

# XVI Reunió Anual de la Societat Catalana de Neurologia. XXVI Curs d'Actualització en Neurologia. 40<sup>a</sup> Trobada Anual de la Societat Catalana de Neurologia (II)

Vic, Barcelona, 15-16 de marzo de 2012

35.

## Ictus induït per peròxid d'hidrogen en un pacient intervenut de tumor cerebral

M. López Cuiña<sup>a</sup>, M. Ley Nacher<sup>a</sup>,  
E. Muiño Acuña<sup>a</sup>, I. Navalpotro<sup>a</sup>,  
A. León Jorba<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servei de Neurologia Clínica. <sup>b</sup> Secció de Neurofisiologia Clínica. Hospital del Mar. Barcelona.

**Introducció.** El peròxid d'hidrogen (PH) és un agent hemostàtic habitualment emprat en tot tipus d'intervencions quirúrgiques. S'han descrit i estudiat diferents efectes adversos d'aquest agent en cirurgia intracranial, però hi ha molts pocs casos descrits a la bibliografia d'ictus associat al seu ús directe sobre el cervell. La monitorització neurofisiològica intraoperatòria (MNI) en la cirurgia tumoral supratentorial és de gran utilitat per a la detecció i prevenció de possibles dèficits neurològics, permetent el màxim de resecció. Presentem el cas d'un pacient operat d'un tumor insular dret amb MNI que va presentar un ictus isquèmic postoperatori secundàriament a la irrigació amb PH. **Objectiu.** Exposar el cas d'un malalt que va presentar un ictus després de l'ús de PH per induir hemostàsia, detectat mitjançant MNI, amb posterior correlació radiològica, i descriure les hipòtesis existents a la bibliografia. **Cas clínic.** Home de 51 anys prèviament sa, que va començar amb crisis epilèptiques, detectant-se per RM un tumor insular dret. Es va realitzar un ex-

tens estudi preoperatori amb avaluació neuropsicològica, mapeig cerebral amb estimulació magnètica navegada i tractografia. El pacient va ser sotmès a una craneotomia frontotemporal dreta per a la resecció tumoral. Es va dissecar l'artèria cerebral mitjana, sense exposar-se la circulació profunda (artèries lenticuloestrials). Durant la intervenció es va realitzar monitorització contínua dels potencials evocats motors (PEM) després d'estimulació cortical i transcranial, potencials evocats somatosensorials (PESS) i mapatge cortical i subcortical motor. Durant la resecció es van evidenciar canvis transitoris en els PEM i es van identificar respostes subcorticals a 6 mA. Un cop finalitzada la resecció tumoral, es va irrigar el llit tumoral amb PH. Als pocs minuts es va detectar una disminució progressiva dels PEM i PESS esquerres. Malgrat les mesures de correcció i la irrigació amb sèrum salí, al tancament va quedar una resposta de molt baixa amplitud a l'extremitat inferior esquerra i pèrdua de resposta a l'extremitat superior esquerra. El pacient va despertar amb clínica completa d'infart en territori de l'artèria cerebral mitjana dreta, amb hemiplegia densa esquerra, desviació oculocefàlica a la dreta, hemianòpsia homònima, hemianestèsia, anosognòsia i asomatognòsia, amb un NIHSS de 20. La RM a les 24 hores va mostrar un infart cerebral extens tant en territori superficial com profund (depenent d'artèries lenticuloestrials, no exposades durant la intervenció) de l'artèria cerebral mitjana dreta. L'àn-

gio-RM va demostrar disminució de la colateralitat arterial a M2, essent permeable l'artèria cerebral mitjana. Es va realitzar tractament rehabilitador específic, amb escassa milloria motora als tres mesos. **Conclusions.** L'ús de PH en cirurgia està bastant estès, tant per antisèpsia, hemostàsia, debridament de ferides, preparació de l'os per artroplàstia i identificació de fistules, entre d'altres. Una revisió recent posa de manifest els riscos del seu ús al quiròfan. Dins d'aquests destaquem les embòlies gasoses per O<sub>2</sub>, i en neurocirurgia, el reflex trigeminocardiàc. Està descrit el dany directe que produeix en el teixit tumoral i cerebral. Mut et al, a propòsit d'un cas, suggereixen com a mecanismes de l'infart, tant superficial com profund, la difusió del PH a través del parènquima cerebral, amb embolisme gasós per O<sub>2</sub> i la inducció de vasoconstricció, oclusió vascular i agregació plaquetària. Aquest mecanisme podria ser la causa, en el nostre pacient, de l'ictus postoperatori, ja que els canvis significatius en les respostes neurofisiològiques van ser observats només uns segons després de la irrigació and PH, un cop finalitzada la resecció. La MNI és cada cop més fonamental en neurocirurgia, tant espinal com intracranial, ja que permet detectar aquelles maniobres quirúrgiques que potencialment poden produir un dèficit neurològic, fins i tot quan no són provocades per lesió directa o manipulació i un cop ja ressecat el tumor, essent de vital importància realitzar-la fins al final de la cirurgia.

36.

## Implementació d'un sistema de telemedicina en el diagnòstic de les demències

J. Vilalta Franch, S. López Pousa, J. Llinàs Reglà, J. Garre Olmo, L. Calvó Perxas, R. Cubí Montfort, en representació del grup d'investigadors del SISDDAP (G. Coll de Tuero, A. Rodríguez Poncelas, C. Comalada Daniel, C. Jiménez Ruiz, N. Pagès Cadena, A. Tura Suñer, C. Farriol, M. Lozano Gallego, J. Llinàs Reglà, I. Pericot Nierga, M. Hernández Ferrándiz, M. Lozano Gallego, J. Turbau Recio, A. Turon Estrada, O. Turró Garriga, N. Frigola Prieto, S. Monserrat Vila)

Àrees d'Atenció Primària col·laboradores: ABS Anglès, ABS Arbúcies Sant Hilari, ABS Breda-Hostalric, ABS Can Gibert del Pla, ABS Cassà de la Selva, ABS Salt, ABS Santa Coloma de Farners, ABS Sils.

**Introducció.** La incorporació progressiva de les tecnologies de la informàtica i comunicació als serveis de salut està promovent un profund canvi en la concepció i organització de les prestacions sanitàries. En aquest sentit, la telemedicina asincrònica podria ser útil en el suport al diagnòstic de les demències en atenció primària. **Material i mètodes.** Per comprovar l'eficàcia i l'eficiència de la telemedicina en el diagnòstic de les demències en atenció primària, durant dos anys es va realitzar un assaig controlat utilitzant un sistema informatitzat de suport (SISDDAP) que va comparar quatre àrees bàsiques de salut (ABS) que el van utilitzar amb unes altres quatre que van seguir la metodologia con-

vencional. **Resultats.** Es van analitzar 940 sol·licituds dels casos incidents remesos a la unitat especialitzada en demències durant dos anys (des de l'agost de l'any 2008 fins al juliol del 2010). Els ABS controls van derivar 466 casos, i els experimentals, 474. No hi ha diferències en el número de demències detectades entre ambdós grups. El compliment de la informació protocolitzada recollida en el SISDDAP va ser del 64,2%, amb xifres superiors en escolaritat (90%), GDS-5 (92%), GPCOG (93,4%), MEC (89,2%), MMSE (86,8%), Blessed d'activitats bàsiques i instrumentals (87,7%), conducta (84,9%), PHQ-9 (87,3%), exploració física (81,1%) i MIS (76,9%). La fiabilitat interexaminador per avaluar la funció cognitiva, la depressió i les capacitats físiques va superar el 0,7 en tots els casos (MEC: 0,92; MMSE: 0,90; PHQ-9: 0,72; Blessed instrumental: 0,75; Blessed d'activitats bàsiques: 0,81; Blessed de conducta: 0,70). **Conclusió.** El SISDDAP afavoreix la igualtat en l'assistència especialitzada eliminant els efectes de la distància i millorant la comunicació i l'eficiència dels recursos. Aquest protocol utilitza els instruments psicomètrics emprats habitualment en el diagnòstic de les demències, està integrat en la història clínica informatitzada d'atenció primària i és avaluat per la unitat especialitzada de referència, que adopta l'estratègia diagnòstica més adient.

### 37.

#### Hidrocefàlia comunicant secundària a carcinomatosi leptomenígea: a propòsit d'un cas

N. Rodríguez Villatoro, J.S. Aller Álvarez, H. Bejr-Kasem Marco

Servei de Neurologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** Presentant aquest cas, busquem mostrar una de les causes de simptomatologia neurològica en un pacient oncològic, amb l'objectiu de discutir sobre els possibles diagnòstics diferencials i la manera de procedir davant de casos similars. **Cas clínic.** Dona de 76 anys, sense antecedents mèdics, que va ingressar en el nostre

centre per estudi de deteriorament neurològic ràpidament progressiu, associat a aparició d'al·lucinacions visuals, incontinència urinària i mioclònies. L'exploració física mostrava una pacient somnolenta, sense emissió de llenguatge espontani i amb mioclònies generalitzades. Es va realitzar RM cranial, mostrant ventriculomegalia i lesions que suggerien metastasi a la calota cranial i columna cervical, així com carcinomatosi paquimeníngea i leptomenígea. L'estudi etiològic va mostrar nòdul a base pulmonar dreta. La pacient va experimentar milloria inicial després de la realització de punció lumbar, però amb deteriorament progressiu posterior, i va ser *exitus* dues setmanes després de l'ingrés. **Conclusions.** La carcinomatosi leptomenígea arriba a afectar a un 5% dels pacients oncològics, sobretot en estadis finals de la malaltia. La forma d'expressió més freqüent consisteix en neuropaties cranials, radiculopaties, en especial a la zona lumbosacra, i simptomatologia neurològica secundària a hidrocefàlia comunicant secundària. Per tant, davant l'aparició de simptomatologia neurològica no explicada en un pacient oncològic, hem de tenir present aquesta entitat en el diagnòstic diferencial.

### 38.

#### Lesió focal transitòria en l'espleni del cos callós atribuïda a fàrmacs no anticonvulsionants

H. Bejr-Kasem, N. Rodríguez Villatoro, J.S. Aller Álvarez, M. Toledo Argany, C. Auger Acosta, C. Vert Soler, S. Sarria Estrada, A. Rovira Cañellas, J. Álvarez Sabín

Serveis de Neurologia i Neuroradiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** Havent-se descrit prèviament lesions en l'espleni del cos callós associats a fàrmacs anticonvulsionants en pacients no epilèptics, es presenten dos casos secundaris a l'administració de mirtazapina i liti, i es compara amb un tercer cas associat a l'administració de levitiracetam, anti-epilèptic en el qual no s'havia descrit prèviament aquest tipus de lesió. **Ca-**

**sos clínics.** Identifiquem alteracions en les proves de neuroimatge localitzades en l'espleni del cos callós en tres pacients que van rebre tractament previ amb mirtazapina, liti i levitiracetam, mitjançant la realització de RM per altres motius. Tant en els tres casos presentats com en els ja descrits en la bibliografia associats a anticonvulsionants s'observa un patró d'imatge idèntic caracteritzat per lesions ovoides, hiperintenses en T<sub>2</sub>, localitzades en la porció central del cos callós, de curs presumiblement reversible i sense traducció clínica. **Conclusions.** Pensem que aquestes troballes podrien interpretar-se com a toxicitat associada a fàrmacs, ja sigui de naturalesa inflamatòria o desmielinitzant, tal com s'havia postulat en el cas d'alguns antiepilèptics.

### 39.

#### Schwannoma de la tercera arrel cervical dreta. A propòsit d'un cas

J.S. Aller Álvarez<sup>a</sup>, H. Bejr-Kasem Marco<sup>a</sup>, N. Rodríguez Villatoro<sup>a</sup>, G.M. González Cuevas<sup>a</sup>, L. Seró Ballesteros<sup>a</sup>, M. Torres Ferrús<sup>a</sup>, J. Granda Méndez<sup>a</sup>, J.C. Río Izquierdo<sup>a</sup>, R. Mitjana<sup>b</sup>, S. Siurana Montilva<sup>b</sup>, A. Rovira<sup>b</sup>, J. Sahuquillo Barris<sup>c</sup>, J. Álvarez Sabín<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servei de Neurologia. <sup>b</sup>Servei de Neuroradiologia. <sup>c</sup>Servei de Neurocirurgia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** Es presenta una causa atípica de síndrome medul·lar d'instauració subaguda, amb l'objectiu de discutir els possibles diagnòstics diferencials i la forma de procedir més correcta davant d'un malalt d'aquestes característiques. **Cas clínic.** Dona de 22 anys, natural d'Hondures, que ingressa per estudi d'un quadre de dues setmanes d'evolució de hemiparèsia i hemihipoestèsia dretes d'instauració progressiva. En l'exploració la pacient presentava una hemiparèsia braquiocrural dreta lleu amb hipoparèsia greu ipsilateral, i hipoestèsia superficial contralateral, amb signes de piramidisme associat. L'estudi etiològic mitjançant RM va mostrar una lesió expansiva tumoral dependent

de la beina radicular de C3 dreta, que envaïa el canal medul·lar amb un marcat efecte massa sobre el cordó medul·lar. Es va realitzar cirurgia de resecció de la lesió i posteriorment l'anatomia patològica confirmaria el diagnòstic de schwannoma. **Conclusions.** Els schwannomes són neoplàsies poc freqüents que s'originen en la beina de mielina que recobreix els nervis perifèrics. Els schwannomes representen el 30% dels tumors espinals. Habitualment es manifesten en forma de clínica radicular. La clínica medul·lar és una presentació poc freqüent d'un schwannoma, però s'hauria de tenir en compte en el diagnòstic diferencial de les mielopaties subagudes.

