

XVIII Reunió Anual de la Societat Catalana de Neurologia

Sitges, Barcelona, 20-21 de marzo de 2014

1.

Numb chin syndrome com a primera manifestació de mieloma múltiple

N. Matos, O. Grau, Y. Blanco

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducció. El *numb chin syndrome* (NCS) és un trastorn caracteritzat per alteracions sensitives distribuïdes al llarg del nervi alveolar inferior. La causa principal d'aquesta síndrome són les alteracions dentals, seguida de les neoplàsies. El NCS sol ser la manifestació de la progressió de la malaltia o d'una recidiva, però també pot ser-ne el primer símptoma. **Cas clínic.** Home de 79 anys, ex-fumador i amb hipertensió arterial i emfisema pulmonar. El pacient va consultar a urgències per hipostèsia de 48 hores d'evolució a l'hemimentó dret, sense cap altra focalitat. Amb el diagnòstic de NCS, el pacient va ser remès per un estudi preferent. La RM cerebral i medul·lar va mostrar infiltració de la medul·la òssia del clivus, mandíbula, vèrtebres C1-D4 i lesions a la calota. Un mes després, el pacient va presentar parèsia proximal indolora de l'extremitat superior dreta. Es va realitzar electro-miograma que va mostrar alteracions motores i sensitives del plexe braquial. L'estudi de TC toraco-abdominal va mostrar una massa suprarenal esquerre de 3,5 cm, suggeridora de M1. Analíticament destacava elevació de LDH (898 U/L) i la presència d'una banda anòmala en la zona gamma del proteïnograma. En la immunofixació en sèrum i orina es va trobar un component IgG kappa de caràcter monoclonal. Als dos mesos del quadre inicial va consultar per paràlisi del III parell cranial. A la nova RM cerebral es va objectivar un plasmocitoma que afectava ambdós sinus caverno-

sos. El pacient va ser diagnosticat d'un mieloma múltiple IgG kappa en estadi IIIA (amb afectació òssia greu). **Conclusions.** Davant d'una hipostèsia facial d'etiologia indeterminada, cal pensar en patologies neoplàsiques com a possible causa, i el pacient ha de ser estudiat de manera preferent amb estudis de laboratori i imatge.

2.

Trombosi venosa cerebral després de la col·locació d'una derivació ventriculoperitoneal

N. Matos, P. Gómez, X. Urra, A. Chamorro

Introducció. La trombosi venosa cerebral (TVC) és una malaltia vascular en la qual en el 85% dels pacients s'identifica un factor protrombòtic o una causa directa. **Cas clínic.** Dona de 37 anys, fumadora, obesa i amb antecedents de migranya i síndrome de Sjögren. Ingressa per cefalea i visió borrosa. La neuroimatge és normal. La punció lumbar mostra pressió de sortida elevada. A l'estudi analític es troba una heterozigosi pel factor V de Leiden. Es diagnostica d'hipertensió intracranial idiopàtica. S'inicia tractament amb corticoides i acetazolamida, amb milloria clínica. Dos mesos després, coincidint amb el descens de la dosi de corticoides, va presentar novament cefalea i pèrdua visual. S'observa una agudesa visual disminuïda i papil·ledema bilateral. La neuroimatge mostra signes d'hipertensió intracranial idiopàtica. Es col·loca una derivació ventriculoperitoneal amb resolució dels símptomes. Un mes després, la pacient reconulta per cefalea intensa sobtada i vòmits. La derivació funciona correctament. La neuroimatge mostra TVC (vena jugular, sinus transvers, sigmoide i recte, venes cerebrals profundes). S'inicia

tractament anticoagulant i fluidoteràpia. **Conclusions.** A la bibliografia s'ha suggerit el paper dels procediments invasius (punció lumbar, anestèsia o neurocirurgia) com a factors de risc o precipitants de TVC. Aquests procediments afecten la duramàter, afavorint la hipotensió intracranial. La pacient tenia diferents factors de risc protrombòtics i va ser intervinguda quirúrgicament, la qual cosa probablement va precipitar la complicació trombòtica. La col·locació de la derivació va provocar un col·lapse del sistema ventricular i, possiblement, una tracció mecànica dels sinus. L'evolució d'aquesta pacient suggereix que, en pacients amb factors protrombòtics com el factor V de Leiden, cal extremer les precaucions davant de procediments que lesionen la duramàter.

