *feedback*, etc.) y de interfaces (usabilidad) a esta población.

07.

Enderectomía carotídea y angioplastia: tiempo desde los síntomas hasta la intervención. Análisis de las complicaciones y pronóstico en una serie de pacientes

Peinazo Arias M, Vilar Fabra C, Geffner Sclarsky D, Soriano Soriano C, Simón Gozalbo A, Renau Lagranja A, Vilar Ventura RM, Martínez Meléndez S
Hospital General de Castellón.

Introducción. La endarterectomía carotídea (EAC) y la angioplastia con *stent* (ACS) reducen el riesgo de recurrencia de ictus en pacientes con estenosis carotídea sintomática y en pacientes asintomáticos con estenosis moderada a grave. La demora en la revascularización se ha asociado con un aumento de eventos isquémicos adversos recurrentes. **Objetivo.** Evaluar la tasa de complicaciones para EAC y ACS, y el tiempo transcurrido desde el evento isquémico hasta su intervención. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo y retrospectivo que analiza datos de 59 pacientes sometidos a EAC o ACS, entre agosto de 2007 a diciembre de 2010. La valoración de las estenosis se realizó mediante Doppler de troncos supraaórticos, angiografía por resonancia magnética, angiografía por tomografía computarizada o angiografía por sustracción digital. Para valorar el riesgo de las técnicas se cuantificó la aparición de ictus o ataques isquémicos transitorios (AIT) periprocedimiento, *exitus* o paresias de nervios craneales. Se evaluó la aparición posterior de nuevos ictus, AIT,

exitus y reestenosis, además de la puntuación en la escala de Rankin modificada. Se compararon las variables cualitativas mediante la prueba de chi al cuadrado, y las cuantitativas mediante *t* de Student para muestras independientes, considerándose significativos valores de $p < 0,05$. **Resultados.** En los 59 pacientes, se realizaron 55 EAC y 9 ACS. El tiempo medio desde el diagnóstico hasta la intervención (incluyendo estenosis sintomáticas y asintomáticas) fue de 137,3 días para EAC frente a 335,2 días para ACS, siendo esta diferencia significativa ($p = 0,003$). Se observaron las siguientes complicaciones periprocedimiento: ictus en tres EAC (5,5%) frente a dos ACS (22,2%); AIT en un ACS frente a ninguno en EAC; *exitus* de un paciente tratado con ACS. Ocurrió paresia transitoria de nervios craneales en 13 EAC frente a ninguna en ACS. Se produjeron cuatro reestenosis tras EAC (ninguna tras ACS). En los pacientes con estenosis sintomática sometidos a EAC ($n = 42$), no se observaron diferencias en complicaciones ni en pronóstico funcional al analizarlos en función del tiempo hasta la intervención (menor o mayor a 30 días); 34 de ellos presentaron una puntuación de 0-1 en la escala de Rankin modificada a los 90 días. **Conclusiones.** En nuestro centro existe una diferencia clara, en cuanto al número de pacientes tratados con una u otra técnica, a favor de la EAC. Se obtienen unas tasas de complicaciones dentro de las recomendaciones actuales. Es necesario un tamaño muestral mayor para poder establecer diferencias entre pacientes tratados de forma precoz y tratados con más demora.

08.

Utilidad del tratamiento endovascular en la estenosis intracraneal del territorio posterior

Alcalá C, Bermejo A, Vázquez JF, Tembl JJ, Parkhutik V, Vázquez Añón V, Aparici F, Mainar E, Lago A

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. Existe gran incertidumbre respecto al tratamiento más ade-

cuado de los pacientes con estenosis intracraneal del territorio posterior. Estudios previos demuestran una alta tasa de recurrencia a pesar de tratamiento médico, por lo que ha surgido la terapia endovascular como una herramienta terapéutica útil en esta patología. **Objetivo.** Presentar una serie de casos con estenosis intracraneal sintomática del territorio posterior tratadas con angioplastia y *stent*, para evaluar las características clínicas de estos pacientes, el procedimiento realizado y las complicaciones a corto y largo plazo. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo de 16 pacientes consecutivos procedentes de la Comunidad Valenciana, tratados en un único centro, entre julio de 2007 y abril de 2011. Se han seleccionado 12 pacientes por presentar clínica neurológica a pesar de tratamiento antiagregante y cuatro por presentar estenosis significativa sintomática con mala circulación colateral. Se han recogido datos demográficos y la presencia de factores de riesgo vascular, así como el seguimiento y las complicaciones surgidas a corto y largo plazo. Todas las lesiones tratadas se caracterizaron por su localización, grado y longitud de estenosis. **Resultados.** Se incluyeron un total de 21 lesiones correspondientes a 16 pacientes (13 varones y 3 mujeres), con edad comprendida entre 44 y 78 años. Todos presentaban estenosis intracraneal sintomática mayor del 50% en el territorio vertebrobasilar, tratada con angioplastia (93,75%) y colocación de *stent* en la mayoría (87,5%). La arteria tratada fue V4 derecha en ocho ocasiones, V4 izquierda en cuatro, y basilar en nueve, con éxito del procedimiento en el 93,75%. Surgieron complicaciones precoces en dos pacientes, tratándose de ictus pontinos en las primeras 24 horas, atribuidos en un caso a trombosis del *stent*, y en otro, a obstrucción de las perforantes, con resultado final de muerte. No se ha objetivado recurrencia clínica ipsilateral ni progresión de la estenosis residual en ninguno de los pacientes que han sobrevivido. **Conclusiones.** El tratamiento endovascular puede ser una opción terapéutica para estenosis intracraneal sintomática del territorio posterior, presentando una al-

ta tasa de éxito y buena evolución a largo plazo en manos experimentadas. Aun así, dado que es un procedimiento invasivo y no exento de complicaciones graves, los pacientes deben seleccionarse de forma individualizada, pudiendo ser candidatos aquellos que han sufrido recidiva a pesar de tratamiento médico y los que presentan estenosis significativas con mala circulación colateral.

O9.

Angioplastia con *stent*: estudio descriptivo de una serie de pacientes en un hospital comarcal

Más Sesé G, Pamblanco Bataller Y, Lacruz Ballester L, Martín Ibáñez N, Díaz Insa S

Hospital Francisc de Borja. Gandía, Valencia.