### 40.

#### Hemorràgia subaracnoïdal com a forma d'inici d'una endocarditis bacteriana: a propòsit d'un cas

A. Cartanyà, A. Arboix, G. Garcia, E. Grivé

Hospital Universitari Sagrat Cor.

**Introducció.** La patogènesi de l'endocarditis infecciosa (EI) ha variat en les darreres dècades, afectant amb freqüència a pacients sense causa ni cardiopatia predisponent clàssica, i augmentant els casos per microorganismes més virulents, com *Staphylococcus aureus*, que sovint ocasiona una infecció greu amb destrucció valvular i molt embolígena, portant a la disseminació de la infecció, a la fallada multiorgànica i finalment la mort. Les complicacions neurològiques apareixen en el 20-40% de les EI, essent en algunes ocasions la manifestació inicial de la malaltia. Un nombre considerable de pacients amb EI presenten ictus hemorràgics. Les dues causes fonamentals són la transformació hemorràgica d'un ictus isquèmic emboligen i l'hemorràgia intracerebral per ruptura d'un aneurisma micòtic. L'hemorràgia subaracnoïdal aïllada com a forma d'inici d'una EI és excepcional. **Cas clínic.** Dona de 85 anys, diabètica i hipertensa, que va ser portada al Servei d'Urgències per febre de 39 °C i somnolència el mateix dia de la consulta. Des del dia anterior es queixava

de cefalea acompanyada de vòmits, sense altra clínica. La TC cerebral va evidenciar l'existència d'una hemorràgia subaracnoidal de localització frontal dreta. La pacient va ingressar al Servei de Neurologia per a estudi, amb cobertura antibiòtica d'ampli espectre. Els resultats preliminars dels hemocultius van informar del creixement d'estafilococ, per la qual cosa es va ampliar la cobertura antibiòtica a dosis endocardíiques i es va sol·licitar l'ecocardiografia transtoràcica, que va confirmar el diagnòstic de sospita d'endocarditis mitral complicada amb embolisme sèptic del sistema nerviós central. La pacient va romandre neurològicament estable, afebril, amb hemocultius seriat repetidament negatius. No es van detectar embolismes séptics a altres nivells. A les dues setmanes aproximadament, la pacient va entrar en situació d'edema agut de pulmó hipertensiu; es va repetir l'ecocardiograma, que va evidenciar l'aparició d'insuficiència mitral greu per perforació a la base del coll del vel mitral anterior, pròxima a la vegetació, de 5 mm, i empitjorament de la pressió arterial pulmonar, que va esdevenir de 64 mmHg. Donada l'edat de la pacient i el seu estat basal es va desestimar el tractament quirúrgic. Malgrat el tractament vasodilatador, oxigenoteràpia a alt flux i diürètic parenteral, la pacient va entrar en situació de xoc cardiogènic, essent *exitus* 48 hores més tard. **Conclusió.** L'hemorràgia subaracnoidal és una complicació inhabitual de les endocarditis bacterianes i de vegades pot ser-ne fins i tot la primera manifestació de la malaltia.

#### 41.

##### Síndrome d'asistòlia ictal

M. Torres<sup>b</sup>, M. Toledo<sup>b</sup>, J. Miró<sup>a</sup>, E. Santamarina<sup>b</sup>, M. Falip<sup>a</sup>, X. Salas Puig<sup>b</sup>, J. Álvarez Sabin<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unitat d'Epilèpsia Hospital de Bellvitge.  
<sup>b</sup>Unitat d'Epilèpsia. Servei de Neurologia. Hospital Vall d'Hebron.

**Objectiu.** Descriure les manifestacions electroclínicas de la síndrome d'asistòlia ictal en una pacient amb epilèpsia del lòbul temporal. **Cas clí-**

**nic.** Dona de 40 anys amb diagnòstic d'epilèpsia temporal neocortical dreta criptogènica farmacoresistent des dels 15 anys, que presenta crisis parcials complexes amb semiologia visual i desconnexió ambiental sense convulsió, en freqüència de 4-8 episodis al mes. A més, des del 2010, explica crisis que s'inicien amb distorsió visual, però posteriorment presenta pèrdua de coneixement i to postural amb caiguda al terra. Es va realitzar monitorització amb vídeo-EEG durant la qual s'objectiven crisis dialèptiques amb EEG que mostra activitat epilèptica d'inici temporal posterior dret i que, en dues ocasions, s'acompanyen d'asistòlia cardíaca de més de 14 segons de duració amb pèrdua de to postural, caiguda i recuperació espontània. **Conclusions.** L'epilèpsia del lòbul temporal és una causa de trastorns del ritme cardíac, inclosa l'asistòlia. Davant d'un pacient amb epilèpsia temporal i crisis de semiologia atípica amb pèrdua del to postural, el vídeo-EEG és una eina fonamental que aporta informació en el diagnòstic diferencial entre una síncope vasovagal cardioinhibitòria, síncope del lòbul temporal o asistòlia ictal.

#### 42.

##### Epilèpsia com a manifestació de vasculitis del sistema nerviós central

L. Seró<sup>a</sup>, X. Salas Puig<sup>a</sup>, M. Toledo<sup>a</sup>, E. Santamarina<sup>a</sup>, J. Álvarez Sabin<sup>a</sup>, M. Sueiras<sup>b</sup>, N. Ailouti<sup>b</sup>, S. Sarria<sup>c</sup>, C. Auger<sup>c</sup>, A. Rovira<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servei de Neurologia. <sup>b</sup>Servei de Neurofisiologia. <sup>c</sup>Unitat de Resonància Magnètica. Servei de Neuroradiologia. Hospital Vall d'Hebron.

**Introducció.** La vasculitis del sistema nerviós central (SNC) és una entitat poc freqüent, que pot donar crisis epilèptiques en un 30%. Aquest estudi pretén descriure les característiques radiològiques i electroclínicas dels malalts amb epilèpsia secundària a vasculitis que afecta el SNC. **Pacients i mètodes.** Hem analitzat de forma consecutiva els pacients amb diagnòstic d'epilèpsia i vasculitis del SNC, reco-

llits en una sèrie de 1.650 pacients visitats durant tres anys a les consultes de la Unitat d'Epilèpsia. Són sis malalts (tres homes i tres dones), de 26 a 81 anys d'edat, amb una edat mitjana d'inici de les crisis de 49,5 anys. Les causes de les vasculitis van ser per angiopatia amiloide, secundària a meningitis parainfecciosa, tres vasculitis primàries del SNC i una malaltia de Behçet. **Resultats.** El tipus de lesió a la RM és una hiperintensitat que restringeix a les seqüències T<sub>2</sub> uni o multi-segmentària, que no correspon a un territori vascular definit i afecta el còrtex en tots els pacients. Les lesions es van manifestar com crisis parcials simples o crisis parcials secundàriament generalitzades, que es controlen adequadament amb un sol fàrmac antiepilèptic. Dos pacients que van presentar estat epilèptic es van convertir en farmacoresistents en l'evolució de la malaltia. Malgrat que les lesions són de caràcter evanescent, tots van requerir un antiepilèptic de forma crònica. En dos casos les recurrències en les lesions es van manifestar amb crisis epilèptiques. L'EEG mostra activitat epileptiforme a la regió afectada durant el brot de vasculitis en pràcticament tots els pacients. **Conclusions.** Les crisis epilèptiques secundàries a vasculitis del SNC són d'inici focal i relacionades amb l'àrea d'inflamació activa i d'activitat epileptiforme a l'EEG. Encara que poden persistir amb crisis després de la resolució de les lesions, la majoria tenen un bon pronòstic en el control, excepte aquells pacients que han presentat un estat epilèptic.

#### 43.

##### Tuberculosis del sistema nerviós central en un paciente inmunocompetente

E. Muiño Acuña, I. Navalpotro Gómez, A. Ois Santiago, A. Rodríguez Campello, S. Jimena García, J. Roquer González  
Hospital del Mar.

**Introducció.** La tuberculosis pulmonar es una enfermedad con una alta prevalencia en nuestro medio que, en pacientes inmunocompetentes, raramente afecta al sistema nervioso central (SNC). El objetivo es describir el

caso clínico de un paciente inmunocompetente con tuberculoma cerebral. **Caso clínico.** Varón de 64 años con antecedentes de neoplasia de próstata controlada y tuberculosis en la infancia, sin antecedentes de virus de inmunodeficiencia humana, que consulta por dolor cervical, costal y óseo. La TC torácica informa de la presencia de infiltrados y consolidaciones en ambos parénquimas pulmonares, con áreas de subatelectasia. La exploración física, cuando se le remite al neumólogo, muestra un trastorno de la marcha, paresia facial y extremidad superior izquierdas. Sospechando la existencia de metástasis cerebral se realiza una RM, que orienta hacia un proceso infeccioso compatible con un absceso. El material obtenido en el drenaje revela la presencia de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes. **Conclusiones.** En todo paciente con lesiones del SNC y antecedentes de tuberculosis se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial de tuberculoma, a pesar del estado del sistema inmunitario.

#### 44.

##### Tratamiento actualizado del estado epiléptico por una unidad de epilepsia

J. Granda Méndez, E. Santamarina Pérez, M. Toledo Argany, M. Sueiras Gil, M. Quintana Luque, S. Sarria Estrada, A. Rovira Canellas, X. Salas Puig  
Hospital Universitari Vall d'Hebron.

**Objetivo.** El tratamiento del estado epiléptico es motivo de controversia persistente. Pretendemos presentar el manejo y pronóstico actualizado del estado epiléptico por una unidad de epilepsia. **Pacientes y métodos.** Seleccionamos retrospectivamente los estados epilépticos valorados consecutivamente por la Unidad de Epilepsia entre enero de 2010 y junio de 2011. Recogimos datos epidemiológicos, clínicos y de estudios complementarios realizados durante el estado epiléptico, y actualizamos el seguimiento. Analizamos los datos subdividiendo los estados epilépticos en convulsivos (EEC) y no convulsivos (EENC). **Resultados.** Obtuvimos 45 pacientes,

con una edad media de  $60 \pm 20$  años (rango: 23-88 años). Hombres 54%. El 73% presentaron un EEC. La neuroimagen mostró en los EENC más lesiones (83%) que en los EEC (62%). El primer fármaco utilizado en los EEC fueron las benzodiacepinas y se añadían levetiracetam o valproato como segundo fármaco, con una diferencia significativa al resto. Sin embargo, el EENC se trató con benzodiacepinas o levetiracetam (25%) como fármaco inicial. El 55% de los EEC requirieron sedación-intubación respecto al 25% de los EENC. En ambos grupos, dos tercios de los pacientes se controlaron en menos de 72 h. Los seis fallecimientos registrados en fase aguda se produjeron en los casos de EEC. **Conclusiones.** La mayoría de los pacientes que acuden con estado epiléptico presentan edad avanzada y tienen causa sintomática. Las benzodiacepinas siguen siendo la primera opción en el tratamiento de cualquier tipo de estado epiléptico, pero el levetiracetam se ha posicionado como segunda opción e incluso como primera en algunos casos de EENC, probablemente por la tendencia a un manejo más conservador. El riesgo de sedación y la mortalidad directa asociada al estado epiléptico prácticamente siempre se observa en los casos de EEC.

## 45.

### Utilitat de l'angiogramografia en la síndrome d'hiperperfusió cerebral

A.J. Paipa, R. Gómez, P. Cardona, H. Quesada, L.M. Cano

Unitat d'Ictus. Hospital General Universitari de Bellvitge.