3.

Freqüència i valor pronòstic de la deshidratació a la fase aguda de l'ictus

E. Cortés Vicente^a, R. Delgado Mederos^a, J.M. Díaz^b, J. Martí Fàbregas^a

^aNeurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ^bNefrologia. Fundació Puigvert. Barcelona.

Introducció. Les guies de pràctica clínica associen la deshidratació a la fase aguda de l'ictus amb un pitjor pronòstic. Presentem un estudi prospectiu per conèixer la freqüència i el valor pronòstic de la deshidratació en els pacients amb ictus. **Pacients i mètodes.** Es van incloure consecutivament pacients amb ictus isquèmic i hemorràgic de ≤ 72 hores d'evolució i Rankin (mRS) previ ≤ 2 . Es van recollir variables demogràfiques—edat, sexe—, clíniques—tipus d'ictus, gravetat del dèficit neurològic (NIHSS), etiologia (SSS-TOAST)—, funcionals—mRS previ

i a l'alta—i analítiques—urea i creatinina, basal i control (72 h)—. Es va definir deshidratació com ràtio urea/creatinina > 80 i pronòstic desfavorable com mRS > 2 a l'alta. Estadística: anàlisi bivariant i regressió logística (variable depenent: pronòstic desfavorable). **Resultats.** Es van incloure 203 pacients, amb una edat mitjana de $72,9 \pm 12,9$ anys; el 51,7% eren homes. El 78,8% dels pacients van patir un ictus isquèmic i el 21,2%, un ictus hemorràgic. La mediana de NIHSS a l'ingrés va ser 5 (RIQ = 2-14). El temps d'evolució va ser una mitjana de $9,85 \pm 14$ hores. Es va detectar deshidratació en 18 pacients (8,9%). Les variables associades amb un pronòstic desfavorable van ser: NIHSS ($p < 0,0001$), edat ($p = 0,024$) i deshidratació ($p = 0,006$). Les variables associades amb un pronòstic desfavorable a l'anàlisi de regressió logística van ser: NIHSS elevada (OR = 1,2; IC 95% = 1,14-1,27; $p < 0,0001$) i deshidratació (OR = 4,69; IC 95% = 1,31-16,9; $p = 0,018$). **Conclusions.** La deshidratació es va detectar en un 8,9% dels pacients. La deshidratació incrementa el risc d'un pronòstic desfavorable.

4.

Ictus minor espinal precedint un infart complet espinal anterior

A. Moreira, A. Rodríguez, A.J. Ois, E. Cuadrado, L. Díez, A. Puig, A. Gómez, A. Zabalza, P. de Ceballos, J. Roquer

Introducció. La patologia vascular medul·lar és infreqüent, essent més freqüent la síndrome medul·lar anterior. L'inici de la clínica acostuma a ser agut i la gravetat depèn del nivell on es produeixi la lesió i pot associar-se a dolor intens. **Cas clínic.** Home de 68 anys, sense factors de risc cardiovasculars, que acudeix per clínica sobta-