Introducción. La angioplastia con *stent* se ha perfilado en los últimos años como una alternativa eficaz en el tratamiento de la estenosis carotídea sintomática. El éxito de la técnica depende en gran medida del porcentaje de complicaciones tras su realización. **Objetivos.** Analizar la morbimortalidad perioperatoria durante los primeros 30 días tras la terapia endovascular en pacientes con estenosis carotídea y determinar la supervivencia, el porcentaje de pacientes libres de ictus y el porcentaje de reestenosis durante el tiempo de seguimiento. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de una serie de 35 pacientes de nuestro hospital con estenosis de troncos supraaórticos, a los que se realizó terapia endovascular entre enero de 2007 y diciembre de 2010. Se describen las variables demográficas y clínicas de los pacientes, así como las complicaciones relacionadas con el procedimiento y el porcentaje de reestenosis. El seguimiento de los pacientes ha sido mediante Doppler carotídeo. **Resultados.** Se describe una serie de 35 pacientes (10 mujeres y 25 varones), con una edad media de 67,7 años. Los factores de riesgo vascular más frecuentes fueron: hipertensión arterial (91,4%), dislipemia (48,7%) y diabetes mellitus (48,7%). Los motivos de coloca-

ción del *stent* fueron, en el 57% de pacientes, un infarto cerebral, y en un 25%, un accidente isquémico transitorio. En 25 de los 35 casos el diagnóstico de estenosis significativa se realizó mediante Doppler y angiorresonancia. La demora entre el diagnóstico y la colocación del *stent* fue de 6,3 meses (IC 95% = 2,96). El porcentaje de complicaciones inmediatas tras el procedimiento fue del 16,6% (dos trombosis femorales, una isquemia arterial del miembro inferior, un síndrome de reperfusión, un infarto cerebral y un accidente isquémico transitorio). El porcentaje de reestenosis poscolocación del *stent* fue del 11,4%. El tiempo medio de seguimiento de la serie fue de 14,8 meses (rango: 1-49 meses). Tras las seis semanas de tratamiento doble antiagregante, el 51% recibió tratamiento con clopidogrel, el 20% se mantuvo con doble antiagregación y el 11,8% recibió aspirina como prevención secundaria. El 88,5% de pacientes recibieron tratamiento con estatinas. El 94% de los pacientes ha permanecido libre de ictus al año de seguimiento. **Conclusiones.** La angioplastia con *stent* es un tratamiento efectivo en estenosis carotídea en pacientes con importantes factores de riesgo para la cirugía. Sin embargo, no es una técnica exenta de riesgos. Conocer la eficacia y la seguridad del tratamiento endovascular que se realiza en cada hospital a pacientes con estenosis carotídea resulta esencial para poder desarrollar protocolos de selección de los pacientes y consensuar las indicaciones de tratamiento.

O10.

Papel de la histopatología en el abordaje de las miopatías inflamatorias

Sahuquillo Hernández P, Freire Álvarez E, Muelas Gómez N, Bataller Alberola L, Sevilla Mantecón T, Azorín I, Mayordomo F, Martí P, Vélchez Padilla JJ
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades adquiridas del músculo. Su diagnóstico se basa en criterios

clínicos, de laboratorio y patológicos. La biopsia muscular es fundamental para su caracterización y destaca el papel que desempeñan las técnicas de inmunomarcaje en el conocimiento de su etiopatogenia y, consecuentemente, en su mejor manejo clínico.

Objetivos. Valorar el papel de la histopatología en el abordaje de las miopatías inflamatorias mediante la presentación de casos clínicos ilustrativos para este fin, y analizar su contribución en el diagnóstico y en la elección del tratamiento. **Casos clínicos.** Se han revisado retrospectivamente cuatro pacientes estudiados en el Hospital La Fe con sospecha de miopatías inflamatorias en los cuales la biopsia ha sido de especial utilidad. Se describen las características clínicas, de laboratorio, resonancia magnética muscular y hallazgos histopatológicos. Se han realizado tinciones histológicas habituales y se han aplicado técnicas de inmunohistoquímica o inmunofluorescencia con marcaje para CD4. La paciente 1 comenzó con síntomas compatibles con una dermatomiositis y la biopsia permitió confirmar el diagnóstico al mostrar la atrofia perifascicular típica. La paciente 2 cursó con una debilidad de cinturas, axial (camptocormia) y bulbar, planteando el diagnóstico diferencial con enfermedad de motoneurona. La biopsia fue clave al mostrar hallazgos compatibles con un subtipo de miopatías inflamatorias caracterizado por abundantes macrófagos (IMAN). La paciente 3 presentó una debilidad muscular de curso fulminante que requirió soporte ventilatorio. La biopsia permitió tipificarla como una miopatía inflamatoria necrotizante, subtipo muy agresivo, y optimizar el tratamiento. El paciente 4 sufrió una miocardiopericarditis seguida de debilidad muscular. Inicialmente se diagnosticó miopatía inflamatoria. La biopsia muscular mostró infiltrados inflamatorios, pero los estudios de inmunoblot mostraron un déficit de disferlina, confirmado en monocitos, lo que permitió el diagnóstico de distrofia muscular por déficit de disferlina. **Conclusiones.** La patología es crucial en la evaluación de las miopatías inflamatorias porque permite confirmar el diagnóstico, excluir otras entidades, definir subtipos con meca-

nismos patogénicos diferentes y guiar el tratamiento.

PÓSTERS

P1.

Lesiones desmielinizantes catastróficas: a propósito de dos casos

Simón Gozalbo A, Peinazo Arias M, Renau Lagranja J, Arnau Barrés J, Soriano Soriano C

Hospital General de Castellón.

Introducción. Las formas de inicio pseudotumorales y, dentro de ellas, la esclerosis concéntrica de Baló (ECB), son subtipos poco comunes dentro del espectro de enfermedades desmielinizantes primarias del sistema nervioso central. Se consideran variantes de la esclerosis múltiple, aunque su patogenia y relación exacta con ésta son controvertidas. **Casos clínicos.** Presentamos dos pacientes con lesiones desmielinizantes agresivas, que comenzaron con clínica *stroke-like* y su evolución radiológica. Caso 1: mujer de 34 años con debilidad en el hemicuerpo derecho y dificultad para articular lenguaje de 4,5 horas de evolución. Neurológicamente destacaba una parálisis facial supranuclear derecha, disartria ligera, hemiparesia derecha 2/5, dismetría en el miembro inferior derecho, reflejos miotáticos exaltados en el hemicuerpo derecho y reflejo cutáneo plantar extensor derecho con clono aquileo. En la resonancia magnética (RM) se identificó una lesión circular en la sustancia blanca supraventricular izquierda, distribuida en forma de anillos concéntricos hiperintensos en secuencias ponderadas en T₂. La evolución fue tórpida a pesar del tratamiento con dos series de 6-metilprednisolona intravenosa durante cinco días y cinco sesiones de plasmáferesis, llegando a presentar hemiplejía 0/5 con importante captación de contraste y efecto masa asociados. Finalmente, recibió dosis altas de ciclofosfamida y presentó una mejoría progresiva del cuadro. Los hallazgos clíni-

cos, radiológicos y espectroscópicos fueron compatibles con el diagnóstico de ECB. Caso 2: mujer de 33 años con dificultad para el lenguaje de tres días de evolución, asociándose caída con pérdida de conciencia y hemiparesia derecha desde hacía dos horas. En la exploración se encontraba somnolienta, con pupilas midriáticas normorreactivas, parálisis facial supranuclear derecha, hemiplejía flácida derecha con hipoestesia, afasia mixta grave y reflejo cutáneo plantar derecho extensor. En la RM cerebral se objetivó una gran masa intraaxial frontoparietal izquierda con necrosis central e importante efecto masa, con desviación de la línea media de 5 mm. Ingresó en el Servicio de Neurocirugía con sospecha de tumoración de estirpe glial. La biopsia cerebral practicada se informó como lesión desmielinizante pseudotumoral, por lo que la paciente recibió dos series de 6-metilprednisolona intravenosa durante cinco días; presentó disminución de la imagen radiológica y mejoría clínica, hasta quedar con afasia leve sin paresias. **Conclusiones.** Las lesiones desmielinizantes pseudotumorales suelen tener un curso catastrófico, autolimitado y monofásico. La imagen radiológica en forma de anillos concéntricos de desmielinización es característica de la ECB. Aunque no existen protocolos consensuados para el manejo de estas entidades, la administración de corticosteroides intravenosos es, actualmente, el tratamiento de primera línea y en casos muy agresivos puede emplearse plasmaféresis intravenosa o ciclofosfamida (3 g/m²).