**Introducció.** La síndrome d'hiperperfusió és una complicació poc freqüent de l'endarterectomia carotídia. Clínicament es caracteritza per la presència de cefalea, hipertensió arterial, signes de focalitat neurològica i crisis epiléptiques. Malgrat que molts dels casos segueixen un curs benigne, ocasionalment pot evolucionar amb edema o hemorràgia intracerebral i mort. **Cas clínic.** Home de 79 anys, hipertens en tractament amb enalapril/hidroclorotiazida, i diabètic en tracta-

ment amb antidiabètics orals, que ingressa per ictus isquèmic de l'artèria cerebral mitjana (ACM) esquerra, amb clínica d'afàsia d'expressió i hemiparèsia dreta, documentant-se una estenosi carotídia esquerra crítica, motiu pel qual es realitza endarterectomia. Al cinquè dia postoperatori presenta un quadre caracteritzat per hipertensió arterial (190/100 mmHg) i crisis clòniques en hemicara i extremitat superior dreta, que cedeixen després de la impregnació amb fenitoïna, persistent cefalea, afàsia d'expressió lleu i hemiparèsia fasciobraquial dreta. La TAC cranial simple mostra una hemorràgia puntiforme en la regió talàmica medial esquerra i un infart subinsular establert. A l'angiogramografia s'observa permeabilitat de la caròtida interna intervinguda i les seqüències de perfusió mostren un augment del flux sanguini cerebral, amb disminució del temps de trànsit a la regió frontal esquerra. L'ecografia dúplex transcranial mostra un pic de velocitat de l'ACM esquerra de 150 cm/s i de 50 cm/s en la contralateral, compatible amb una síndrome d'hiperperfusió postendarterectomia, indicant-se tractament de xifres tensionals amb perfusió de labetalol i urapidil, amb recuperació progressiva del dèficit neurològic. **Conclusions.** L'angiogramografia amb seqüències de perfusió és la tècnica diagnòstica d'elecció davant la sospita clínica d'una síndrome d'hiperperfusió cerebral per la seva sensibilitat i la possibilitat de valorar l'artèria intervinguda. L'ecografia dúplex transcranial és sensible per mostrar acceleració de flux a l'ACM.

## 46.

### Carcinomatosis meníngia secundària a ependimoma anaplàsic medul·lar en una dona de 36 anys

O. Belchí Guillamón, Y. Silva Blas, R. Robles Cedeño, C. van Eendenburg, C. Coll Presa, M. Terceño Izaga, J. Serena Leal

Servei de Neurologia. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona.

**Introducció.** L'ependimoma és un tu-

mor de creixement lent originat a les cèl·lules de la paret dels ventricles cerebrals o del canal ependimari, afectant nens i adults joves. Representen menys del 10% dels tumors primaris del sistema nerviós central. L'anaplàsic és la variant maligna, més freqüent en nens i en compartiment supratentorial. **Cas clínic.** Cas atípic d'ependimoma anaplàsic medul·lar en una dona de 36 anys, amb carcinomatosis meníngia secundària. Es tracta d'una pacient que ingressa en el Servei de Neurologia per a estudi del quadre d'un mes i mig d'evolució de nàusees, parestèsies peribucals i de mà esquerra, diplopia, alteració de la marxa, al·lucinacions visuals i episodis de desconnexió del medi, associant pèrdua de 7 kg de pes. L'exploració neurològica a l'ingrés mostra inatenció, parèsia del VI par cranial bilateral, hipoestèsia esquerra i areflexia d'extremitats superiors, i s'objectiven episodis de suspensió del nivell de consciència de segons de durada. La RM cranial demostra captació de contrast a cisternes peritronculars i cerebel·loses, i l'estudi de LCR, hiperproteinorràquia i pleocitosi limfocitària, amb citologia negativa. A la TC toracoabdominal s'observa afectació òssia difusa per múltiples lesions blàstiques/escleròtiques òssies, i a l'EEG, signes de disfunció neuronal greu bifrontal i temporoparietals bilaterals de predomini dret. La PET confirma infiltració òssia amb múltiples lesions a l'esquelet axial i infiltració de la medul·la espinal a L4, amb disseminació leptomeningea. Es realitza biòpsia intradural lumbar, orientant-se inicialment com a tumor neuroectodèrmic primitiu, amb afectació òssia i carcinomatosis meníngia, pel qual s'inicia quimioteràpia. Finalment, s'obté resultat histopatològic definitiu d'ependimoma anaplàsic. La pacient present evolució tòrpida i fatal en pocs mesos, malgrat el tractament. **Conclusions.** La carcinomatosis meníngia és una complicació greu dels tumors sòlids i hematològics que afecta el 4-15% dels pacients oncològics, amb una supervivència mitjana de 2,4 mesos. En el 16,9% es diagnostica abans que el tumor primari. Només en el 0,6% dels casos l'ependimoma és el tumor d'origen.

## 47.

### Teràpia endovascular en l'íctus agut al Consorci Hospitalari Parc Taulí

E. Tió, D. Cánovas, M. Hervás, M. Rubio, G. Ribera

Hospital Parc Taulí.

**Introducció.** El tractament aprovat en la fase aguda de l'íctus isquèmic és la trombòlisi endovenosa en les 4,5 primeres hores des de l'inici dels símptomes. El tractament intraarterial, mecànic o farmacològic, ja sigui primari o de rescat, és una tècnica amb una major taxa de recanalització tot i que encara no s'ha establert una major eficàcia respecte a l'evolució clínica. Els candidats a tractament intraarterial són principalment aquells amb contraindicació per al tractament endovenós i quan no hi ha bona resposta al tractament sistèmic. **Pacients i mètodes.** Estudi retrospectiu i descriptiu dels pacients amb ictus isquèmic agut que van ser tributaris de tractament endovascular al Consorci Hospitalari Parc Taulí durant el període 2011-2012. **Resultats.** Dotze pacients van rebre tractament intraarterial des de gener del 2011 al 2012. L'edat mitjana era de 71 anys; el NIH mitjà basal, de 17, i un temps mig d'evolució fins al tractament de 5 h 12 min (s'exclouen cinc casos del despertar). Un 25% havien rebut prèviament un trombolític endovenós. La taxa de recanalització global va ser del 50%, augmentant al 83% quan s'afegia tractament fibrinolític intraarterial. Els pacients recanalitzats van tenir un bon pronòstic clínic, amb un NIH mitjà de 3,7 a les 24 h (NIH de 0 en quatre pacients) i de 3,3 als tres mesos. La mortalitat va ser del 17% (dos casos), deguda a complicacions intraprocediment (perforació i hemorràgia subaracnoïdal) i no recanalització. Es descriu una conversió hemorràgica que comporta una elevada discapacitat (Rankin basal, 0, i Rankin als tres mesos, 5). **Conclusions.** El procediment intraarterial, associat o no a la teràpia sistèmica, implica una millora en la recanalització i pronòstic clínic. Aquesta relació, no sempre proporcional, difereix segons la localització de la lesió. L'obs-

trucció de l'artèria caròtida interna es relaciona amb una elevada morbi-mortalitat deguda al fracàs en la recanalització. La patologia d'artèria cerebral mitjana és la més prevalent i la que presenta un major èxit terapèutic. En quant a l'afectació del territori vertebrobasilar, l'èxit de recanalització completa és del 50% amb milloria clínica.

#### 48.

##### Ús dels fàrmacs en la prevenció secundària de l'ictus: seguim les guies?

T. Rama Martínez, N. Montellà Jordana, P. Beato Fernández, V. Pérez Cáceres, I. Luján Barrios, M. Monleón Duran, J.L. Albarrán Sánchez, A. Galán Díaz  
Institut Català de la Salut.

**Introducció.** La malaltia cerebrovascular (MCV) o ictus és la segona causa de mort a Espanya i la primera causa en les dones. Un terç dels ictus anuals són recurrents, amb un augment de mortalitat del 70% i de dependència de gairebé el 40%. Controlar els factors de risc cardiovascular (FRCV) és la mesura més eficaç en la prevenció de nous episodis. **Objectiu.** Conèixer el grau de control de FRCV i la prescripció de tractament farmacològic en pacients amb MCV segons la *Guia de pràctica clínica del ictus* del Sistema Nacional de Salut de 2009. **Pacients i mètodes.** Estudi descriptiu transversal. Àmbit: atenció primària. Subjectes: tots els pacients diagnosticats de MCV visitats els darrers dos anys, exclosos els desplaçats o institucionalitzats. Variables: edat, sexe, FRCV –hipertensió arterial (HTA), diabetis mellitus (DM), dislipèmia, índex de massa corporal, tabaquisme i consum d'alcohol–, prescripció de fàrmacs –antihipertensius, hipolipemiant i antitrombòtics–. Font d'informació: història clínica informatitzada (eCAP). Anàlisi descriptiva i comparació mitjançant  $\chi^2$ . **Resultats.** En total hi havia 291 pacients amb MCV, 50,9% homes, amb una edat mitjana de  $74,1 \pm 12,0$  anys. FRCV: HTA, 69,4%; DM, 29,9%; dislipèmia, 33,3%; obesitat, 27,8%; fumadors, 1,3%; bevedors excessius d'alcohol,

2,1%. Control de FRCV: 21,3%, HTA; 56,3%, Hb<sub>a1c</sub> (si DM); 25,4%, colesterol-LDL; 41,2%, obesitat. Principals fàrmacs antihipertensius prescrits: diürètics, 43,4%; IECA, 30,9%; antagonistes del calci, 25,8%; ARA II, 21%; betabloquejants, 16,8%. El 92% d'hipertensos mal controlats tenien prescrit tractament antihipertensiu. El 47,3% de pacients amb colesterol-LDL  $\geq 100$  mg/dL no tenien prescrit tractament hipolipemiant. Del total, el 61,9% portava tractament antiagregant, i el 12,7%, anticoagulant. En el 19,2% de pacients amb MCV isquèmica no constava cap tractament antitrombòtic. **Conclusions.** Els fàrmacs antihipertensius més prescrits eren els recomanats per la guia de l'ictus. La majoria d'hipertensos no controlats tenia prescrit tractament antihipertensiu. Prop de la meitat de pacients amb colesterol-LDL  $\geq 100$  no tenien prescrit cap fàrmac hipolipemiant.

#### 49.

##### Encefalopatia de Wernicke com a complicació d'hiperemesi gravídica

A. Gómez, I. Navalpotro, M. Rubio, A. Puig, E. Munteis  
Hospital del Mar.

**Introducció.** L'encefalopatia de Wernicke és una urgència neurològica secundària a un dèficit vitamínic (tiamina o vitamina B<sub>1</sub>). És més freqüent en pacients alcohòlics encara que de forma excepcional pot associar-se a altres processos. Descriuim un cas d'encefalopatia de Wernicke en una gestant amb hiperemesi gravídica. **Cas clínic.** Dona de 34 anys, gestant de 13 setmanes. Ingressa al Servei d'Obstetrícia per un quadre d'hiperemesi gravídica refractària a tractament. Posteriorment presenta un deteriorament progressiu de la seva conducta amb postració, conductes inadequades, incontinència d'esfínters, tendència a l'enlilitament i alteracions de la memòria. En l'exploració destacava tetraparesia flàccida i tremolor intencional en extremitats superiors amb alteració del nivell de consciència (GSC 7) i disfàgia. Posteriorment presentar un avortament espontani i ingressa a l'UCI.

Es realitza RM cerebral, observant en la seqüència de difusió un sever component de restricció en ganglis de la base, cossos mamil·lars, àrees subta-làmiques, parènquima periaqueductal i àrees puntiformes còrtico-subcorticals. Atès que l'afectació de cossos mamil·lars i mesencefàlica, juntament amb la història clínica de la pacient, és molt suggeridora d'encefalopatia de Wernicke, s'instaura tractament amb tiamina 1 g/24 h i nicotinamida, amb milloria important del dèficit atencional, balanç muscular i tolerància oral. Es van cursar nivells de tiamina posteriors a la reposició de la mateixa, que no van ser valorables (a tenir en compte que diversos articles indiquen que mentre que els nivells de tiamina poden ser normals en molts casos, la RM gairebé sempre mostra alteració de senyal en localitzacions típiques). La RM cranial de control mostra resolució dels canvis patològics subta-làmics, mamil·lars, periaqueductals i corticals, però amb persistència de canvis crònics en disposició lenticular i caudat bilateral. Clínicament la pacient ha presentat una millora progressiva amb 100 mg/dia de tiamina via oral, essent en el moment actual independent en la gran majoria de les tasques diàries, amb reiterades avaluacions neuropsicològiques amb puntuació màxima en tots els ítem, nova gestació i part normal sense complicacions posteriors. **Conclusions.** És important sospitar una encefalopatia de Wernicke en una pacient amb hiperemesi donat que l'administració precoç de tiamina disminueix el risc de seqüeles neurològiques.