da de paraparèsia d'extremitats inferiors. El pacient va presentar dolor dorsal alt després de realitzar una flexió anterior del tronc i, seguidament, paraparèsia d'extremitats inferiors amb balanç muscular 3+/5, areflexia, Babinski bilateral, nivell sensitiv D5 i incontinència d'esfínters sense afectació cordonal posterior. Es realitzà RM dorsolumbar, observant-se una tènue hiperintensitat a D2-D3 en seqüències T₂, compatible amb infart medul·lar o mielititis, iniciant-se AAS i corticoides. Després de presentar recuperació motora progressiva, el pacient inicià dolor toràcic transfixiant agut, amb aparició d'una paraplegia sobtada, i un nivell sensitiv D3, realitzant-se àngio-TC toràcica i de TSA sense observar-se alteracions. La RM crani-cèrvido-dorsal evidència una lesió prefrontal dreta suggeridora de meningioma (trobada casual) i lesió establerta a la meitat anterior medul·lar entre C6-D3. L'arteriografia evidència una disminució de les anastomosis funcionants entre territoris C6-D1 (l'àrea de la lesió), descartant-se altres alteracions. **Conclusions.** Es tracta d'un ictus *minor* medul·lar anterior, en el qual s'han descartat les principals causes etiològiques, que progressa a un infart medul·lar anterior complet, tot i el tractament preventiu administrat.

5.

Rituximab i miastènia greu: descripció de 14 casos

N. Cayuela Caudevilla, C. Casasnovas, M.A. Albertí, M. Povedano, M. Olivé, J. Montero, J.A. Martínez Matos, A. Martínez Yélamos

Introducció. El rituximab és l'únic anticòs monoclonal quimèric dirigit a l'antigen CD20 dels limfòcits B aprovat per ús clínic. S'han comunicat respostes favorables al rituximab en pacients amb miastènia greu en forma de casos clínics i estudis retrospectius. Avaluem la resposta del rituximab en una sèrie de 14 pacients amb miastènia greu de l'Hospital Universitari de Bellvitge. **Pacients i mètodes.** Es revisen 14 pacients, 12 amb anticòs anti-receptor d'acetilcolina positiu (AcRach), un anti-MusK positiu amb AcRach ne-

gatiu i un doble seronegatiu. Segons l'escala funcional MGFA: classe I, 1 pacient; classe IIa, 2; classe IIb, 3; classe IIIa, 2; classe IIIb, 2; classe IVb, 2, i classe V, 2. En 13 s'havia realitzat timectomia. La indicació de rituximab va ser en 10 pacients resistència a altres immunosupressors i un per una altra patologia (artritis reumàtica). S'avaluà la resposta mitjançant l'escala *MGFA Post-Intervention Status* (MGFA-PIS) entre quatre mesos i tres anys des de la darrera dosi de rituximab. **Resultats.** Dos pacients aconseguiren la remissió completa estable; tres pacients, remissió farmacològica; un pacient, mínimes manifestacions, i dos, amb milloria. Cinc pacients sense canvis. **Conclusions.** Nou de 14 pacients revisats han presentat bona evolució després del tractament amb rituximab. El rituximab podria ser una bona opció terapèutica en pacients amb miastènia greu, especialment quan no hi ha milloria després del tractament immunosupressor convencional.

6.

Dissecció carotídia interna bilateral en un home de 50 anys

R. Algarte^b, S. Yun^c, J.M. Macho^a, J.P. Tartari^d, J. Krupinski^d

^a Servei de Radiodiagnòstic. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ^b Servei de Medicina Intensiva. ^c Servei de Medicina Interna. ^d Servei de Neurologia. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Cas clínic. Home de 50 anys, ex-fumador, amb hipertensió arterial i dissecció de la caròtida interna esquerra el juliol de 2002. Cursà amb cefalea i cervicàlgia esquerra amb alteració visual, que recuperà sense seqüeles i inicià antiagregació. Antecedents familiars de primer grau amb aneurismes aòrtics i *bypass* coronaris. En control al febrer de 2013, dilatació pseudoaneurismàtica de la caròtida interna esquerra. El novembre de 2013, AVC isquèmic de l'ACM distal dreta (NIHSS 5); àngio-RM amb dissecció a la caròtida interna dreta (CID). A l'alta, sense seqüeles i es decideix iniciar anticoagulació. El gener de 2014, nou episodi de disàrtria, desviació de la comissura bucal i hemiparèsia esquer-