P2.

Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a eclampsia: a propósito de tres casos y revisión bibliográfica

Mascarell Estrada J, Domingo Monge J, Gargallo Rico E, Sánchez Martínez J, Parra Martínez J, Sancho Rieger J

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción. La leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) es un síndrome neurológico de rápida instauración

que cursa con cefalea, vómitos, alteraciones visuales, disminución del nivel de conciencia, crisis convulsivas y ocasionalmente signos de focalidad, coincidentes con lesiones en la sustancia blanca de predominio posterior y generalmente reversibles. **Objetivo.** Revisar, a propósito de tres casos, el manejo diagnóstico y terapéutico de la LPR secundaria a eclampsia. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 15 años que presenta, durante el período expulsivo del parto, crisis generalizada tónico-clónica. Se detectan cifras posparto de tensión arterial elevadas. En la exploración no se objetiva ninguna focalidad. Se realiza resonancia magnética (RM) cerebral que objetiva una alteración de señal compatible con encefalopatía hipertensiva. Caso 2: mujer de 32 años, gestante de ocho meses, que presenta crisis versiva secundariamente generalizada. Destacan cifras de tensión arterial elevadas y proteinuria. En la exploración se objetiva hemianopsia homónima izquierda e hiperreflexia. En la RM aparecen lesiones de la sustancia blanca de predominio posterior, compatibles con edema vasogénico. Caso 3: mujer de 19 años, embarazada de 22 semanas, que presenta crisis focales motoras seguidas de crisis generalizadas tónico-clónicas. Se detectan cifras de tensión arterial elevadas y proteinuria. En la exploración se objetiva hemiparesia derecha e hiperreflexia. En la RM aparecen lesiones en la sustancia blanca subcortical. En todos los casos se llega al diagnóstico clínico y radiológico de LPR secundaria a eclampsia. El control de las cifras de tensión arterial se realiza con labetalol. En cuanto al tratamiento antiepiléptico, se introduce valproato en el primer caso y sulfato de magnesio en el resto. Se finaliza el embarazo y quedan asintomáticas y con recuperación completa a las 48 horas posparto. Se retira la medicación de forma progresiva sin repetición de las crisis. Las imágenes de RM desaparecen casi completamente en controles posteriores. **Conclusiones.** La eclampsia es una de las causas más frecuentes de LPR en nuestro medio. La primiparidad y la edad joven de la madre aumentan el riesgo. Por su reversibilidad es imprescindible tenerla en cuenta como diagnósti-

co diferencial. Según la bibliografía actual, el sulfato de magnesio endovenoso es el tratamiento de elección porque, comparativamente con otros fármacos, ha demostrado una menor recurrencia de crisis y una menor probabilidad de requerir intubación materna o del recién nacido.

P3.

Degeneración subaguda combinada en resonancia magnética: a propósito de un caso

Ruiz P, Geffner D, Claramonte B, De Entrambasaguas M

Hospital General de Castellón.

Introducción. La degeneración subaguda combinada es una mielopatía por deficiencia de vitamina B₁₂ con alteraciones preferentes de la vaina de mielina y de los axones en los cordones posteriores y laterales de la médula espinal. La neuroimagen puede ser una herramienta útil en su diagnóstico y pronóstico. **Objetivo.** Mostrar imagen de resonancia magnética medular sugestiva de la degeneración. **Caso clínico.** Varón de 75 años de edad, con cuadro progresivo de parestesias en las cuatro extremidades, que presentaba un cuadro subagudo de tres semanas de evolución de dificultad para la marcha. Acudió a urgencias por imposibilidad para deambular de 24 horas. Sin deterioro cognitivo ni movimientos anormales. Antecedentes patológicos: úlcus gastrointestinal, hipertrofia prostática, insuficiencia renal con creatinina de 1,8 mg/dL y un único síncope meses antes. La exploración neurológica mostró déficit de la sensibilidad posicional en dedos de manos y pies. Grave pérdida de la sensibilidad vibratoria en las extremidades inferiores hasta la parrilla costal. No había una clara hipoestesia dolorosa. Grave ataxia troncal, por lo que necesitaba ayuda para levantarse. Capaz de caminar con ayuda de dos personas. Ataxia apendicular de predominio en las extremidades inferiores. No había paresias en las extremidades ni alteración de pares craneales. Los reflejos osteotendinosos estaban conservados, y el reflejo cutá-

neo plantar en flexión, sin clonias. Analítica: anemia macrocítica. Hemoglobina, 10,5 g/dL; hemoglobina corpuscular media, 34,6 pg; hematocrito, 31,1%; volumen corpuscular medio, 103 fL. Frotis de sangre periférica sin reportarse anomalías, con niveles bajos de vitamina B₁₂ (20 pg/mL; normal > 180 pg/mL). Nivel de ácido fólico y resto de analítica, incluyendo serología luética y anticuerpos antineuronales, normales o negativos. Anticuerpos anticélulas parietales, negativos. Gastroscopia y biopsia revelaban una gastritis atrófica. Estudio neurofisiológico compatible con polineuropatía desmielinizante motora dependiente de longitud, de grado leve, y ausencia bilateral de respuestas medulares y corticales en los potenciales evocados de miembros inferiores, sugiriendo afectación cordonal posterior. La RM cervical mostraba en T₂ un área de hiperintensidad de señal en los cordones posteriores de C2 a C6. Recibió tratamiento con cianocobalamina por vía intramuscular, llegando a normalizar los niveles de vitamina B₁₂ a los tres días (> 1.500 pg/mL) y con mejoría importante del cuadro clínico tras su seguimiento a los tres meses, logrando una marcha independiente. **Conclusiones.** La RM en este paciente fue una herramienta útil en el diagnóstico de la degeneración subaguda combinada, observando en su evolución una mejoría importante.

P4.

Infartos cerebrales múltiples, primera manifestación neurológica de una paciente diagnosticada de síndrome de Churg-Strauss

Doménech Pérez C, Boned Riera S, García Quesada MA, Alom Poveda J

Hospital General Universitario de Elche.