#### 50.

##### Amnèsia global transitòria recurrent postcoital

A. Gómez, A. Puig, E. Muiño, E. Munteis  
Hospital del Mar.

**Introducció.** L'amnèsia global transitòria (AGT) és una alteració d'instauració brusca de la memòria anterògrada en absència tant de disminució de l'estat de consciència, com de crisi epilèptica o un altre dèficit neurològic de menys de 24 h de durada. La causa roman poc coneguda i s'ha relacionat

amb estímuls com dolor, ansietat, exercici, activitat sexual, canvis en pressió o temperatura, alteracions vasculars, hipopotassèmia, hiperhomocisteïnèmia, infeccions del sistema nerviós central, entre d'altres. Descriuim el cas d'una pacient amb AGT postcoital recurrent. **Cas clínic.** Dona de 57 anys amb antecedents d'hipertensió arterial, hipercolesterolèmia, síndrome de colon irritable i síndrome ansiosa que ha acudit en dues ocasions al Servei d'Urgències per presentar AGT postcoital. El primer episodi va durar aproximadament una hora, caracteritzat per alteració de memòria anterògrada i discurs reiteratiu, acompanyat de cefalea bifrontal opressiva. El segon episodi el va presentar amb les mateixes característiques però menys durada. Durant els dos episodis, la pacient no va presentar disminució de l'estat de consciència ni altra focalitat neurològica. L'amnèsia es va revertir progressivament sense deixar seqüeles. Es van realitzar, com exploracions complementàries en el quadre agut, TAC cranial i electrocardiograma que foren normals. De forma diferida, àngio-RM i RM cranial, que van descartar la presència d'aneurismes intracranials, estenosi o malformació arteriovenosa, objectivant-se només sella turca buida. L'electroencefalograma mostrava ritme alfa ben diferenciat de distribució simètrica i normoreactiva, sense activitat paroxística sobreafegida. **Conclusions.** Els casos d'AGT postcoital que han estat comunicats situen la seva prevalença en un 3,4-18% dels casos d'AGT en general, i només hi ha descrit un únic cas d'AGT en un home. Com en els altres casos d'AGT, no hi ha troballes en les exploracions complementàries realitzades. Davant d'un pacient amb AGT és important conèixer els possibles estímuls que puguin estar relacionats amb l'esdeveniment. Cal descartar les possibles causes vasculars o alteracions metabòliques, així com oferir informació i suport davant d'altres estímuls, com l'activitat sexual o l'estrès, que tenen impacte social i psicològic en els nostres pacients.

## 51.

**Síndrome d'Anton: a propòsit d'un cas clínic**

L. Blanco Rojas, D. Cánovas,  
J. Vegas, J.B. Massons, A. Arboix  
Hospital Universitari Sagrat Cor.

**Introducció.** Gabriel Anton (1858-1933) va ser un neuròleg i psiquiatre austríac i el 1899 va descriure la síndrome que anys més tard portaria el seu nom. La síndrome d'Anton és la forma més sorprenent de la anosognòsia, ja que els pacients es comporten com si poguessin veure tot els estímuls visuals presentats, però degut a les lesions bioccipitals, apareix un dèficit visual obvi. La confabulació és habitual en aquest pacients. La ceguesa cortical és deguda al dany cerebral del lòbul occipital secundari a hipòxia, vasoespasm o embolisme cardíac. L'anosognòsia s'associa amb la disfunció concomitant del lòbul parietal, més freqüentment al lòbul dret que a l'esquerre. Aquesta síndrome està descrita com a un fenomen cortical, però probablement l'anosognòsia està causada pel dany de la substància blanca parietal i es destacaria com una síndrome de desconexió. **Cas clínic.** Dona de 82 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics, que ingressa a urgències per presentar una disminució de l'agudeza visual de 24 hores d'evolució, associada a cefalees holocraneals acompanyants i tensió arterial elevada durant els dies anteriors a l'ingrés. Es va confirmar mitjançant neuroimatge i neurosonologia la presència d'isquèmia bilateral en el territori vascular de l'artèria cerebral posterior, de probable origen aterotrombòtic, amb ateromatosis intracranial. En l'exploració neurològica no presentava afàsia, atàxia ni dèficit motor o sensitiv, i era evident en canvi una alteració visuoperceptiva en fora de ceguesa cortical. En l'exploració neuropsicològica, es va administrar el MMSE (13 punts), prova de memòria d'ADAS (4,5,5) i record a llarg termini (0/10). S'observava la ceguesa total a la presentació d'estímuls visuals, amb incapacitat de distingir forma i color, i acceptació de la pèrdua de visió parcial

amb sobtades confabulacions sobre els estímuls presentats. No mostrava agnòsia tàctil (4/5) ni tampoc apràxia. **Conclusions.** La síndrome d'Anton es classifica dins del grup de alteracions visuoperceptives i es descriu com a ceguesa central o cortical deguda a lesions de les àrees visuals primàries, és a dir, còrtex occipital estriat al voltant de la cissura calcarina o àrea 17 de Brodmann. En aquests casos hi ha una desconexió respecte a la consciència. Com a resultat, les àrees del còrtex parietal que integren la informació visual amb la sensorial romanen separades de forma inter i intra-hemisfèrica en els circuits d'associació.

## 52.

**Deteriorament cognitiu ràpidament progressiu i mioclònies com a forma de presentació de carcinomatosi meníngia**

N. Rodríguez<sup>a</sup>, J.S. Aller<sup>a</sup>, H. Bejr-Kasem<sup>a</sup>,  
L. Seró<sup>a</sup>, G. González<sup>a</sup>, M. Torres<sup>a</sup>,  
J. Granda<sup>a</sup>, A. Jimeno<sup>a</sup>, I. Sánchez<sup>a</sup>,  
O. Maisterra<sup>a</sup>, J. Río<sup>a</sup>, P. Alcaide<sup>b</sup>,  
C. Vert<sup>b</sup>, A. Rovira<sup>b</sup>, J. Álvarez Sabín<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servei de Neurologia. <sup>b</sup>Unitat de Ressonància Magnètica. Servei de Neuroradiologia. Hospital Vall d'Hebron.

**Objectiu.** Mostrar una causa atípica de deteriorament cognitiu ràpidament progressiu associat a trastorn de la marxa, amb dos casos clínics, tots dos secundaris a carcinomatosi meníngia, per tal de tenir en compte aquesta entitat en el diagnòstic diferencial de quadres de característiques similars. **Casos clínics.** Cas 1: pacient de 76 anys amb un quadre de deteriorament cognitiu ràpidament progressiu, associat a trastorn de la marxa i mioclònies de 90 dies d'evolució. Cas 2: pacient de 68 anys, amb un quadre de dos mesos d'evolució consistent en deteriorament cognitiu i trastorn de la marxa, amb debilitat d'extremitats inferiors. En ambdós casos, l'estudi inicial va mostrar una elevació de marcadors tumorals i, completant l'estudi etiològic mitjançant TC toracoabdominal, es van objectivar imatges suggeridores de neoplàsia primària pulmonar amb metastasis òssies se-

cundàries. Es va realitzar una punció lumbar en els dos casos, detectant-se hiperproteinorràquia i cèl·lules compatibles amb infiltració per adenocarcinoma (cas 1). La RM va objectivar hidrocefàlia comunicant i imatges compatibles amb infiltració metastàtica a les leptomeninges (cas 1), que serien les responsables del quadre d'hidrocefàlia concomitant. **Conclusions.** La carcinomatosi meníngia és una infiltració difusa de leptomeninges i espai subaracnoidal per cèl·lules malignes metastàtiques. Arriba a afectar un 5% dels pacients amb neoplàsies, especialment en estadis finals de la malaltia, essent els tumors sòlids més freqüentment associats el de mama i el de pulmó, entre d'altres. La simptomatologia més freqüent de presentació és la cefalea, crisis convulsives, signes menínigs i afectació de parells cranials. El deteriorament cognitiu ràpidament progressiu és una forma de presentació poc freqüent d'aquesta malaltia, però que s'hauria de tenir en compte en pacients amb quadres de característiques similars.

## 53.

**Atención de la demencia coordinada primaria-especializada: programa piloto de 'detección y atención del deterioro cognitivo y la demencia' (DADCID). Experiencia de cinco años de proyecto**

D. Gil Saladié, J.C. Cejudo Bolívar, A. Vega Puerto, F. Amores Guevara, D. Serrano Santó, M. Caballé, N. Sánchez Tort

Unidad de Demencias. Hospital del Sagrat Cor de les Germanes Hospitalàries. Martorell, Barcelona.

**Introducció.** Presentació de la experiència de un programa de atenció integral de la demència en el concepte 'de la medicina primària a la especialitzada'. La mejora de la oferta de servicios sanitarios para la población pasa por el acercamiento entre atención primaria y medicina especializada, y evitar la fragmentación de los diversos niveles asistenciales, coordinando con más eficiencia los servicios sanitarios y sociales. **Pacientes y métodos.** La detección de deterioro cognitivo se

realiza utilizando la evaluación de cribado en la atención primaria. La aplicación de este programa se ha realizado en 832 casos (incidencia en la consulta especializada). Tras esta primera evaluación de cribado se clasifica a los sujetos en tres grupos: cribado positivo, cribado negativo y cribado dudoso. **Resultados.** La muestra presenta un 35,5% de hombres y un 64,5% de mujeres, con una edad media de 71,72 y 75,28 años, respectivamente. Los grupos de cribado quedaron con la siguiente distribución: positivo, 53,5%; negativo, 26,3%, y dudoso, 20,2%. De los sujetos con cribado positivo, el 51,8% eran diagnosticados de demencia en la unidad especializada y un 25% de deterioro cognitivo leve. Entre otros datos encontramos diferencias en los instrumentos utilizados en la valoración cognitiva MMSE (ANOVA;  $p = 0,001$ ; tamaño del efecto: 0,47). **Conclusión.** La 'lista de espera' se ha reducido de forma considerable y el diagnóstico se realiza en menos tiempo, lo que muestra una mejora en el servicio de atención.

## 54.

**Factores de risc i etiologia de l'ictus isquèmic en pacients joves: estudi durant 15 anys**

M. Terceño Izaga, C. van Eendenburg, Y. Silva Blas, R. Robles Cedeno, C. Coll Presa, O. Belchi Guillamón, A. Bustins Tarrats, J. Serena Leal

Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona.

**Introducció.** El 5-10% dels infarts cerebrals es donen a la població jove. S'ha observat que la proporció d'infarts indeterminats o de causes inhabituals és major als joves. El nostre objectiu és estudiar els factors de risc, etiologia i evolució dels pacients menors de 50 anys ingressats al nostre centre per infart cerebral o atac isquèmic transitori (AIT). **Pacients i mètodes.** Estudi retrospectiu de la base de dades consecutiva BADISEN de 381 pacients menors de 50 anys, ingressats al nostre centre des de 1996 a 2010, que van presentar AIT o infart cerebral. Es van excloure aquells casos amb trombosi cerebral venosa. Es van

analitzar les dades demogràfiques, els factors de risc vascular, l'etiologia, l'evolució mitjançant l'escala de Rankin a l'alta hospitalària i les recurrències, així com el diagnòstic de neoplàsia posterior a l'ictus. **Resultats.** Dels 381 pacients, el 68% van ser homes i el 32% dones. Els hàbits tòxics van ser molt prevalents, essent el tabaquisme el més freqüent (57%), seguit de l'alcoholisme (39,6%). El consum d'altres drogues (cocaïna i cannabis) representava el 6,7%. A més, el 32% tenien antecedents d'hipertensió arterial, l'11,5% van ser diabètics, un 24,7% dislipèmics i el 4,5% havien estat diagnosticats prèviament de cardiopatia isquèmica. El 10,2% van referir antecedents de migranya i el 4,7% havien rebut tractament amb anti-conceptius orals. En l'estudi etiològic destacava la causa criptogènica (55,1%), seguida de la cardioembòlica (16,3%), lacunar (11,5%), causa infreqüent (9,2%, dels quals un 8,7% deguts a dissecció arterial) i aterotrombòtica (7,9%). Al 27,11% dels casos es va detectar un estat de trombofilia. El 25,5% dels pacients presentaven *shunt* D-E positiu. L'evolució dels pacients va ser favorable en un 77,4% (independents a l'alta) i el 7,9% presentaren recurrències durant el seguiment, sense trobar-se diferències estadísticament significatives segons l'etiologia de l'ictus. La mortalitat va ser del 0,2%. Al 3,1% del total dels pacients se'ls va detectar una neoplàsia després de l'ictus, afectant predominantment el sexe masculí, amb una relació de 14 a 1. No es va poder establir predominança en quant al tipus de tumor. **Conclusions.** El perfil de factors de risc, l'etiologia i l'evolució dels infarts cerebrals són diferents en pacients joves, essent més freqüents al nostre estudi la hipertensió arterial, el consum de tòxics i l'etiologia criptogènica. Tot i que la seva evolució és normalment favorable, és una patologia d'alt impacte emocional i social, motiu pel qual els clínics haurien d'afavorir i facilitar la prevenció primària. Estudis més amplis són necessaris per investigar l'existència de la relació entre l'infart cerebral i les neoplàsies.