ra, que recupera completament en menys de 24 hores (AIT). Nova àngio-RM on s'informa de pseudoaneurisma d'1,5 cm a la CID amb imatge de 'cua de ratolí' suggeridora de remeabilització parcial, i pseudoaneurisma a la bifurcació carotídia esquerra d'1,1 cm, amb progressió des de l'últim estudi. Es completa estudi amb arteriografia de TSA, amb múltiples pseudoaneurismes de CID a nivell cervical, associats a estenosi crítica de la porció subpetrosa. Es col·loquen dos *stents* a la CID (*stent* recobert Viabahn a dissecció distal i *stent* carotídi Adapt a nivell proximal) amb bona perfusió posterior i tancament dels aneurismes distals. A l'alta continua amb doble antiagregació. **Conclusions.** Davant antecedents familiars, es sospita d'una connectivopatia. Es sol·licita estudi d'àngio-RM d'arbre aòrtic, confirmant-se aneurismes a l'artèria renal esquerra de 8 mm i al tronc celiac de 15 mm. Es comenta el cas amb Genètica Clínica amb diagnòstic diferencial: síndromes de Loeys-Dietz, Marfan i Ehlers-Danlos tipus IV.

7.

Síndrome biopercular: a propòsit de dos casos

A. Cots Foraster, C. Coll Presa, C. van Eendenburg, R. Robles Cedeño, Y. Silva Blas

Introducció. La síndrome biopercular (SBO) és una forma de paràlisi pseudo-bulbar. L'etiologia isquèmica és la més comuna en adults. **Casos clínics.** Cas 1: home de 53 anys, fumador, amb esclerosi múltiple remitent recurrent, hipertensió arterial i infart cerebral. Presenta sobtadament impossibilitat per l'obertura bucal, pel llenguatge i disfàgia total. Ingressa al Servei de Neurologia per estabilització i estudi. En l'exploració física destaca parèsia bifacial, lingual i faríngea, amb incapacitat per l'obertura bucal, la parla, disfàgia i estridor, a més dels dèficits previs residu- als. Preserva la capacitat de badallar i somriure. Les proves inicials no mostren patologia aguda. La RM cerebral mostra lesió isquèmica subaguda en l'àrea opercular dreta i lenticular esquerra, a més de lesions antigues.

S'orienta de SBO isquèmica. Cas 2: home de 66 anys, amb tabaquisme i eno- lisme greu, hipertensió, diabètic i obès. Presenta traumatisme cranioencefàlic amb hemiplegia esquerra i baix nivell de consciència, arribant intubat. La TC cranial resulta normal i l'EEG descarta estat epilèptic. En TC de control destaca infart subagut frontoparietal i insul- lar dret. A l'ingrés destaca hemiplegia i hemianestèsia esquerra, disàrtria, parèsia ocular i orolingual amb preservació d'aquestes funcions de forma automàtica, compatible amb SBO isquèmica. **Conclusions.** La SBO es deu a la interrupció de connexions corticals amb els nuclis dels parells cranials afectats. L'afectació biopercu- lar és la més freqüent.

8.

Síndrome de Trousseau: a propòsit d'un pacient amb ictus de repetició

A. Cots Foraster, C. Coll Presa, M. Terceño Izaga, C. van Eendenburg, R. Robles Cedeño, Y. Silva Blas

Introducció. La síndrome de Trousseau inclou trombosi venosa, endocarditis maràntica, embòlia i trombosi arterial associat a patologia neoplàstica maligna. Presentem un cas de síndrome de Trousseau en un pacient l'estudi del qual va revelar un procés neoplàstic pancreàtic. **Cas clínic.** Home de 75 anys, amb antecedents d'hipertensió arterial, adenocarcinoma de pròstata, pancreatitis aguda i bloqueig auriculoventricular. Refereix abdomi- nàlgia, alteració del ritme deposicio- nal i lleu pèrdua de pes els darrers mesos. Presenta dos episodis de foca- litat neurològica autolimitada amb estudi analític, dúplex de troncs su- praaòrtics-transcranial i neuroimatge normal. Per disminució del nivell de consciència i moviments involuntaris de l'extremitat inferior esquerra, in- gressa al nostre centre. En l'explora- ció neurològica destacava somnolen- cia, preferència oculocefàlica a la dreta, hemiplegia esquerra, disàrtria i Ba- binski esquerra. L'estudi de LCR i l'EEG resultaren normals. La neuroimatge mostrà infart en territori de l'artèria cerebral anterior i posteriorment nous