Introducción. El síndrome de Churg-Strauss (SCS) es una rara enfermedad sistémica autoinmunitaria del grupo de las vasculitis. Consta de una fase prodrómica y de una fase vasculítica posterior, cuya afectación neurológica más frecuente es la mononeuritis múltiple. El caso presentado es el de

una mujer con clínica de infartos cerebrales múltiples y asma bronquial de ocho años de evolución, a la cual se la diagnosticó un SCS tras un episodio de plejía del miembro superior izquierdo (MSI) y disartria. **Caso clínico.** Mujer de 76 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, hipertensa y dislipémica, diagnosticada de asma bronquial hacía ocho años. Acudió con clínica, al despertar, de plejía en MSI, disfonía y disartria. Afebril. EF: Leve somnolencia. CyO. Pares craneales normales, excepto disfonía y dudosa disartria. Plejía de MSI. Reflejos osteodendinosos +/++++. Reflejo cutáneo plantar, sensibilidad, cerebelo y marcha no valorables por artalgias. Exploración por aparatos, sin hallazgos. Analítica en urgencias: Eosinofilia > 10%, ya conocida en estudio por hematología. Creatinina 1,09. Urea 65. Resto normal. Ecocardiograma: ritmo sinusal a 97 latidos/min. Radiografía de tórax: sin hallazgos. Tomografía computarizada (TC) craneal: leve atrofia cortico-subcortical. Isquemia de pequeño vaso, con focos corticales bilaterales y simétricos compatibles con noxa antigua. Analítica completa: ANA+ 1/164, p-ANCA + con MPO > 100, VSG 100, eosinofilia >10%, sedimento: 150 leucocitos/campo. 30% hematíes dismórficos. Escasos cilindros. Resonancia magnética (RM) craneal: numerosos focos isquémicos en ambos hemisferios cerebrales no relacionados con territorios vasculares. Angio-RM y RM de difusión: sin evidencia de estenosis. TC de tórax y abdomen: mínimo derrame pleural bilateral. Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo. Líquido cefalorraquídeo: serología negativa, VDRL +, celularidad normal. Bandas oligoclonales: patrón en espejo. Electromiografía/electroneurografía: compatible con neuropatía sensitiva, motora y axonal. Biopsias de mucosa nasal, cutánea y nervio sural: no concluyentes para SCS. Punción de medula ósea: aumento de la serie granulocítica y de eosinófilos. **Conclusiones.** Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de SCS, entidad ya de por sí poco frecuente, a lo que hay que añadir la rareza del ictus isquémico como manifestación neurológica, ya que la más frecuente es la mononeuritis múltiple.

Los infartos suelen traducir afectación de pequeño vaso y ser múltiples, respondiendo a corticoterapia, como en este caso. La paciente tenía factores clásicos de riesgo cardiovascular, pero las imágenes de RM orientaban a enfermedad de pequeño vaso, sugerente de vasculitis. Por tanto, creemos necesario pensar en estas etiologías si nos encontramos con imágenes semejantes a las de nuestra paciente, máxime si añadimos anomalías analíticas y manifestaciones sistémicas compatibles.

P5.

Formas de presentación clínica atípica de los cavernomas de tronco

Díaz Marín C, Lezcano Rodas M, Pérez Carmona N, Berenguer Ruiz L, Sánchez Pérez RM

Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa, Alicante.

Introducción. Los angiomas cavernosos son una malformación vascular frecuente, se encuentran en el 4% de las autopsias y habitualmente cursan de forma asintomática. Según diversos estudios, el riesgo de sangrado es del 0,1-1,1% por lesión y año. Sólo una cuarta parte de los cavernomas encefálicos se encuentran en la fosa posterior, y de ellos, la mitad en el tronco. De éstos, la localización protuberancial es la más frecuente. La edad más probable de inicio de la clínica es entre la segunda y tercera década de la vida. **Casos clínicos.** Se presentan dos casos clínicos de cavernomas de tronco con sintomatología poco habitual. Caso 1: mujer de 34 años con pérdida de conciencia recuperada espontáneamente, ligera disminución del nivel de conciencia y disartria leve posteriores, secundarias al pequeño sangrado de un cavernoma de localización mesencefálica paramedial, confirmado por resonancia magnética (RM) con hallazgos típicos y estudio angiográfico posterior normal. Caso 2: mujer de 55 años con clínica de parestesias en cuarto y quinto dedos de la mano izquierda, seguida de hipoestesia en cuarto y quinto dedos del pie izquierdo, que a los siete días desarrolló diplopía por parálisis del VI par derecho, junto a hipoestesia en territorios

S2 y S3 izquierdos. Se detectó un sangrado de 1,5 mm en la protuberancia secundaria a un cavernoma confirmado por RM y estudio angiográfico normal. **Conclusiones.** Las hemorragias de tronco son generalmente graves y muchos pacientes fallecen en las primeras horas o quedan con déficits neurológicos importantes. Las hemorragias secundarias a angiomas cavernosos suelen ser de menor tamaño y, al tratarse de malformaciones con flujo lento, pueden incluso manifestarse con clínica progresiva, sobre todo en la fosa posterior. La gran variedad de vías y núcleos del tronco hace que la semiología de estas hemorragias pueda ser muy variada. El diagnóstico por RM tiene una alta sensibilidad y especificidad, pero debido a la localización y a la edad frecuentemente joven de los pacientes, el estudio suele completarse con una arteriografía.

P6.

Síndrome de Tolosa-Hunt: a propósito de tres casos clínicos

Cuevas Jiménez A^a, Alcantud Bertolín A^a, Ferrer Casanova JM^a, Miralles Soria S^b, Fonfria Esparcia C^b, Poyatos Ruipérez C^b, González Masegosa A^a

^aSección de Neurología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. El síndrome de oftalmoplejía dolorosa se caracteriza por dolor en la región orbitaria o en el hemi-cráneo, parálisis oculomotora ipsilateral, trastornos pupilares, e hipoestesia o hiperalgesia en la zona de inervación de la rama oftálmica del nervio trigémino y la rama maxilar superior de dicho nervio. El síndrome de Tolosa-Hunt corresponde a la inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso o de la fisura orbitaria superior, que se presenta con oftalmoplejía. **Casos clínicos.** Descripción de tres casos de síndrome de Tolosa-Hunt. Caso 1: varón de 52 años, que consultó por dolor retroocular izquierdo desde hacía un mes y diplopía de días de evolución. En la exploración presentaba parálisis del VI par izquierdo e hipoestesia en el territorio V1. Resonancia magnética (RM): sin alte-

raciones. Tratamiento con corticoides orales durante seis semanas, con remisión de los síntomas. Caso 2: mujer de 42 años, que consultó por un cuadro de dolor intenso en la región orbitaria derecha y diplopía. En la exploración presentaba paresia del III par derecho. RM: engrosamiento en la cara lateral del seno cavernoso con captación de contraste. En tratamiento con corticoides orales, con mejoría del cuadro. Caso 3: mujer de 22 años, que acudió por un cuadro de diplopía y posteriormente dolor en la región supraorbitaria derecha. En la exploración presentaba paresia del VI par derecho e hipoestesia en los territorios V1 y V2 derechos. RM: ocupación con discreta expansión del seno cavernoso derecho, que englobaba la carótida interna y se realizaba tras contraste. Tras tratamiento corticoideo, mejoría completa. **Conclusiones.** El síndrome de Tolosa-Hunt está causado por una inflamación inespecífica en el seno cavernoso o fisura orbitaria superior. La RM de cabeza puede mostrar datos característicos (aumento del seno cavernoso involucrado con presencia de tejido inflamatorio y realce intenso tras contraste), aunque el diagnóstico es de exclusión de acuerdo con los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas. Los corticoides son el tratamiento de elección, ya que su utilización da lugar a la desaparición de la clínica en pocos días.

P7.

Afectación neurológica en un paciente con enfermedad de Behçet

Boned Riera S, Domenech Pérez C, Navarro Cantó L, García Quesada MA, Alom Poveda J

Hospital General Universitario de Elche.