55.

### Prosopagnòsia secundària a un accident vascular cerebral: a propòsit d'un cas

A. Puig Pijoan, E. Muiño Acuña, A. Rodríguez Campello, L. Planellas Giné, A. Gómez González, I. Navalpotro, A. Ois Santiago, J. Roquer González

Servei de Neurologia Clínica.  
Parc de Salut Mar. Barcelona.

**Introducció.** S'entén com a prosopagnòsia la dificultat per al reconeixement de cares familiars. Es tracta d'un fenomen temps ençà descrit a la bibliografia, tot i que encara no prou ben comprès atesa la seva complexitat. Presentem el cas d'una pacient amb prosopagnòsia secundària a accident vascular cerebral. **Cas clínic.** Dona de 75 anys, dretana, sense antecedents mèdics coneguts, independent per a les activitats bàsiques de la vida diària, exfumadora, hàbit enòtic d'1 UBE/dia, Rankin 0. Amb antecedents d'hipertensió arterial, sense dislipidèmia ni diabetis, i fibril·lació auricular paroxística antiagregada amb àcid acetilsalicílic. La pacient va presentar-se per clínica de tres dies d'evolució que s'inicià al despertar amb confusió i sensació d'embotament, amb dificultat per al reconeixement de cares (no de les persones, a les que reconeixia per la veu i pel context), així com incapacitat per a la resolució d'exercicis matemàtics (no aconseguia completar el sudoku) i sensació de dessaturació dels colors (sobretot els colors càlids, els quals veia de forma apagada, tots d'un color carbassa pàl·lid). La pacient explicà que la clínica havia millorat parcialment fins que va decidir anar al metge de capçalera, que la va derivar al Servei d'Urgències del nostre centre. En l'exploració neurològica presentava prosopagnòsia i discromatòpsia, confirmades posteriorment a l'estudi neuropsicològic. S'orientà el cas com a ictus cardioembòlic de l'arteria cerebral mitjana dreta, presentant prosopagnòsia i discromatòpsia sense altra focalitat. En la visita de control sis mesos posterior a l'accident vascular cerebral, la pacient explicà parcial millora dels símptomes, amb millora subjectiva de la percep-

ció dels colors i també del reconeixement facial. **Conclusions.** La prosopagnòsia és un fenomen d'agnòsia visual particular que implica l'existència d'estructures neuroanatòmiques específiques per al processament de la informació relacionada amb la identificació facial. Els pacients solen presentar diferències entre la simptomatologia, és a dir, prosopagnòsies amb característiques particulars. Així, cal distingir entre el reconeixement de cares, la interpretació de les emocions per l'expressió o la capacitat de seguir la mirada, funcions que es creu que corresponen a regions superespecialitzades o a patrons d'activació específics. Sovint la capacitat de distinció de l'edat i el gènere de la cara està preservat, com així era en el cas clínic que presentem. La prosopagnòsia sol anar associada a d'altres símptomes, com serien acromatòpsies o discromatòpsies, defectes campimètrics, acalculia o alèxia espacial. Pel que fa a l'etiologia, s'ha descrit en processos degeneratius, tant síndromes corticals degeneratives asimètriques com demència cortical posterior, així com també es coneix la prosopagnòsia congènita, més enllà de les prosopagnòsies secundàries a lesions estructurals per processos vasculars, neoproliferatius o traumàtics. En relació a la neuroanatomia i a la neurofisiologia dels processos implicats, es descriu la participació de diverses estructures occipitals i temporals, destacant el paper d'una àrea particular del gir fusiforme, coneguda com *fusiform face area*, de forma bilateral, encara que amb clara asimetria, essent les estructures dretes determinants per aquestes funcions. Neuropsicològica i evolutivament, l'especificitat i la complexitat de la identificació i interpretació de les informacions relacionades amb les cares indiquen la importància que tenen per al desenvolupament de l'individu i les capacitats d'interacció i d'integració en l'entorn social. La complexitat de l'estudi de les agnòsies, sigui quina sigui la seva modalitat sensorial, i la implicació neuropsicològica i funcional d'aquests processos fan d'aquest camp de recerca un àmbit apassionant. Tot i això, la menor loquacitat d'alguns dels símptomes relacionats amb lesions d'es-

tructures de l'hemisferi dret comporta cert retard pel que fa al seu coneixement si es compara amb d'altres camps. Cal no passar per alt aquesta mena de simptomatologia i persistir en el seu estudi i exploració en la pràctica clínica diària per augmentar la casuística i avançar en el seu coneixement.

56.

### Estudi retrospectiu de seguretat a la Unitat de Monitorització d'Epilèpsia de l'Hospital del Mar: relació risc-benefici de l'ingrés dels pacients en la unitat

M. Ley Nácher, R.M. Vivanco Hidalgo, A. Massot Tarrus, J. Herráiz Rocamora, E. Giralte Steinhauer, J. Jiménez Conde, J. Roquer González, R.A. Rocamora Zúñiga  
Hospital del Mar.

**Introducció.** L'ingrés en Unitat de Monitorització d'Epilèpsia (UME) és una eina indispensable en el diagnòstic diferencial i prequirúrgic de l'epilèpsia farmacoresistent. Algunes de les tècniques que es practiquen faciliten l'aparició de crisis epilèptiques, amb el conseqüent risc d'aparició de fenòmens adversos. L'objectiu de l'estudi és determinar el percentatge de pacients en UME que va patir algun fenomen advers secundari a crisi durant el seu ingrés. **Pacients i mètodes.** Estudi retrospectiu, longitudinal i descriptiu de 147 pacients ingressats a UME. Es van registrar sistemàticament els fenòmens adversos secundaris a crisi durant el seu ingrés. **Resultats.** 147 pacients, 91 homes i 56 dones. Edat mitjana: 34,7 anys. 191 monitoritzacions. Estada mitjana: 5,6 dies. 828 dies d'ingrés. 1.278 crisis epilèptiques registrades. Quatre casos d'estat epilèptic (2,7%), zero ingressos en UCI, zero *exitus*, 12 pacients (8,1%) amb lesió traumàtica secundària a crisi (una doble fractura vertebral, una hèrnia discal, quatre lesions orals, una contusió costal, dues lumbàlgies, una luxació humeral recidivada, una coxàlgia, una omàlgia), zero traumatismes craneoencefàlics. Una psicosi postictal (0,68%), un cas de *flattering* EEG prolongat després de crisi (0,68%), una

taquicàrdia sinusal extrema (0,68%). Un 12,2% dels pacients va patir algun fenomen advers, dels quals només un 4% de gravetat (estat epilèptic, fractura vertebral, hèrnia discal). 31 indicacions quirúrgiques, 14 indicacions VNS. Reducció significativa de freqüència de crisi després d'ingrés ( $p > 0,001$ ). **Conclusions.** 12,24% de pacients amb algun fenomen advers. Fenòmens adversos més freqüents: lesions traumàtiques (8,1%), estat epilèptic (2,7%), alteracions cardiorespiratòries de risc (1,3%). Relació risc-benefici raonablement positiva.

## 57.

### Cluster i dissecció carotídia

J. García Alhama, N. Cayuela, L. Mohanna, P. Cardona, H. Quesada, L. Cano, F. Rubio

Servei de Neurologia. Hospital Universitari de Bellvitge. Idibell.

**Introducció.** La dissecció d'artèria carotídia interna (ACI) es presenta clínicament amb cefalea, símptomes d'isquèmia cerebral i síndrome de Horner ipsilateral. En el 40%, la forma de presentació és cefalea aïllada sense focalitat associada. La cefalea acostuma a ser d'intensitat moderada, de localització i característiques variables i persistent malgrat l'analgèsia. **Cas clínic.** Home de 51 anys, exfumador, sense altres factors de risc cardiovascular, que va ingressar per presentar cefalea punxant temporal i periorbitària dreta, de cinc dies d'evolució, d'aparició brusca sense antecedent traumàtic, que s'associà a llagimeig, ull vermell i ptosis palpebral. No va presentar cap altra clínica. El dolor no cedia amb analgèsia i dificultava la son. Els dies previs a l'ingrés presentava xifres de tensió arterial de 200/140 mmHg, iniciant-se tractament antihipertensiu. A urgències es va objectivar miosi de l'ull dret i ptosi d'aquest ull amb activació frontal, sense limitació de mobilitat ocular ni diplopia ni altres alteracions. La analítica, la radiologia de tòrax i la TC cranial van ser normals. A l'angiogramografia destacava imatge de dissecció de l'ACI dreta. Vam completar l'estudi amb RM cerebral, objectivant-se signes de dis-

secció subaguda de l'ACI dreta des del segment cervical postbulbar fins a la base del crani, sense flux a la resta del recorregut intracranial, i signes de dissecció focal amb imatge de pseudoaneurisma en el segment cervical distal de l'ACI esquerra. Per Doppler renal es va descartar l'existència de canvis d'angioplasia, i l'ecocardiografia transtoràcica no mostrà alteracions. A l'SPECT ictal s'objectivà hipoperfusió hemisfèrica parietal dreta mínima, sense canvis al control. Es va iniciar tractament antiagregant, verapamil i prednisona, amb evolució favorable de la clínica. **Conclusions.** La cefalea tipus *cluster*, encara que no és el més habitual, s'ha descrit en relació a malaltia vascular estructural de l'ACI. La presència de *cluster* i síndrome de Horner sense períodes lliures de dolor o amb dolor atípic hauria de fer pensar en dissecció de l'ACI. Donada la possibilitat de patir dissecció, un estudi vascular en pacients que comencen amb *cluster* seria útil i estaria indicat per distingir la cefalea primària d'una secundària a dissecció.

## 58.

### Epilepsia associada a ulegiria. Hallazgos electroencefalográficos y en la resonancia magnética

G. González<sup>a</sup>, M. Toledo<sup>a</sup>, X. Salas Puig<sup>a</sup>, E. Santamarina<sup>a</sup>, J. Álvarez Sabin<sup>a</sup>, M. Sueiras<sup>b</sup>, S. Sarria<sup>c</sup>, A. Rovira<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Neurofisiología. <sup>c</sup>Unidad de Resonancia Magnética. Servicio de Neuroradiología. Hospital Vall d'Hebron.

**Introducció.** La ulegiria es una cicatriz en el córtex cerebral, secundària a una lesió hipoxicoisquémica perinatal. Consiste en un patrón de circunvoluciones pequeñas con atrofia en la parte inferior de los surcos y preservación del ápice. Los hallazgos clínicos suelen ser muy variables. Se analizan las características de la epilepsia asociada a ulegiria en pacientes adultos. **Pacientes y métodos.** Se registraron los datos electroclínicos y los hallazgos en RM de cinco pacientes consecutivos con ulegiria de una serie de 300 RM realizadas para el diagnóstico de epilepsia. **Resultados.** Tres hombres y dos

mujeres, con una edad media de 36,6 años (rango: 25-44 años). Tres pacientes tuvieron antecedentes de asfixia perinatal y uno de parto prolongado. En un caso no se pudo obtener información del embarazo y parto. Dos pacientes presentaron retraso del desarrollo psicomotor leve. La edad media de inicio de la crisis fue de 6,2 años (rango: 0-15 años). Todos los pacientes comenzaron con crisis parciales secundariamente generalizadas en la infancia y posteriormente presentaron crisis parciales simples y crisis parciales complejas en la edad adulta. Los EEG mostraron alteraciones epileptiformes en todos ellos, aunque en algunos casos en áreas distantes a la ulegiria. En la RM se observaron lesiones compatibles con ulegiria en la región occipital o territorio frontera posterior. Cuatro pacientes presentaron además esclerosis mesial asociada, tres de ellas ipsilateral. **Conclusión.** La ulegiria es una alteración del córtex cerebral asociada frecuentemente a epilepsia farmacorresistente y a esclerosis mesial temporal en la edad adulta.

## 59.

### Síndrome de Guillain-Barré recurrent

C. Homedes Pedret, N. Juliá Palacios, C. Casanovas Pons, F. Rubio Borrego

Servei de Neurologia. Hospital Universitari de Bellvitge. Idibell.