infarts en territori de l'artèria cerebral mitja dreta i artèria cerebral mitja esquerra. L'ecocardiograma descarta patologia cardioembòlica. L'estudi serològic, autoimmunitari i de marcadors tumorals fou normal. Una TC toracoabdominal mostrà imatge compatible amb procés neoforatiu de pàncrees i imatges suggeridores d'infart esplènic i pulmonar. S'orienta de síndrome de Trousseau. **Conclusions.** L'infart associat a coagulopatia per càncer és una de les principals causes d'ictus en pacients oncològics. Pot sospitar-se davant d'infarts de mecanisme embòlic sense causa objectivable en pacients amb signes sistèmics de malignitat.

9.

Variante fenotípica de la mutación A8344G del gen *tRNA^{Lys}*

N. Álvarez López-Herrero, P. de Ceballos Cerrajería, M.A. Rubio Pérez, J. Roquer González

Introducció. La mutación A8344G del gen *tRNA^{Lys}* (*MTTK*) del ADN mitocondrial se asocia más frecuentemente al síndrome MERRF, caracterizado por epilepsia mioclónica y miopatía con presencia de fibras rojo rasgadas en la biopsia muscular. Sin embargo, aunque menos conocido, también se asocia a otros síntomas neurológicos y fenotipos clínicos. Se presenta un caso clínico de una paciente con la mutación A8344G del gen *MTTK* del ADN mitocondrial que no muestra el síndrome clásico clínico-patológico MERRF. Además, se hace una revisión del espectro clínico que se asocia a dicha mutación del ADN mitocondrial. **Caso clínico.** Mujer de 52 años, con un cuadro clínico de inestabilidad de la marcha y debilidad muscular. Como antecedentes presenta un síndrome de Wolff-Parkinson-White, hipacusia neurosensorial y lipomas múltiples. Se objetiva una facies miopática, voz gangosa, debilidad de cinturas y ataxia de la marcha. Se realiza EMG que muestra una polineuropatía axonal sensitiva y una afectación miopática difusa. Dada la clínica y los antecedentes que presenta la paciente, se sospecha una enfermedad mitocon-

drial. Se realiza una biopsia muscular donde se evidencian depósitos subsarcolémicos sugestivos de miopatía mitocondrial. Ante la sospecha de una enfermedad mitocondrial y dados los antecedentes de lipomatosis múltiple, se piensa en una variante fenotípica debida a la mutación del gen asociado al síndrome MERRF. Se realiza estudio genético en sangre periférico que confirma la mutación A8344G del gen *MTTK*. **Conclusiones.** La ausencia de epilepsia no debe descartar la presencia de la mutación asociada al síndrome MERRF. Es importante tener en cuenta el espectro fenotípico correspondiente a las diferentes enfermedades mitocondriales con el fin de poder identificarlas y llegar a un diagnóstico más preciso.

10.

Tinc mal de cap i estic maldestre, què em passa?

S. Pineda Barrero, L. Pineda Barrero, J.C. Gonzales Candia, M.T. Izquierdo Fuentes, E. Algárate Linares, J. Krupinsky

Cas clínic. Pacient de 52 anys amb cefalea fronto-temporo-occipital esquerra de més de 24 hores, acompanyada de lateralització de la marxa cap a l'esquerra. Exploració i proves complementàries: hemianòpsia homònima temporal esquerra. A urgències es realitza TC cranial, objectivant-se un hematoma agut parieto-occipital dret, subcortical, i una àngio-TC sense malformació vascular ni neoformació. A la RM i àngio-RM cranial i de TSA s'observen microsgnats (*microbleeds*) crònics supra i infratentorials. **Conclusions.** Els *microbleeds* es troben en pacients ingressats per ictus i en ancians i la seva prevalença s'incrementa gradualment amb l'edat. Factors de risc cardiovascular i infarts lacunars en la substància blanca s'han associat amb microinfarts en la regió profunda, i la APOE ε4 i la pressió arterial diastòlica, amb els lobars, similar als canvis patològics vasculars que es troben en l'hemorràgia intracerebral simptomàtica. El diagnòstic clínic dels símptomes de l'hemorràgia intracerebral no reflecteix amb precisió els processos de l'angiopatia amiloide cerebral i la