Introducción. La enfermedad de Behçet es una enfermedad inflamatoria multisistémica crónica, que puede cursar en forma de brotes, con afectación mucocutánea, ocular, cardiovascular, neurológica y gastrointestinal. La afectación del sistema nervioso central se presenta en un 5-10% de los pacientes, principalmente en forma de meningoencefalitis aguda o crónica, con

predilección del tronco cerebral, y parálisis de nervios craneales o parálisis bulbar, como ictus cerebrales, síndrome de hipertensión intracraneal resultante de trombosis venosa cerebral o síndrome confusional. Generalmente sigue las manifestaciones sistémicas durante el curso de la enfermedad y en la mayoría de las ocasiones se presenta de manera simultánea con la reaparición de úlceras urogenitales y uveítis. Existe una pleocitosis linfocitaria en el líquido cefalorraquídeo. Presentamos un caso de neurobehçet para describir la importancia de la afectación neurológica en esta enfermedad. **Caso clínico.** Varón de 32 años, diagnosticado de enfermedad de Behçet hacía tres años. Recibió tratamiento con adalimumab por uveítis de repetición durante dos años, actualmente sin tratamiento y en remisión. Presentaba aftas orales activas y cefalea occipital pulsátil junto con disartria y torpeza en el hemisferio derecho de un mes de evolución. En la resonancia magnética encefálica se detectaron lesiones hiperintensas confluentes mesencefalo-pontinas con captación en el lado derecho. Autoinmunidad, serologías, angiorresonancia arterial y venosa, análisis del líquido cefalorraquídeo y analíticas de sangre, dentro de la normalidad. Se inició tratamiento nuevamente con adalimumab, una inyección subcutánea cada dos semanas. **Conclusiones.** La prevalencia del neurobehçet es aproximadamente del 5-10% entre los pacientes con enfermedad de Behçet. Se manifiesta con varios síndromes neurológicos (rombencefalitis, trombosis venosa cerebral, migraña-like, psicobehçet...). Dicha afectación conlleva una marcada morbilidad en un 50% de los casos, por lo que consideramos de vital importancia la pronta identificación de dicha condición patológica para instaurar un tratamiento adecuado.

P8.

Estudios de resonancia magnética potenciados en T₁: por qué no es sangre todo lo que brilla

Pellicer B, Navarro L, Poyatos C, Leiva C, Alcantud A, Juan G

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. Existen multitud de lesiones cerebrales que presentan hiperintensidad en secuencias T₁ de resonancia magnética sin contraste. Estamos habituados a las lesiones hemorrágicas y su representación en imagen, pero estas hiperintensidades en T₁ pueden relacionarse también con procesos metabólicos, isquémicos, inflamatorios, infecciosos, genéticos, tumorales o neurodegenerativos. Su diagnóstico diferencial supone un importante reto clinicoradiológico y, en algunas ocasiones, puede ser determinante para el tratamiento de los pacientes. **Objetivo.** Elaborar una breve guía de todas las lesiones cerebrales no hemorrágicas que muestran hiperintensidad en secuencias potenciadas en T₁ sin contraste intravenoso, haciendo especial énfasis en la descripción. **Pacientes y métodos.** Se revisaron retrospectivamente una serie de casos, tanto propios como de la bibliografía, en los que se visualizaran lesiones cerebrales no hemorrágicas hiperintensas en secuencias potenciadas en T₁ sin administración de contraste. Se analizaron sus características morfológicas, localización, evolución temporal y datos clínicos relevantes para el diagnóstico diferencial. También se estudiaron los mecanismos etiopatogénicos de las lesiones visualizadas. **Resultados.** Las hiperintensidades en T₁ no hemorrágicas pueden ser de origen metabólico, isquémico, inflamatorio, infeccioso, genético, tumoral o neurodegenerativo. Las lesiones de origen metabólico suelen deberse a la acumulación de manganeso (encefalopatía portosistémica, nutrición parenteral o inhalación de gases con manganeso), se presentan como lesiones simétricas y afecta especialmente a los globos pálidos, la región subtalámica, la sustancia negra, el estriado y la adenohipófisis. En los procesos isquémicos incompletos

se produce una destrucción neuronal selectiva con preservación de las células gliales y de la microvascularización. La acción de los radicales libres, generados por los macrófagos, se asocia a la presencia de proteínas y macromoléculas, que son las responsables de las hiperintensidades en T₁. Estas presentan un patrón morfológico lineal que sigue la corteza de las circunvoluciones (giral). **Conclusiones.** Las hiperintensidades en T₁ se han atribuido a lesiones por depósito de elementos paramagnéticos (metahemoglobina o ferritina), manganeso, calcio, grasa, proteínas (albúmina) o melanina, todo ello facilitado por alteraciones de la barrera hematoencefálica. También podemos verlas en el margen de lesiones inflamatorias o infecciosas por la presencia de radicales libres generados por macrófagos en procesos como la fagocitosis y la remielinización. Los datos clínicos y analíticos, junto con las características de imagen, serán esenciales para un correcto diagnóstico etiológico.

P9.

Enfermedad de Parkinson en un paciente con síndrome de Down

Juan Catalá G, Vivó Ortí N, Gonzalez Masegosa A, Alcantud Bertomeu A, Cuevas A, Ferrer JM

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. La mayoría de los pacientes con síndrome de Down (SD) mayores de 40 años presentan demencia tipo Alzheimer. En estos pacientes se han descrito cambios neuropatológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer (EA) como son las placas seniles o los ovillos neurofibrilares, pero de aparición más precoz. Esto probablemente se debe a la a la localización de la proteína precursora de amiloide (PPA) en el cromosoma 21, con la consecuente elevación de PPA en la trisomía 21 característica del SD y, por tanto, aumento de depósito de β-amiloide. Clínicamente, el deterioro cognitivo se identificará en estos pacientes por la falta de atención, atenuación del habla, trastornos de la orientación visuo-

espacial y pérdida de la memoria y juicio, pues es difícil la realización de tests neuropsicológicos. Es conocido el solapamiento entre la EA y la enfermedad de Parkinson (EP), presentándose parkinsonismo en el 15% de los pacientes con demencia grave. Sabemos que en estos casos la anatomía patológica subyacente consiste en anomalías tipo Alzheimer, degeneración cortical por cuerpos de Lewy y, a veces, lesiones vasculares. A pesar de la gran correlación entre EA y SD, también se han descrito en la bibliografía síntomas y signos parkinsonianos en un 20% de los pacientes con SD demenciales (con aumento del riesgo en relación a la edad). **Caso clínico.** Mujer de 51 años, diagnosticada de SD y seguida en la consulta de Neurología desde el año 2007 con queja, por parte de la familia, de enlentecimiento motor y bradipsiquia en los seis meses previos, progresivo, sin deterioro cognitivo inicial. En la exploración se detectó rigidez en rueda dentada, sobre todo en la extremidad superior derecha, bradicinesia de predominio derecho y enlentecimiento de la marcha. Se realizó inicialmente una tomografía computarizada por emisión de fotón único cerebral, sin alteraciones, y un DaT-Scan con disminución de la actividad dopaminérgica en la vía nigroestriada y mayor afectación lesional en el putamen izquierdo. Ante los hallazgos compatibles con EP se inició tratamiento con levodopa, con muy buena respuesta. Actualmente, tras tres años desde el inicio de la clínica, presenta discinesia on y bloqueo fin de dosis, así como un evidente deterioro cognitivo. **Conclusiones.** A lo largo de la bibliografía se han descrito casos de SD demenciales con EP posterior, pero es poco usual el inicio de parkinsonismo sin detectar deterioro cognitivo. Destaca la buena respuesta de la paciente a la levodopa, como reogen algunos autores.