**Introducció.** La síndrome de Guillain-Barré (SGB) és una sèrie heterogènia de neuropaties perifèriques medials immunològicament. És una de les causes més freqüents de paràlisi neuromuscular aguda. La troballa comuna és una poliradiculopatia d'evolució ràpida que es manifesta habitualment després d'un procés infecciós. Es manifesta generalment amb una paràlisi motora simètrica areflexa, amb o sense alteració sensorial i autonòmica. El diagnòstic es basa en l'examen electrodiagnòstic. En el líquid cefaloraquídi característicament s'objectiva una dissociació albúmino-citològica, amb hiperproteinorràquia i normalització cel·lular. El tractament específic és amb immunoglobulines endovenoses i plasmàfèresi. **Cas clínic.** Home de 27

anys amb vitiligin i SGB de 12 anys ençà, sense altres antecedents d'interès, que ingressa per sensació de parestèsies als peus i les mans dues setmanes després d'un quadre catarral de vies altes. Es realitza un EMG, que mostra una disminució de l'amplitud de potencials sensitius i motors, així com un allargament de les latències distals motores, essent la resta d'estudi negatiu i decidint-se el tractament amb immunoglobulines endovenoses. **Conclusions.** La SGB recurrent és una entitat que sol donar-se en pacients amb edats compreses entre 5 i 40 anys. L'interval entre els atacs oscil·la entre 4 mesos i 10 anys. En alguns casos s'observen els mateixos factors desencadenants que en edicions anteriors. Les recurrències poden començar clínicament igual a edicions anteriors. La gravetat dels atacs no es veu influïda pel nombre de recurrències. Els estudis de conducció nerviosa són compatibles amb neuropatia desmielinitzant amb conducció motora anormal en la majoria dels casos. Existeix una tendència a acumular dèficits neurològics a mesura que hi ha una major freqüència d'atacs de la SGB.

## 60.

### Descripció d'un cas de síndrome de l'arlequí

L. Planellas, I. Navalpotro, M. López, M. Ley, E. Muiño, M.A. Rubio, E. Munteis, J. Roquer

Servei de Neurologia. Parc de Salut Mar. Barcelona.

**Introducció.** La síndrome de l'arlequí va ser descrita per Lance i Drummond el 1988. Es caracteritza per hiperhidrosi i *flushing* en un hemicòs en resposta a la calor, l'exercici o l'estrès. Habitualment es restringeix a una hemimicra, però s'ha descrit la síndrome amb afectació de coll, tronc i extremitats. Està causada per un dèficit de les vies simpàtiques de l'hemicòs que no sua ni s'enrogeix. La hiperhidrosi i el *flushing* són una resposta compensadora de l'hemicòs sa. Segons la localització de la lesió es presenten patrons topogràfics i signes neurològics acompanyants diferents. S'han des-

crit un centenar de casos. Els primaris s'han atribuït a oclusions de l'artèria radicular anterior després d'exercici amb torsió toràcica o a isquèmia microvascular per mecanismes autoimmunes o infecciosos. Els secundaris, a lesions estructurals o compressives per tumors neurogènics, de Pancoast, vasculars, plexopaties, disseccions carotídiades o iatrogèniques. **Cas clínic.** Home de 50 anys, exfumador, antecedents d'hipertensió arterial, dislipèmia, esclerodactília i discopatia cervical C4-C5, C5-C6 i C6-C7, amb radiculopatia C7 esquerra, que consulta per sudoració i enrogiment de l'hemicara i el braç dret de dos anys d'evolució i que es desencadena amb l'exercici o la calor. Exploració neurològica normal. Amb l'exercici es desencadena la síndrome de l'arlequí. La RM cranial mostra un ictus lacunar parietal dret. Sense lesions al cordó medullar. TC toràcica sense masses. No hi ha signes de dissecció carotídia. L'estudi neurofisiològic de la funció sudomotora mostra un defecte a l'extremitat superior esquerra i una falta d'acomodació a l'extremitat superior dreta, suggeridora d'hiperactivitat. **Conclusió.** Havent descartat raonablement les causes secundàries, s'orienta el cas com una síndrome de l'arlequí primària.

## 61.

### Síndrome de Fahr: descripció clínico-radiològica d'una sèrie de sis pacients

A. Palasí, F. Pujadas, B. Gutiérrez Iglesias, M. Olabarrieta, D. Liébana, M. Martínez García, M. Boada.

Hospital Universitari Vall d'Hebron.

**Introducció.** La calcosi estriato-pàl·lid-dentada o síndrome de Fahr es caracteritza per la presència de calcificacions intracranials bilaterals dels ganglis basals i nuclis dentats del cerebel. Clínicament es manifesta com una combinació variable de trastorns de la conducta i del moviment, amb parkinsonisme, tremolor, distonia i atàxia de la marxa, juntament amb deteriorament cognitiu. Pot ser idiopàtica, identificant-se en alguns casos una transmissió autosòmica dominant, o secundària a altres trastorns, essent

l'hipoparatiroidisme el més freqüentment associat. **Pacients i mètodes.** Es va fer una revisió dels pacients amb síndrome de Fahr diagnosticats a una unitat de demències en els últims 25 anys, amb la intenció de descriure les seves característiques clínico-radiològiques. **Resultats.** Es trobaren sis pacients (tres homes i tres 3 dones), de 60-81 anys. En dos d'ells es va trobar un hipoparatiroidisme com a causa secundària de la síndrome de Fahr. Dels quatre restants, un tenia un germà mort afecte d'un parkinsonisme que no responia levodopa, i un altre, una demència d'inici presenil a la mare. En la primera consulta, els símptomes més freqüents van ser: trastorn cognitiu amb pèrdua de memòria ( $n = 6$ ), moviments distònics a les extremitats ( $n = 2$ ), atàxia de la marxa ( $n = 2$ ), parkinsonisme bilateral rígid-acinètic no tremòric ( $n = 2$ ), disàtria ( $n = 1$ ), tremolor d'acció ( $n = 1$ ) i trastorn conductual ( $n = 1$ ). En tots ells, la TAC cranial va mostrar calcificacions bilaterals intracranials. En tres pacients, les calcificacions van ser extenses i distribuïdes a cerebel, ganglis basals, centres semiovals i substància blanca subcortical. En els altres tres estaven localitzades en ganglis basals i cerebel. El quadre clínic va evolucionar cap a una demència progressiva en fase avançada en quatre pacients, dos dels quals van associar un important trastorn conductual i van necessitar institucionalització. En cinc pacients va aparèixer un parkinsonisme progressiu, i en quatre, una atàxia de la marxa progressiva. Els pacients amb hipotiroidisme eren més grans i les calcificacions tendien a ser més esteses que a les formes idiopàtiques. **Conclusió.** La síndrome de Fahr pot ser una causa de deteriorament cognitiu i parkinsonisme secundari que cal tenir en compte dins el diagnòstic diferencial d'aquests trastorns. Malgrat els tractaments simptomàtics, la majoria de pacients assoleixen un grau de dependència important en pocs anys, ja sigui per trastorn cognitiu progressiu, parkinsonisme invalidant o alteració de la marxa greu.

## 62.

### Lesions focals de l'espleni del cos callós d'etiologia tòxica-metabòlica

R. Robles Cedeño, C. van Eendenburg, M. Terceño Izaga, C. Coll Presas, O. Belchí Clarimón, S. Remollo Friedemann, L. Valls, Ll. Ramió Torrentà  
Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

**Introducció.** Les lesions focals de l'espleni del cos callós s'han descrit en pacients amb crisis convulsives, suspensió de tractament antiepilèptic, trastorns metabòlics com hipoglucèmia o hipernatrèmia, migranya amb aura, encefalitis, infarts, tumors o metastasis, alcoholisme, fàrmacs o tòxics. Presentem quatre pacients amb lesions hiperintenses de l'espleni del cos callós d'etiologia tòxica-metabòlica (tres diagnosticats de malaltia de Marchiafava-Bignami i un amb encefalopatia secundària a 5-fluorouracil). **Casos clínics.** Cas 1: home de 44 anys amb antecedents d'enolisme crònic greu i arteriopatia perifèrica, que consulta per un quadre progressiu de tres dies d'evolució de disàtria, deteriorament cognitiu i dificultat per a la deambulació. L'exploració general mostra caquèxia, pal·lidesa mucocutània, aranyes vasculars facials i hepatomegàlia. L'exploració neurològica mostra bradipsíquia, disàtria greu, *alien-hand* bilateral, apal·lestèsia d'extremitats inferiors i areflexia rotuliana i aquília. L'anàlítica mostra anèmia macrocítica, transaminitis i desnutrició important. Una RM cranial revela atrofia còrtico-subcortical i cerebel·losa i lesió hiperintensa en T<sub>2</sub> a l'espleni i meitat posterior del cos callós. Cas 2: home de 62 anys amb enolisme greu i dieta pobre en hidrats de carboni i proteïnes, que consulta per mesos d'evolució de pèrdua de visió bilateral progressiva, trastorn de la coordinació i de la marxa i trastorn de memòria. En l'exploració destaca rinofima, eritema facial bilateral, eritema palmar, telangiectàsies a tronc, bradipsíquia, hiperreflexia, apal·lestèsia d'extremitats inferiors i alteració de la marxa en tàndem. La RM mostra atrofia cerebral global i lesió hiperintensa en T<sub>2</sub> a l'espleni del cos callós. Cas 3: home de 53 anys amb antecedents d'enolisme greu,

ambliopia alcohol-tabac i neoplàsia de laringe tractada amb cirurgia, quimioteràpia i radioteràpia amb resposta subòptima. Presenta síndrome tòxica, múltiples adenopaties, trastorn de memòria i atàxia de la marxa. La RM mostra atrofia cerebral global i lesió hiperintensa en T<sub>2</sub> a l'espleni del cos callós. Cas 4: home de 38 anys amb antecedents de carcinoma escamós de la mucosa palatina, tractat amb cisplatí i radioteràpia, que ingressa per recidiva pleural. Es proposa quimioteràpia amb cisplatí més 5-fluorouracil. Després de la primera sessió presenta cefalea, inestabilitat de la marxa, alteració del llenguatge i agitació psicomotora, motiu pel qual se suspèn el tractament. L'exploració neurològica mostra bradipsíquia, veu escandida, nistagme bilateral horitzontal esgotable, dismetria greu bilateral apendicular i troncal amb marxa impossible. La punció lumbar i l'EEG van ser normals. La RM cranial mostra lesions hiperintenses en T<sub>2</sub> difuses a l'espleni del cos callós i cerebel. **Conclusions.** Alguns tòxics coneguts del sistema nerviós central, com l'alcohol i la quimioteràpia amb 5-fluorouracil, són una causa poc freqüent, però potencialment reversible, de lesions focals hiperintenses en T<sub>2</sub> a l'espleni del cos callós. Cal una alta sospita clínica per fer un diagnòstic precoç i millorar el pronòstic evolutiu dels pacients.

## 63.

### Esclerosi múltiple i epilèpsia: factor de risc o simple coincidència? Anàlisi retrospectiva de 751 pacients

R. Robles Cedeño, D. Genís Batlle, N. González, L. Martín, A. Quiles, C. van Eendenburg, M. Terceño Izaga, C. Coll Presas, O. Belchí Clarimón, Ll. Ramió Torrentà

Servei de Neurologia.  
Parc de Salut Mar. Barcelona.

**Objectius.** Analitzar els subtipus de crisis epilèptiques en pacients amb esclerosi múltiple (EM), la relació entre aquests i les troballes a l'EEG i a la RM, i avaluar la resposta a fàrmacs antiepilèptics (FAE). **Pacients i mètodes.** Es van identificar 18 subjectes amb crisis epilèptiques entre 751 paci-

ents afectats d'EM visitats durant els últims 10 anys a la unitat. Es van analitzar les dades de RM i EEG. **Resultats.** 9 pacients (50%) van presentar crisis tònico-clòniques generalitzades (CTCG), 4 (22,2%) crisis parcials secundàriament generalitzades, 3 (16,7%) crisis parcials i 2 (11,1%) crisis parcials amb episodis de CTCG. Els subtipus d'EM amb crisis epilèptiques van ser: 8 pacients (44,4%) diagnosticats d'EM remitent-recurrent (EMRR), 5 (27,8%) d'EM secundària progressiva (EMSP) i 2 (11,1%) d'EM primària progressiva. Dos pacients (11,1%) presentaven una síndrome radiològicament aïllada i 1 pacient (5,6%) una síndrome clínica aïllada. Cap pacient va tenir crisis epilèptiques durant els brots. L'EEG va ser anormal en 10 pacients, normal en tres, i no condecia en la resta. La RM va revelar lesions còrtico-subcorticals en 14 pacients, atrofia cortical en nou i lesions captants de gadolín en dos. Es va objectivar una correlació entre les crisis epilèptiques i les troballes en RM i EEG en vuit pacients (44,4%). Onze pacients (61,1%) van rebre només un FAE, cinc pacients (27,8%)  $\geq 2$  FAE, i dos pacients (11,1%), cap FAE. Tots es van mantenir lliures de crisis epilèptiques després del tractament amb FAE. **Conclusions.** La prevalença de crisis epilèptiques a la nostra població de pacients amb EM va ser del 2,4% (similar a la d'altres estudis realitzats). Les més freqüents van ser les CTCG, afectant sobretot a pacients amb EMRR o EMSP. En una proporció considerable de pacients, les crisis epilèptiques es van correlacionar amb la presència de lesions còrtico-subcorticals i alteracions en l'EEG. El control de les crisis amb FAE va ser satisfactori en tots els pacients.