vasculopatia hipertensiva, que poden haver començat abans. Els *microbleeds* poden ser un biomarcador d'imatge precoç de la vasculopatia del sagnat en asintomàtics. Diagnòstic diferencial: hematoma espontani de causa hipertensiva, procés neoforatiu, malformació vascular. Comentari final: la distribució espacial dels microsgnats reflecteix les diferències en l'etiologia subjacent. Estratègies de prevenció han de començar d'hora en la vida i ajudar-se dels biomarcadors d'imatge no invasius.

11.

Experiència en l'ús de la toxina botulínica en la hipersiallorrea

S. Escalante Arroyo, J.J. Baiges Octavio, R. Benet Martí, C. Matamoros Obiol, G. Martín Ozaeta, J. Zaragoza Brunet

Servei de Neurologia. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa, Tarragona.

Introducció. La toxina botulínica (TB) s'utilitza com a tractament de la hipersiallorrea des de 1997. Els resultats publicats a la bibliografia mostren que tant la TB tipus A (TBA) com la tipus B (TBB) poden ser un tractament eficaç per controlar l'excés de salivació en diferents malalties neurològiques. **Pacients i mètodes.** Hem recollit els casos d'hipersiallorrea que presentaven poca resposta a tractament oral, o bé intolerància a aquest. Un cop explicats beneficis, riscos, efectes secundaris, etc., de la infiltració i signat el consentiment, s'han realitzat infiltracions de TB en glàndules paròtides i submandibulars per referències anatòmiques en 14 pacients. **Resultats.** La edat mitjana va ser de 73 anys (rang: 59-88 anys). Vuit estaven diagnosticats de malaltia de Parkinson avançada, tres de parkinsonismes, dos de malaltia vascular cerebral i un d'anòxia cerebral per aturada cardiorespiratòria. Es va infiltrar TBA (100-150 U) o TBB (5.000-10.000 U) distribuïdes en 2/4 punts (paròtides/submandibulars). Vam obtenir una resposta clínica satisfactòria en 12 malalts, millorant la impressió clínica, sense efectes secundaris importants en cap d'ells. No vam trobar diferències significatives entre TBA i TBB. **Con-**

clusions. Les infiltracions amb TB són una bona eina per tractar la hipersiallorrea quan fracassen altres tractaments. En la nostra experiència, la infiltració amb referències anatòmiques és segura i eficaç. En malalts amb disfàgia prèvia, aquesta no s'ha agreujat i la reducció de saliva ha facilitat la rehabilitació logopèdica.

12.

Nivells d'homocisteïna en sang i la seva influència en el pronòstic de l'ictus isquèmic