P10.

Meningitis tuberculosa como causa de vasculitis e infarto cerebral. Estudio clinicopatológico de un caso con diagnóstico post mortem

Alcantud A^c, Ortega A^a, Ribosa R^b, Castilló J^b

^aServicio de Anatomía Patológica. ^bServicio de Neurología Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ^cSección de Neurología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. La tuberculosis extrapulmonar ha sido una enfermedad poco prevalente en nuestro medio, pero en los últimos años se ha producido un aumento de población autóctona procedente de zonas con distinta epidemiología. **Caso clínico.** Varón de 52 años de edad, originario de Senegal, residente desde hacía cuatro años en España, que fue remitido desde su hospital de referencia como código ictus tras presentar, mientras se encontraba ingresado, un cuadro focal de instauración brusca consistente en afasia, hemiplejía derecha y preferencia oculocefálica hacia la izquierda. Había ingresado por un cuadro de paraparesia y lesiones líticas lumbares en el contexto de lumbalgia crónica de dos años, estudiada ambulatoriamente por su médico de cabecera un año antes del episodio, con serología negativa para el virus de inmunodeficiencia humana. Se desestimó el tratamiento fibrinolítico por no cumplir criterios radiológicos ni temporales. Ante el alto riesgo de infarto maligno ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se colocó una sonda de presión intracraneal el segundo día de ingreso y siendo necesaria una craniectomía descompresiva al tercero. Se practicó estudio de líquido cefalorraquídeo extraído de la sonda de presión intracraneal, obteniendo: proteínas, 99; leucocitos, 25; ADA, 8, y glucosa, 31. Se solicitó reacción en cadena de la polimerasa de *Brucella*, tuberculosis y *Tropheryma whippeli*, que no obtuvieron resultados positivos. Al cuarto día se objetivó un empeoramiento clínico con aparición de lesiones en el hemisferio contralateral y

transformación hemorrágica, realizándose un estudio de cardioembolismo (ecocardiogramas transtorácico y transesofágico), que resultó negativo. En la resonancia magnética cerebral se observó además irregularidad de las paredes vasculares del polígono de Willis, motivo por el cual se valoró la posibilidad de una vasculitis. Tras 12 días de evolución el paciente presentó un cuadro de deterioro rostrocaudal, produciéndose el fallecimiento sin que fuera posible biopsiar la lesión lumbar. Estudio necrópsico: en el estudio macroscópico presentaba infiltración inflamatoria meníngea basal, medular y vertebral. El estudio microscópico mostraba abundante infiltración inflamatoria polimorfonuclear y de bacilos BAAR, así como infiltración de los espacios de Virchow-Robin y parenquimatosa, con algún granuloma y células multinucleadas gigantes. Destacó la presencia de vasculitis en todas las arterias del polígono de Willis, con ocupación de la luz vascular por material inflamatorio. El cultivo *post mortem* fue positivo. **Conclusiones.** La presentación clínica clásica debe hacernos persistir en la sospecha pese a hallazgos aparentemente contradictorios. El presente caso ilustra la dificultad diagnóstica de la tuberculosis, con sensibilidades dependientes de la técnica. La respuesta inflamatoria y el patógeno sugieren una inmunodeficiencia que pasó inadvertida. Ante la sospecha clínica fundada se debe instaurar el tratamiento sin esperar la confirmación microbiológica.

P11.

Manejo del estado epiléptico. A propósito de un caso

Sastre I, Villanueva VE, Palau J, García M, Vázquez JF, Gómez E, Vilchez JJ

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. El estado epiléptico es una emergencia neurológica. Su adecuado manejo y un tratamiento precoz son necesarios para evitar la aparición de graves complicaciones, como la polineuropatía y miopatía asociadas a encamamiento prolongado, y para reducir el riesgo de mortalidad. **Objetivos.** Describir un paciente

con epilepsia focal del lóbulo frontal criptogénica asociada a estado epiléptico refractario a tratamiento, así como la aproximación clínica, diagnóstica, terapéutica y las complicaciones asociadas del estado epiléptico refractario al tratamiento en este paciente. **Caso clínico.** Varón de 36 años con epilepsia focal del lóbulo frontal criptogénica desde los 16 años, controlado hasta el ingreso con fenitoína, gabapentina y fenobarbital. Ingresó por un empeoramiento de sus crisis habituales, descritas como episodios de desconexión del medio, flexión de cuello y desviación ocular de unos 20 s de duración. Evolución tórpida, requiriendo dos ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos con intubación y sedación por estado epiléptico refractario, a pesar de diferentes reajustes farmacológicos (fenitoína, gabapentina, fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico y pentobarbital). Como complicación asociada al encamamiento prolongado desarrolló una miopatía grave de predominio proximal y en miembros inferiores, con importante atrofia muscular que dificultaba su recuperación. Finalmente, tras varios reajustes de medicación, se logró el control de las crisis con la combinación de fenitoína, carbamazepina y gabapentina. Una resonancia magnética cerebral de 3 T resultó normal. El electroencefalograma al alta mostró una actividad de fondo constituida por ritmo alfa a 8 Hz y brote de ondas agudas en la región temporal izquierda. Con rehabilitación se produjo una mejoría progresiva de la fuerza. **Conclusiones.** El estado epiléptico es una emergencia neurológica que puede afectar la vida del paciente, pero es potencialmente tratable y reversible. Las complicaciones neurológicas pueden ser frecuentes, especialmente en aquellos casos refractarios al tratamiento.

P12.

Dissección espontánea de arterias cervicales: presentación de dos casos y revisión del tema

Vivó Ortí MN^a, Juan Catalá G^a, Dobón Martínez I^a, Cerverón Izquierdo MJ^b, Poyatos Ruipérez C^b, González Masegosa A^a

^aSección de Neurología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. Se han descrito disecciones espontáneas en todas las arterias del cuerpo, pero la gran movilidad de la carótida interna extracraneal y de las arterias vertebrales las hace especialmente vulnerables. Las disecciones espontáneas de las arterias cervicales son una causa infrecuente de ictus (2%); sin embargo, en pacientes jóvenes y de mediana edad pueden suponer el 10-25% de ictus. La afectación de dos o más vasos se encuentra en menos del 15% de los casos, aunque probablemente esta cifra esté infraestimada. **Casos clínicos.** Se describen dos casos de disecciones múltiples espontáneas de arterias cervicales, consistentes en la disección de ambas arterias vertebrales y ambas carótidas internas, respectivamente, en pacientes jóvenes sin un antecedente traumático previo. Ambos presentaron cefalea como clínica inicial, a la que se sumaron eventos isquémicos los días posteriores.