## 64.

### Neurosífilis de presentació atípica: descripció d'un cas que comença com una encefalitis limfocitària

R. Robles Cedeño, C. van Eendenburg, M. Terceño Izaga, C. Coll Presas, O. Belchí Clarimón, Ll. Ramió Torrentà  
Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.  
Girona.

**Introducció.** La neurosífilis és la infecció del sistema nerviós central (SNC) pel *Treponema pallidum* en la seva fase terciària, envaint inicialment el líquid cefaloraquídi (LCR), les meninges i els vasos sanguinis, i afectant més tardanament el cervell i la medulla espinal. No obstant, s'han descrit casos de presentació atípica en forma d'encefalitis limfocitària. Presentem un pacient diagnosticat de neurosífilis de presentació atípica. **Cas clínic.** Home de 54 anys, natural d'Ucraïna, exmilitar, fumador de 30 cigarrets al dia, amb antecedents d'herpes zòster labial durant el mes anterior i paràlisi facial perifèrica esquerra dos anys ençà, que consulta per un quadre de 12 hores d'evolució d'alteració del llenguatge i inestabilitat de la marxa, que empitjora ràpidament fins a síndrome confusional aguda, acompanyada d'algun pic febril aïllat. L'exploració neurològica evidencià desorientació en l'espai amb agressivitat important, disàrtria greu i marxa inestable, sense altres focalitats. El LCR revelà hiperproteïnorràquia moderada amb lleu pleocitosi limfomonocitària ( $> 5$  cèl·lules/mL) i tinció de Gram sense gèrmens. La RM cranial objectivà subtil alteració de senyal hipocampal bilateral de predomini dret. L'EEG mostrà disfunció neuronal a regions temporals bilaterals. Es va diagnosticar d'encefalitis limfocitària i es va iniciar tractament amb ampicil·lina, ceftriaxona i aciclovir. La reacció en cadena de la polimerasa per virus herpes simple va ser negativa en dues ocasions i es van mantenir les troballes inicials en un segon anàlisi de LCR. El pacient va millorar progressivament fins a restar asimptomàtic. Els estudis realitzats van descartar tòxics, malalties autoimmunes, dèficits vitamínics i infeccions bacterianes o fúngiques, però el cribratge per a *T. pallidum* en sèrum va resultar positiu (FTA-Abs), motiu pel qual es va iniciar tractament específic. Es va sol·licitar cribratge per *T. pallidum* a LCR, el qual va ser negatiu. **Conclusions.** Presentem un cas d'inici de neurosífilis en forma d'encefalitis. Aquest mode de presentació s'ha descrit com una forma atípica d'afectació del sistema nerviós central pel *T. pallidum*. En aquests casos, amb proves treponèmiques po-

sitives a sèrum però negatives a LCR, la presència de més de cinc leucòcits en LCR es considera criteri suficient per iniciar tractament específic.

## 65.

### Síndrome confusional i dolor lumbar com a forma de presentació d'una endocarditis per *Staphylococcus aureus* amb meningitis i abscess epidural lumbar

N. Martínez Sánchez<sup>a</sup>, M. Alsina Navarro<sup>a</sup>, A. Palasí<sup>b</sup>, O. Maisterra<sup>b</sup>, T. González Alujas<sup>c</sup>, N. Fernández<sup>d</sup>, C. Vert<sup>e</sup>, C. Pigrau<sup>d</sup>, P. Tornos<sup>c</sup>

<sup>a</sup>CAP Parets del Vallès. <sup>b</sup>Servei de Neurologia. <sup>c</sup>Servei de Cardiologia. <sup>d</sup>Servei de Malalties Infeccioses. <sup>e</sup>Institut Diagnòstic per la Imatge (IDI). Hospital Vall d'Hebron.

**Introducció.** L'afectació neurològica dels pacients amb endocarditis infeccioses és més freqüent en les causades per gèrmens virulents com *Staphylococcus aureus*. Les complicacions neurològiques més comuns són infarts cerebrals cardioembòlics, encefalopatia, meningoencefalitis, hemorràgies cerebrals per ruptura d'aneurismes micòtics, abscessos cerebrals i crisis. L'aparició d'un abscess epidural espinal és una complicació poc freqüent en aquests pacients. **Cas clínic.** Home de 59 anys, sense antecedents d'interès ni hàbits tòxics, que va iniciar un dolor a la regió lumbar irradiat a extremitats inferiors, sense cap altra símptoma associat. Tres dies després s'afegí un quadre de desorientació i progressiva obnubilació, per la qual cosa va ser portat a urgències. En l'exploració física estava febril ( $38^{\circ}\text{C}$ ) i s'observaven lesions petequials a palmells, plantes dels peus i conjuntives, juntament amb un buf cardíac sistòlic i rigidesa a la nuca. L'exploració neurològica mostrava un pacient desorientat en temps i espai, inatent i bradipsíquic, amb reflexos rotulians disminuïts de predomini dret i maniobra de Lasèque positiva, sense altres alteracions. L'anàlisi va mostrar leucocitosi i la TAC cranial va ser normal. Es va realitzar una punció lumbar, obtenint un líquid cefaloraquídi amb glucosa baixa (22 mg/dL), hiperprotei-

norràquia (172 mg/dL) i 187 cèl·lules/ $\mu\text{L}$  (60% polimorfonuclears). L'ecocardiograma va mostrar vegetacions sobre la vàlvula aòrtica sospitoses d'endocarditis. Als hemocultius s'aïllà un *S. aureus*, iniciant-se tractament amb cloxacilina. La RM cranial va mostrar la presència de tres petites lesions isquèmiques subagudes. El pacient va anar millorant progressivament del quadre confusional, però degut a la persistència de dolor lumbar irradiat a extremitats inferiors, es va realitzar una RM lumbar, que va mostrar signes d'espondilodiscitis amb un gran abscess epidural des de L3-L4 fins a nivell posterior de S1, compriment les arrels de la cua de cavall. Amb administració de contrast hi havia captació de les arrels de la cua de cavall, indicatiu d'aracnoïditis. Després de tres setmanes de tractament antibiòtic el quadre radicular va millorar. Una RM lumbar de control va mostrar la pràctica resolució de l'abscess epidural. **Conclusió.** Malgrat ser una complicació infreqüent, davant d'un pacient amb una endocarditis i un dolor lumbar radicular s'ha de considerar la possibilitat d'una afectació espinal d'origen infeccios.

## 66.

### Meningitis per *Cryptococcus neoformans* en un pacient immunocompetent

I.J. Contreras Lovera, M. Royuela Juncadella, J. Saura Salvadó, A. Flor Pérez, M.D. Estivill Navarrete, M.A. Font Padrós, A. Ugarte Elola

Servei de Neurologia.  
Fundació Althaia. Manresa.

**Cas clínic.** Pacient de 62 anys, natural de Perú i resident els darrers tres anys a Catalunya, que presenta clínica d'un mes d'evolució de febre i cefalea. No té antecedents de malalties o tractaments que afectin la immunitat. Als 15 dies d'evolució ingressa en un altre centre on es practica TC cranial, que és normal, i radiografia de tòrax, que mostra infiltrat al lòbul superior esquerre, amb fibrobroncoscòpia negativa per a cèl·lules malignes i cultius per bacteris i fongs negatius. S'efectua tractament amb amoxicil·lina-cla-

vilànic 875/125. Malgrat el tractament correcte persisteix la cefalea, síndrome tòxica i vòmits, i apareix diplopia, motiu pel qual ingressa al nostre centre. En l'exploració destaca: pacient alerta, funcions mentals i llenguatge sense alteracions, signes meníngeus presents, papil·ledema bilateral, diplopia amb paràlisi del VI parell dret, sense dèficit motor, atàxia sense dismetria, reflexos musculars profunds presents i vius, reflex cutani plantar flexor, sensibilitat conservada. Líquid cefaloraquídi per punció lumbar: leucocitosi amb predomini limfocític, hipoglucorraquia i hiperproteinorraquia. Infiltrat residual a lòbul superior esquerre pulmonar. TAC cranial: presència d'algunes àrees periventriculars de desmielinització. RM cranial: lleu hipercaptació meníngia (efectuada tres dies abans de l'ingrés). Es realitzen estudis amb la col·laboració del Servei de Medicina Interna, que descarten malaltia que produeixi immunosupressió, com virus d'immunodeficiència humana o neoplàsia. L'observació del LCR i coloració amb tinta xina diagnostiquen meningitis per *Cryptococcus neoformans*. S'inicia tractament amb bona resposta clínica i punció lumbar als 15 dies amb presència d'espores sense creixement al cultiu. **Conclusions.** L'objectiu d'aquesta presentació és alertar de la presència de malalties no habituals en pacients immunocompetents, en forma de patologia subaguda. La dificultat en aquest cas roman en el fet que es tracta d'una meningitis per fongs que s'ha presentat concomitantment a una infecció respiratòria, la qual cosa ha emmascarat el diagnòstic inicialment fins que han aparegut símptomes neurològics.

## 67.

### Infartos cerebrales múltiples y fracaso multiorgánico tras un cateterismo cardíaco

A.I. Jimeno Hermoso, E. Santamarina Pérez, A. Rovira Cañellas, X. Salas Puig, J. Álvarez Sabín

Hospital Universitari Vall d'Hebron.

**Objetivo.** Mostrar un caso de infarto cerebral de etiología poco frecuente,

como es la enfermedad de émbolos de cristales de colesterol. **Caso clínico.** Varón de 65 años, con antecedente de infarto agudo de miocardio Killip III un mes antes del ingreso, por el que fue sometido a cateterismo cardíaco. Presentó tras el procedimiento clínica progresiva de desorientación, alteración conductual, ataxia de la marcha y deterioro del estado general. La RM cerebral mostró múltiples infartos agudos que afectaban a los territorios de ambas arterias cerebrales medias y al territorio vertebrobasilar, algunos de ellos con signos de transformación hemorrágica. En la evolución, clínicamente presentó fallo renal agudo, aparición de *livedo reticularis* y máculas violáceas distales en la exploración general. Analíticamente destacaba leucocitosis con eosinofilia y anemia progresiva. El estudio de extensión de fuente embolígena subyacente reveló la presencia de ateromatosis grave y difusa en el cayado aórtico y la aorta descendente torácica, con componente móvil y trombo. Finalmente, la biopsia cutánea confirmó la sospecha de embolismo por cristales de colesterol. A pesar del tratamiento médico hubo progresión del cuadro, desarrollando el paciente colitis isquémica y hemorragia digestiva baja, y finalmente fue exitus. **Conclusiones.** La enfermedad por émbolos de cristales de colesterol es una causa probablemente poco frecuente de infarto cerebral. Sin embargo, debería tenerse en cuenta ante pacientes que asocian afectación renal y cutánea, parámetros analíticos sugestivos de enfermedad sistémica, y antecedente de manipulación del sistema vascular.

## 68.

### Prevenció secundària de l'ictus: prevalença i control dels factors de risc segons el sexe

T. Rama Martínez, N. Montellà Jordana, P. Beato Fernández, R. Rodó Bernadó, M. Isnard Blanchar, M.D. Álvarez Rodríguez, P. Roig Cabo, A. Dalfó Pibernat  
Institut Català de la Salut.

