

XVI Reunión Anual de la Sociedad Neurológica Asturiana

Oviedo, Asturias, 12 de abril de 2013

COMUNICACIONES ORALES

01.

Descripción de un método para la medición manual de atrofia del lóbulo temporal medial por resonancia magnética

M. Menéndez González,
V. de la Vega, C. Sánchez Suárez
Hospital Álvarez-Buylla. Mieres.

Introducción. A pesar de los numerosos estudios que confirman la utilidad de la cuantificación de la atrofia de estructuras mediales del lóbulo temporal como un parámetro fiable para el apoyo diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, su uso aún no se ha generalizado en la práctica clínica habitual. Ello se debe a que los métodos descritos hasta el momento carecen de objetividad (escalas visuales) o son demasiado complejos para su uso rutinario (técnicas de volumetría). **Objetivo.** Describir un método sencillo y objetivo para valorar el grado de atrofia cerebral debido a atrofia de estructuras mediales del lóbulo temporal en comparación con el grado de atrofia cerebral global. **Metodología.** Sobre un corte coronal de resonancia magnética y utilizando el programa IMPAX se delimita el área del hipocampo y la circunvolución parahipocampal (B), la región medial temporal (A) —que incluye tanto el hipocampo y la circunvolución parahipocampal como el asta temporal del ventrículo lateral y la cisura coroidea—, y el área del ventrículo lateral ipsilateral (C). Con estas áreas se calcula un índice que relaciona la diferencia en-

tre el grado de atrofia debido a atrofia de estructuras mediales del lóbulo medial (A-B), con el grado de atrofia global (C). Obtenemos así un parámetro fielmente indicativo de la proporción de atrofia cerebral debida a atrofia de estructuras mediales del lóbulo temporal en comparación con la debida a atrofia cerebral global. **Conclusiones.** Presentamos un método objetivo, rápido y sencillo para medir la atrofia de estructuras mediales del lóbulo temporal. Son necesarios estudios prospectivos para demostrar su utilidad en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.

02.

Síndrome neuroléptico maligno, revisión de los casos atendidos en nuestro centro

J.M. Terrero, M. Arias,
E. Fernández, M.D. Ferreiro

Sección de Neurología.
Hospital San Agustín. Avilés.

El síndrome neuroléptico maligno es una emergencia médica que requiere una actuación rápida y una alta sospecha diagnóstica. A propósito de un caso recientemente atendido en nuestro centro revisamos los seis pacientes que han presentado este diagnóstico desde el año 2005. En nuestra serie, uno de los pacientes falleció a consecuencia del síndrome neuroléptico maligno, en tanto que otro fue *exitus* por su patología de base. Se presentan los datos demográficos, farmacológicos, clínicos, bioquímicos y de neuroimagen, y se revisa la bibliografía en relación con nuestra serie. Es nuestra intención profundizar en el reconocimiento de esta patología para

no demorar el diagnóstico e instaurar las medidas oportunas precozmente.

PÓSTERS

P1.

Enfermedad de Whipple con afectación de sistema nervioso central: dos casos clínicos

J. Mier Juanes^a, J. Vega Villar^b,
C. González^a, J.M. Asensi^a,
J. Villafani^b, P. Oliva^b, D. Santirso^a,
R. Álvarez^b, J.M. Mongelos^b,
A. Tuñón^b, J. Pascual^b, D.M. Solar^a

^aServicio de Neurología. Hospital de Cabueñes. Gijón. ^bSección de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Presentar dos casos de enfermedad de Whipple (EW) con afectación del sistema nervioso central. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 71 años, diagnosticado de EW sistémica en 2005 y tratado con trimetoprim-sulfametoxazol. En 2012 ingresó por deterioro cognitivo progresivo de un año, con posterior hallazgo en resonancia magnética craneal de una masa de probable carácter granulomatoso en la región hipotalámica e hidrocefalia tetraventricular aguda que desencadenó estado de coma, con ingreso en UCI y drenaje ventriculoperitoneal. Líquido cefalorraquídeo con pleocitosis linfocitaria y reacción en cadena de la polimerasa para *Tropheryma whipplei* negativa por tres ocasiones. Diabetes insípida central, hipotiroidismo e hipogonadismo hipogonadotropo secundarios. Trata-

miento con ceftriaxona y meropenem parenterales y trimetoprim-sulfametoxazol oral, con progresiva mejoría. Caso 2: varón de 77 años, diagnosticado de EW con mielopatía cervical secundaria en 2008 y tratado con trimetoprim-sulfametoxazol. En 2011, nueva clínica neurológica con hemiparesia izquierda y deterioro cognitivo. Líquido cefalorraquídeo normal. Resonancia magnética cervical con lesión hiperintensa en C3-C5 y potenciales evocados somatosensitivos con grave afectación cordonal posterior, atribuible a EW y déficit de vitamina B₁₂ por malabsorción. Tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol oral. **Conclusiones.** La EW es una patología infecciosa sistémica infrecuente causada por el bacilo grampositivo *T. whipplei*, cuya presencia se demuestra en biopsia duodenal mediante tinción PAS. La afectación neurológica, frecuentemente infradiagnosticada, se describe en un 6-63% de los pacientes, siendo el deterioro cognitivo el síntoma más frecuente. Confirmación diagnóstica mediante detección de ADN de *T. whipplei* en líquido cefalorraquídeo mediante reacción en cadena de la polimerasa. Recomendación terapéutica: antibioterapia parenteral (ceftriaxona o penicilina G), seguida de trimetoprim-sulfametoxazol oral durante al menos un año.

P2.

Presentación de miastenia autoinmune dos años después de la extracción de un timoma

D. Santirso, J. Mier, A. Figueroa,
T. Temprano, J.M. Asensi

Servicio de Neurología.
Hospital de Cabueñes. Gijón.

Caso clínico. Varón de 56 años, sin antecedentes neurológicos de interés, que es intervenido a principios de 2011 de un timoma diagnosticado tras un hallazgo casual. En 2013 consulta por clínica de dos meses de evolución de dificultad en la movilización de la lengua, acompañado de disartria y disfagia, que le aparece cuando está comiendo y se alivia

con el reposo. Niega sintomatología sugerente de disfunción oculomotora o de fatiga en las extremidades.

Conclusiones. Los estudios complementarios neurofisiológicos con estimulación repetitiva y analíticos con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y antimúsculo estriado positivos son compatibles con una miastenia autoinmune, tras lo cual debe

iniciarse tratamiento sintomático con piridostigmina y prednisona, con mejoría clínica. Se estima que la miastenia autoinmune puede presentarse tras una timectomía en un 0,97-3,3% de los casos. La explicación de esta asociación no queda clara, entre otras cosas debido a la variedad de tiempo entre la cirugía y la aparición de la clínica miasténica. La pre-

valencia de anormalidades tímicas en esta enfermedad y la mejoría de los síntomas documentada tras una timectomía indican que el timo puede participar en la patogenia de la miastenia. Se propone que el timo proporcionaría antígenos para el desarrollo de autoinmunidad de los linfocitos B por inducción de linfocitos T tímicos.