P13.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami: descripción de un caso clínico

Vivó Ortí MN^a, Juan Catalá G^a, Taberner Andrés P^a, Blay Beltrán J^b, Poyatos Ruipérez C^b, González Masegosa A^a

^aSección de Neurología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. La enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB) consiste en un trastorno caracterizado por desmielinización y necrosis del cuerpo calloso en relación al consumo cróni-

co de alcohol, aunque también se han presentado casos en pacientes no alcohólicos. Fue descrita en 1903 por los patólogos Marchiafava y Binami en tres pacientes alcohólicos italianos bebedores de vino tinto. Posteriormente, se han descrito casos en relación con otras bebidas alcohólicas y en otros países del mundo. Dada la variada sintomatología, conviene sospechar esta entidad en pacientes alcohólicos o malnutridos que presentan crisis epilépticas acompañando a cuadros confusionales o deterioro cognitivo. El curso clínico de esta patología puede ser agudo, subagudo o crónico y se han propuesto dos subtipos clinicopatológicos. Actualmente, gracias a la resonancia magnética es posible el diagnóstico en estadios más tempranos. **Caso clínico.** Varón de 46 años con antecedentes de alcoholismo crónico, carcinoma epidermoide de amígdala (libre de enfermedad) y esófago de Barret, que ingresó en nuestro servicio por un cuadro confusional asociado a disartria densa, trastorno de la marcha y probables crisis epilépticas, de inicio subagudo. Una resonancia magnética objetivó alteración difusa de señal en el cuerpo calloso, en T₁ y T₂, asociando la restricción de la difusión con la conclusión diagnóstica de probable EMB. Tras dichos hallazgos y el abandono del consumo de alcohol, el paciente presentó una mejoría clinicoradiológica progresiva. La exploración actual del paciente destaca un síndrome de desconexión interhemisférica, ligera dificultad para la deambulación, leve espasticidad y disartria. **Conclusiones.** Tradicionalmente, la EMB se ha considerado una enfermedad irreversible que presenta mal pronóstico cuando se asocia a un estado de demencia. No obstante, se han descrito casos en los que si el paciente se encuentra en una fase relativamente precoz, con el abandono del consumo de alcohol y un adecuado aporte nutricional puede presentar una evolución favorable, como en el caso presentado.

P14.

Agregados tubulares en un paciente con paramiotonía congénita

Freire E, Alcántud A, Muelas N, Sauquillo P, Mayordomo F, Vilchez JJ
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. Las miotonías no distróficas (y otras canalopatías con repercusión neuromuscular) se han definido clásicamente por un síndrome electroclínico característico y ausencia de hallazgos específicos en la biopsia muscular, siendo su diagnóstico de confirmación genético. Presentamos un paciente con paramiotonía congénita en el que el estudio anatomopatológico demostró alteraciones relevantes. **Caso clínico.** Varón de 54 años de edad, que consultó por presentar un cuadro de hiperCKemia paucisintomática de rango moderado (763 UI), que inicialmente se diagnosticó como miopatía inflamatoria, ya que asociaba clínica de mialgias y cansancio muscular. En la exploración neurológica se observó un balance motor por grupos musculares dentro de la normalidad, asociando un trastorno cualitativo de la fuerza en forma de fenómeno paramiotónico con afectación de manos y párpados. Esta sintomatología, presente desde la infancia, empeoraba llamativamente con el frío y con los movimientos repetitivos (miotonía paradójica), sin que en ningún momento presentara episodios de debilidad. No se observaron cambios significativos del trofismo muscular ni otros hallazgos de relevancia. Electromiograma: fenómeno de hiperexcitabilidad con descargas miotónicas, ausencia de signos miopáticos y conducciones nerviosas dentro de la normalidad. Biopsia muscular: presencia de signos miopáticos leves con variabilidad del tamaño de fibras, así como presencia de núcleos centrales; no se observaron fibras necróticas o regenerativas, ni infiltrado inflamatorio. Destacó la presencia de acúmulos subsarcolemales en hematoxilina-eosina de afectación casi exclusiva de fibras tipo 2, y ausencia de tinción en el trícromico de Gomori. En el estudio inmunohistoquímico destacaba la posi-

tividad para la tinción NADH y la negatividad en SDH (succinato deshidrogenasa). En la microscopía electrónica se observaron agregados tubulares apilados con estructura en forma de bicapa, que orientaba a un origen sarcoplásmico. **Conclusiones.** La paramiotonía congénita es secundaria a una mutación del gen *SCN4A* (canal de sodio), que fisiológicamente se correlaciona con una prolongación del potencial de acción y una disminución de la repolarización de membrana. Los agregados tubulares están constituidos por una proliferación del retículo sarcoplásmico, como respuesta de la fibra muscular ante disfunciones relacionadas con su excitación por un flujo anómalo intracelular de calcio. Aunque característicos, son hallazgos no específicos porque pueden estar presentes por diversas causas en relación a mutaciones genéticas de canales iónicos, pero también en enfermedades autoinmunes, tóxicas e infecciosas. El estudio de los agregados tubulares en pacientes con paramiotonía congénita tipificada genéticamente puede ayudar a comprender su fisiopatología y su importancia en otras enfermedades musculares de causa más pobremente definida.

P15.

Tembler esencial: resultados en 23 casos tratados con zonisamida

Villaroya Pastor MT, Ordoño JF
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción. Se exponen los resultados del tratamiento con zonisamida de 23 pacientes con diagnóstico de temblor esencial de larga evolución y con pluripatologías. **Objetivo.** Valorar el efecto de dicho fármaco y la dosis más efectiva. **Pacientes y métodos.** 23 pacientes, seguidos durante dos años, con valoración clínica y registro de temblor pre y postratamiento en alguno de los casos. **Resultados.** Se obtienen buenos resultados con el tratamiento y tan sólo cuatro abandonos por efectos secundarios. **Conclusiones.** La zonisamida en casos seleccionados puede ser una alternativa a los tratamientos establecidos para el

temblor esencial. Su acción sobre los canales de calcio, en concreto sobre los cav3, localizados en la oliva inferior del cerebelo, parece ser la diana de acción de este fármaco.

P16.

Encefalomiелitis de probable origen paraneoplásico

Martín N^a, Pamblanco Y^a, Lacruz L^a, Mas G^a, Bataller L^c, Casanova B^c, López J^b, Díaz S^a

^aUnidad de Neurología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia. ^cServicio de Neurología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos suelen aparecer como manifestación inicial del tumor, siendo menos frecuente su desarrollo en el curso de la enfermedad oncológica. El pronóstico suele ser malo, asociado a elevada discapacidad y mortalidad. Actualmente se recomienda el tratamiento del tumor subyacente e inmunosupresión, con escasos resultados. **Objetivo.** Presentar un caso de encefalomiелitis agresiva de probable origen paraneoplásico que apareció tras el tratamiento del tumor, sin evidente recidiva de éste. **Caso clínico.** Mujer de 62 años, con antecedentes de adenocarcinoma de endometrio tratado con cirugía y radioterapia, que unos meses después desarrolló un cuadro compatible con encefalomiелitis subaguda. La paciente presentó febrícula, dificultad para hablar y torpeza motora y, posteriormente, una crisis generalizada con deterioro del nivel de conciencia. Con la sospecha de encefalitis vírica se inició aciclovir y corticoides, con mejoría. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró signos de inflamación en ambos lóbulos temporales. Reingresó tres semanas después, con debilidad y adormecimiento de miembros inferiores y pérdida de control de esfínteres. La exploración mostró una paraparesia de 1/5 con arreflexia y nivel sensitivo dorsal bajo. Se realizó una RM panmedular, que mostró una miелitis extensa dorsal. El estudio del líquido cefalorraquídeo objetivó una pro-