**Introducció.** El control dels factors de risc cardiovascular (FRCV) en pacients amb ictus és essencial per prevenir re-

currencies. Tenir en compte les possibles diferències d'aquests factors segons el sexe pot ajudar a orientar la nostra intervenció. **Objectiu.** Conèixer la prevalença i el grau de control de FRCV segons el sexe en pacients amb malaltia cerebrovascular (MCV) segons la *Guia de pràctica clínica del ictus* del Sistema Nacional de Salut de 2009. **Pacients i mètodes.** Estudi descriptiu transversal. Àmbit: atenció primària. Subjectes: tots els pacients diagnosticats de MCV visitats els darrers dos anys, exclosos els desplaçats o institucionalitzats. Variables: edat, sexe, FRCV –hipertensió arterial (HTA), diabetis mellitus (DM), dislipèmia, índex de massa corporal (IMC), tabaquisme i consum d'alcohol–. Font d'informació: història clínica informatitzada (eCAP). Anàlisi descriptiva i comparació mitjançant  $\chi^2$ . **Resultats.** Es van trobar 291 pacients diagnosticats de MCV, 50,9% homes, d'una edat mitjana de  $74,1 \pm 12,0$  anys. Prevalença de FRCV: HTA, 69,4% (67,1% en dones i 71,6% en homes); DM, 29,9% (26,6% en dones i 33,1% en homes); dislipèmia, 33,3% (28,7% en dones i 37,8% en homes); obesitat, 27,8% (32,2% en dones i 23,6% en homes); fumadors, 11,3% (7% en dones i 15,5% en homes;  $p < 0,05$ ); bevadors excessius d'alcohol, 2,1% (4,1% en homes). Control de FRCV: HTA, 21,3% (21,0% en dones i 21,6% en homes); Hb<sub>at</sub> (en diabètics), 56,3% (65,8% en dones i 49,0% en homes;  $p < 0,002$ ); colesterol-LDL, 25,4% (18,9% en dones i 31,8% en homes;  $p < 0,05$ ); IMC  $< 30$ , 41,2% (30,8% en dones i 51,4% en homes). Només el 2,7% de pacients tenia un bon control de tots els FRCV. **Conclusions.** La HTA és el factor més prevalent i el pitjor controlat en ambdós sexes. El tabaquisme és significativament més elevat en homes. Les dones tenen menor percentatge de control de colesterol-LDL i d'IMC. Seguint les recomanacions de la guia de l'ictus hem posat en marxa en el nostre centre un projecte de millora basat en estratègies informatives i educatives periòdiques, adreçades al personal sanitari i a la població afectada.

## 69.

### Síndrome de l'arlequí

M. Royuela Juncadella, M.A. Font Padrós, B. Narberhaus Donner, J. Saura Salvadó, I.J. Contreras Lovera  
Servei de Neurologia.  
Fundació Althaia. Manresa.

**Introducció.** La síndrome de l'arlequí és un fenomen curiós, que es presenta amb sudoració i rubefacció d'una hemicara coincidint amb episodis de calor intensa, per activitat física o per estrès emocional. És una malaltia poc freqüent, però clínicament molt cridadera. Normalment té un caràcter benigne i no requereix tractament, tot i que sol espantar al clínic i al pacient. **Cas clínic.** Dona de 66 anys que consulta per presentar desviació de la commissura bucal del costat dret, de 3-4 h d'evolució, acompanyat d'exoftalmes i parestèsies periorbiculars dretes, amb fotofòbia. Es considera ictus lacunar, amb imatges antigues en TAC cranial de lesions cròniques. Segueix consulta amb neurologia i un dia arriba a consultes externes presentant en aquell precís moment un episodi de sudoració i rubefacció d'hemicara dreta i part superior anterior d'hemitòrax dret, que dura uns 30 minuts. Refereix presentar aquests episodis de repetició, en el context de calor o activitat física. La pacient també refereix ptosi esquerra a primera hora del matí i de forma diària, sense evidenciar-se alteracions en la pupil·la. Exploració física: s'aconsegueix explorar a la pacient durant les crisis i quan no les presenta. S'evidencia una asimetria de la cara amb sudoració del costat dret (++) en comparació amb l'esquerre (-), acompanyat de rubefacció. L'avalua l'oftalmòleg, sense evidenciar lesions oculars. A l'anàlisi de sang els valors de tiroïdes i marcadors d'autoimmunitat són normals. A la TAC amb contrast i RM cranial s'evidencien imatges coincidents amb infarts lacunars talàmics antics al caudat esquerre i la protuberància, sense altres alteracions. Es realitzen RM d'òrbita i de coll i parts toves, sense alteracions, només amb presència d'adenopaties cervicals de mida i forma normals. **Conclusions.** La síndro-

me de l'arlequí és, en aquest cas, benigna: no cal tractament. Es podria plantejar simpatectomia contralateral per a milloria de la qualitat social. Cal poder diferenciar la síndrome de l'arlequí benigna del signe de l'arlequí que s'acompanya d'altres entitats patològiques: masses toràciques o cervicals, dissecció de l'arteria cervical, malignitat d'un ictus, siringomièlia, després de procediments anestèsics o quirúrgics, o associat a altres afectacions com ara síndrome d'Adie, síndrome de Ross, síndrome de Horner, neuropatia generalitzada o afectació sudomotora d'extremitats amb afectació de més ganglis.

## 70.

### Síndrome 'moya moya' secundària a una arteritis de Takayasu

C. Coll Presa, O. Belchí Guilmón, M. Terceño Izaga, R. Robles Cedeño, C. van Eendenburg, Y. Silva Blas, J. Serena

Servei de Neurologia.  
Hospital Dr. Josep Trueta. Girona.

**Introducció.** L'arteritis de Takayasu és una vasculitis granulomatosa que afecta les artèries de l'arc aòrtic, branques toràciques i abdominals, provocant la seva estenosi. És més freqüent en dones menors de 40 anys; presenten hipertensió arterial, arteriopatia perifèrica i asimetria de pressió arterial major de 10 mmHg en ambdues extremitats superiors. Pot ser causa infreqüent d'infart miocàrdic o ictus en adults joves. **Cas clínic.** Dona de 51 anys, fumadora, amb antecedents de tuberculosi pulmonar i hipertensió arterial. Als 37 anys va presentar infart agut de miocardi on l'estudi angiogràfic va mostrar estenosi de l'arteria subclàvia, caròtida interna dreta, bifemoral i renal. Als 42 anys va presentar infart cerebral de l'arteria cerebral anterior dreta, amb estenosi crítica de la caròtida interna, motiu pel qual es va col·locar un *stent*. Tractada amb corticoides de manera discontinua. La pacient presenta un quadre sobtat al despertar de cefalea amb vòmits i inestabilitat de la marxa associat a dismetria d'hemicòs dret en l'exploració neurològica. En l'anàlisi destaca ve-

locitat de sedimentació globular de 42 mm. En l'estudi per tomografia s'observa hematoma talàmic esquerre obert a ventricles en relació a pseudoaneurisma amb signes de vasculitis intracranial. Es realitza arteriografia cerebral i aòrtica que mostra formació de neovasos al territori carotídi bilateral i territori vertebrobasilar distal, suggeridor de síndrome 'moya moya' secundària, així com oclusió d'arteries renals i ilíacues. En l'estudi ultrasonogràfic s'aprecia oclusió de l'arteria caròtida interna esquerra, estenosi crítica del síf carotídi dret, amb fracció de la circulació col·lateral, i reserva hemodinàmica exhausta bilateral. La pacient presenta empitjorament neurològic progressiu amb hemiplegia establerta i alteració cognitiva. En l'estudi radiològic de control s'observa resolució de l'hematoma amb extensió de l'infart de l'arteria cerebral anterior dreta. S'inicia tractament amb corticoides orals i antiagregants, amb estabilització clínica posterior. **Conclusió.** L'arteritis de Takayasu amb afectació carotídia pot conduir a una síndrome de 'moya moya' secundària, en casos de malaltia avançada, i ser causa d'isquèmia i hemorràgia intracranial.

## 71.

### Malaltia de Takotsubo recurrent com a causa cardioembòlica d'un ictus maligne

C. Coll Presa, O. Belchí Guilmón, M. Terceño Izaga, R. Robles Cedeño, C. van Eendenburg, Y. Silva Blas, J. Serena

Servei de Neurologia.  
Hospital Dr. Josep Trueta. Girona.

**Introducció.** La malaltia de Takotsubo és una patologia emergent en els últims anys. Es caracteritza per una miocardiopatia transitòria amb acinesia apical del ventricle esquerre. Clínicament es presenta com una síndrome coronària aguda (SCA), precedida d'un fet estressant emocional o físic. Representa el 2% de les SCA. S'observen alteracions a l'ECG, elevació lleu d'enzims miocàrdics, i a l'angiografia no s'evidencia oclusió ni estenosi coronària. L'ecografia mostra alteració de la motilitat de la paret apical o mit-

jana del ventricle. L'acinesia pot provocar la formació de trombus intracavitaris, causant tromboembolismes en el 0,8% dels casos. En general evoluciona favorablement, amb una recurrència del 10%. **Cas clínic.** Dona de 47 anys, fumadora, hipertensa i amb extrasistòlies, que feia un any va ser diagnosticada de malaltia de Takotsubo després d'un fet estressant, amb bona evolució i resolució del quadre per ecocardiografia i ECG. Tractada amb antiagregació. La pacient va presentar clínica d'ictus del despertar amb afàsia global, hemianòpsia homònima dreta, desviació oculocefàlica esquerra i hemiplegia dreta amb un NIHSS inicial de 22. Es va observar infart isquèmic del territori de l'arteria cerebral mitjana esquerra, sense àrea de penombra isquèmica, i oclusió arterial al segment de M2 esquerra. A l'ECG s'observaven ones T negatives anterolaterals. Havia viscut un fet emocional important recentment, per la qual cosa es va orientar com a recurrència de la malaltia de Takotsubo com a causa cardioembòlica de l'ictus. Va presentar empitjorament neurològic per infart maligne i va ser *exitus* a les següents hores. **Conclusió.** Els factors estressants poden ser desencadenants d'una alteració en la motilitat ventricular cardíaca, provocant cardioembolismes; la malaltia de Takotsubo pot ser una de les causes infreqüents d'ictus.

## 72.

### Crisi epilèptica com a forma d'inici d'un tuberculoma cerebral de topografia parietal: a propòsit d'un cas

J. Baccante, E. Comes, L. Blanco, M.J. Valdés, A. Arboix  
Hospital Universitari Sagrat Cor.

**Introducció.** La tuberculosi continua essent avui dia un problema de salut important; als països poc desenvolupats es considera endèmica, i a conseqüència del moviment d'aquestes poblacions als països industrialitzats, es podria registrar un increment en el nombre de casos durant els propers anys. L'afectació del sistema nerviós central representa el 5% dels casos

d'afectació extrapulmonar, i resulta una de les localitzacions de pitjor pronòstic a causa de la seva gran variabilitat clínica, dificultant i retardant el diagnòstic clínic. Els tuberculomes cerebrals són una forma infreqüent de presentació, sobretot en pacients immunocompetents, i es localitzen al cervell, cerebel, espai subaracnoïdal, subdural i epidural, i fins i tot a la medulla espinal. **Cas clínic.** Home de 30 anys d'edat, natural de Bolívia, diagnosticat de tuberculoma ganglionar el juny de 2011 per adenopaties supraclaviculars bilaterals múltiples, en tractament amb quàdruple teràpia antitubercular des d'aquella data. Tres setmanes després presenta crisi epilèptica clínicament generalitzada de cinc minuts de durada, amb relaxació d'esfínters i estat postcrític, amb amnèsia retrògrada sense focalitat neurològica residual. La TAC cranial informa d'una imatge hipodensa subcortical parietal esquerra, compatible amb tuberculoma, amb mínim efecte de massa. La RM cerebral confirma una lesió nodular hipercaptant de 8 mm en el lòbul parietal esquerre, amb zona central hipointensa i edema perilesional associat, suggeridor d'abscess tuberculós. S'inicia teràpia antiepilèptica i corticoides. Es continua tractament farmacològic amb Rimstar, Keppra i dexametasona, en dosis descendents a l'alta hospitalària. Es realitza un control evolutiu de la lesió cerebral el setembre de 2011, amb una evident disminució del perímetre lesional inicial. **Conclusions.** Els tuberculomes cerebrals són el resultat d'una difusió hematògena de la infecció tuberculosa des d'un altre lloc de l'organisme. Generalment, la localització dels tuberculomes és supratentorial en els adults, i sovint se situen en la unió còrtico-medul·lar o regions periventriculars. Si succeeix la liquèfacció del centre caseós, el tuberculoma evoluciona a un abscess tuberculós. Els signes i símptomes més freqüents dels tuberculomes són cefalea, hipertensió endocranial, convulsions i papiledema. El nostre cas demostra que les crisis epilèptiques poden ser la forma d'inici dels tuberculomes cerebrals. Cal tenir en compte l'entitat i considerar el diagnòstic per evitar complicacions i possibles seqüeles neurològiques.