teinorraquia y leves pleocitosis, siendo negativa la reacción en cadena de la polimerasa para virus herpes y virus JC. El resto de serologías y el estudio inmunológico, incluidos los anticuerpos antineuronales (anti-Yo, anti-HU, anti-Ri), fueron negativos. El estudio de extensión no mostró signos de recidiva tumoral ni de neoplasia en otras localizaciones. Se inició tratamiento con corticoides durante cinco días, con mejoría leve de la paraparesia, y posteriormente se pautaron inmunoglobulinas intravenosas. La paciente experimentó un rápido empeoramiento, con disminución del nivel de conciencia y respuesta de descerebración. La RM cerebral mostró empeoramiento de las lesiones temporales con extensión frontal. Se inició tratamiento con ciclofosfamida y rituximab, con mejoría clínica parcial. La paciente permaneció estable, sin experimentar mejoría de la paraplejía. Actualmente recibe tratamiento con rituximab semanal y ciclofosfamida mensual, y queda pendiente de realizar una tomografía por emisión de positrones corporal total, de completar el estudio de anticuerpos antineuronales y de la evolución clínica a medio-largo plazo. **Conclusiones.** Los síndromes paraneoplásicos son entidades con una presentación clínica variable, que pueden tener un curso clínico grave y un muy mal pronóstico, sobre todo si no existe un tratamiento curativo del tumor responsable.

P17.

Unidad de Ictus, una mejora necesaria. Experiencia en el Hospital General de Castellón

Renau Lagranja J, Peinazo Arias M, Simón Gozalbo A, Vilar Ventura RM, Vilar Fabra C, Soriano Soriano C, Claramonte Clausell B, Geffner Sclarsky D
Hospital General de Castellón.

Introducción. Una parte importante de los recursos económicos de los sis-

temas sanitarios se emplean en el cuidado y tratamiento de los pacientes con ictus, por lo que su uso óptimo es fundamental. Con el objetivo de disminuir la mortalidad, la capacidad funcional y los índices de institucionalización crónica en estos pacientes, se crearon las unidades de ictus, estructuras geográficamente delimitadas y destinadas a los pacientes en fase aguda del ictus. **Objetivo.** Analizar diferencias entre los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus del Hospital General de Castellón y los pacientes que ingresaron fuera de esta unidad, valorando variables de calidad asistencial. **Pacientes y métodos.** Estudio comparativo de 889 pacientes con ictus atendidos en el Hospital General de Castellón entre marzo de 2009 y marzo de 2011: 518 (58,3%) ingresaron en la Unidad de Ictus, y 371 (41,7%), en la sala de Neurología. Para el análisis estadístico se realizó una prueba de chi al cuadrado de homogeneidad ($p < 0,05$) y una prueba t para muestras independientes ($p < 0,05$). **Resultados.** Las diferencias en variables demográficas entre los pacientes ingresados en la unidad y en la sala fueron: edad media de 69,38 años, 59,5% varones y 40,5% mujeres, con índice de Barthel previo de 97, frente a edad media de 73,14 años, 56,3% varones y 43,4% mujeres, con índice de Barthel previo de 90. Se realizó trombólisis en 98 pacientes (10,9%). Las diferencias entre los pacientes que ingresaron en la unidad y los que ingresaron en la sala fueron las siguientes: realización de Doppler transcranial en ictus isquémicos y ataques isquémicos transitorios, 96% (70% en las primeras 24 horas) frente a 82,2% (50% en las primeras 24 horas); estancia media hospitalaria, $10,94 \pm 8,71$ días frente a $11,10 \pm 10,20$ días; tasa de complicaciones neurológicas, 14,9% frente a 14,6% ($p < 0,05$); tasa de complicaciones sistémicas, 28,4% frente a 29,4%; tasa de mortalidad, 7% frente a 11,1% ($p < 0,05$); situación funcional media al alta, NIHSS $5,00 \pm$

$8,41$ y Rankin $2,00 \pm 1,94$ frente a $6,70 \pm 9,83$ y $2,61 \pm 1,96$, respectivamente. **Conclusiones.** Diversos estudios han demostrado un beneficio significativo en la estancia media hospitalaria, mortalidad y situación funcional en pacientes atendidos en unidades de ictus en comparación con los atendidos en la sala de Neurología. En nuestro caso encontramos una diferencia significativa en la mortalidad y la situación funcional al alta en los pacientes que ingresaron en la Unidad de Ictus, realizándose un diagnóstico más precoz, por lo que concluimos que estas unidades constituyen el mejor sistema para el cuidado de estos pacientes.

P18.

MERS: a propósito de un caso

Pamblanco Bataller Y, Martí Ibáñez N, Lacruz Ballester L, Más Sesé G, Díaz Insa S
Hospital Francisc de Borja. Gandía, Valencia.

Introducción. La resonancia magnética (RM) en las encefalitis de etiología vírica suele mostrar imágenes típicas en el lóbulo temporal en los casos secundarios a la familia herpes. Raramente se ha descrito la presencia de una única lesión hiperintensa en el espleno del cuerpo calloso, generalmente de curso benigno y carácter reversible, lo que ha dado origen a su denominación en inglés *mild encephalitis/encephalopathy with a reversible isolated splenial corpus callosum lesion* (MERS). **Objetivo.** Describir un caso típico de encefalitis vírica benigna con neuroimagen por RM compatible con MERS. **Caso clínico.** Varón de 32 años, sin antecedentes médicos de interés, que ingresó por un cuadro de varios días de evolución de cefalea, malestar general y fiebre, junto con leve desorientación. La exploración neurológica tanto en urgencias como en la sala fue anodina, sin signos de irritación meníngea. Mantuvo un adecuado nivel de

conciencia, orientación y lenguaje durante el ingreso. La exploración sistémica fue normal. Se realizó en Urgencias una tomografía computarizada cerebral, sin hallazgos, y el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), que mostró pleocitosis mononuclear e hiperproteínorraquia. La analítica sanguínea fue normal. Las serologías en sangre (*Brucella*, *Borrelia*, lúes, virus de inmunodeficiencia humana, virus de hepatitis B y C, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus) fueron negativas. En el LCR, el cultivo bacteriano y las reacciones en cadena de la polimerasa de la familia herpes fueron negativas. La RM cerebral puso de manifiesto una pequeña lesión nodular en la topografía del espleno del cuerpo calloso, hiperintensa, sin efecto masa ni captación de contraste. Inicialmente se instauró tratamiento empírico con aciclovir y ceftriaxona, que se retiró tras confirmarse la negatividad de las serologías. La evolución fue favorable, permaneciendo durante el ingreso afebril y asintomático. La clínica del paciente, junto con la existencia de pleocitosis linfocitaria en el LCR y la evolución favorable, apoyan el diagnóstico de encefalitis vírica benigna. La lesión del cuerpo calloso en la neuroimagen parece asociada a dicho proceso. Es característica la reversibilidad de esta lesión (MERS). **Conclusiones.** Las lesiones en RM del cuerpo calloso, de carácter reversible, se han descrito en pacientes con encefalitis y encefalopatías de diversa etiología. Los procesos causantes son mayoritariamente infecciosos (víricos); también se han descrito en trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipernatremia) y secundariamente a tóxicos (alcohol) y fármacos (en relación con la retirada de antiepilépticos). Los casos descritos en la bibliografía en adultos son poco frecuentes y suelen ser secundarios a encefalitis víricas de curso benigno, como el presentado. El mecanismo patogénico postulado es el edema citotóxico.