N. Falgàs, A. Sánchez, F.J. Gil, A. Pérez, D. la Puma, A. Cervera

Servei de Neurologia. Institut Clínic de Neurociències. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducció. S'ha descrit l'associació de la hiperhomocisteïnèmia amb el deteriorament neurològic i discapacitat en l'ictus isquèmic. Es relaciona amb una menor recuperació per un més gran estrès oxidatiu i dany neuronal. **Objectiu.** Determinar la relació entre els nivells d'homocisteïna en sang i el pronòstic als 90 dies en pacients amb ictus isquèmic. **Pacients i mètodes.** Estudi observacional retrospectiu en una mostra de 494 pacients amb ictus isquèmic agut tractats amb teràpies de reperussió des d'octubre de 2008 fins a agost de 2012. S'analitzen variables demogràfiques, factors de risc vascular i pronòstic als tres mesos (bon pronòstic: mRS 0-2), i es recullen paràmetres analítics. **Resultats.** S'analitzen nivells d'homocisteïna plasmàtica en 414 dels 494 pacients. L'edat mitjana és de 71,5 anys amb NIHSS a l'ingrés d'11. El 54,7% dels malalts presenten bon pronòstic. El mal pronòstic es relaciona de forma independent amb el NIHSS (OR = 1,19; IC 95% = 1,15-1,23) i l'edat (OR = 1,04; IC 95% = 1,02-1,06). Els nivells mitjans d'homocisteïna són de $13,44 \pm 7,03$ µmol/L, essent menors en pacients amb bon pronòstic ($12,94 \pm 5,14$ µmol/L envers $14,22 \pm 9,19$ µmol/L; $p = 0,107$). Ajustats per gravetat clínica i edat, es relacionen amb el pronòstic però no significativament (OR = 1,04; IC 95% = 0,99-1,08; $p = 0,056$). Es retiren els pacients amb suplement vitamínic i s'observa una relació significativa en-

tre els nivells i el mal pronòstic (OR = 1,04; IC 95% = 1,00-1,09; $p = 0,045$). **Conclusió.** Observem una associació entre la hiperhomocisteïnèmia i el mal pronòstic, sobre tot quan exclouem pacients tractats amb suplement. Aquest fet reforça l'homocisteïna com a mediador de processos inflamatoris involucrats en la mort neuronal després de la isquèmia.

13.

Encefalomièlitis aguda disseminada: a propòsit d'un cas

D. Guisado, E. Cortés-Vicente, L. Querol
Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducció. L'encefalomièlitis aguda disseminada (EMAD) és un trastorn desmielinitzant agut del sistema nerviós central. Presentem un cas d'EMAD de l'adult associat a primoinfecció per citomegalovirus (CMV). **Cas clínic.** Home de 45 anys sense antecedents rellevants. Va consultar per febre i malestar general. A urgències va patir una disminució del nivell de consciència amb signes de meningisme, al·lucinacions visuals, parèsia del VI parell cranial esquerre, disfonia, disfàgia, tetraparèsia amb hiperreflexia, signe de Lhermitte i alteració esfinteriana (retenció aguda d'orina). Dues setmanes abans havia patit un quadre compatible amb una virasi. Les RM cranial i medul·lar van mostrar múltiples lesions hiperintenses en T₂ al bulb, peduncles cerebrals, càpsula interna esquerra, substància blanca cerebral i medul·la cervical, sense captació de contrast. La punció lumbar a les 24 hores d'evolució va mostrar un LCR amb més de 400 cèl·lules de predomini segmentari i microbiologia negativa, incloent PCR de CMV. A l'anàlisi sanguinària destacava alteració de la funció hepàtica lleu i serologia per CMV (IgM i IgG) positiva. Una segona mostra de LCR als sis dies d'evolució va mostrar 42 cèl·lules amb predomini limfocitari. Es va orientar com una EMAD en el context de primoinfecció per CMV i es va iniciar tractament amb megadosis de corticoides, valganciclovir i rehabilitació. Als dos mesos, el pacient es trobava

asimptomàtic i la RM de control va mostrar resolució de les lesions. **Conclusions.** Les sèries de casos d'EMAD en adults són curtes i és infreqüent la filiació del microorganisme responsable de la infecció desencadenant. Al nostre cas, el pacient mostra un cas típic en presentació clínica, neuroimatge, resposta al tractament i evolució d'EMAD amb una hepatitis lleu per CMV com a precursor identificat.

14.

Associació entre perfil de risc vascular i supervivència a l'esclerosi lateral amiotròfica

L. Díez, M.A. Rubio, N. Álvarez, A. Moreira, A. Gómez, A. Puig, A. Zabalza, P. de Ceballos, A.J. Ois, J. Pascual Calvet

Introducció. Estudis recents han estudiat la relació entre l'esclerosi lateral amiotròfica (ELA) i factors associats amb l'homeòstasi vascular. S'ha demostrat que nivells baixos de VEGF, un factor angiogènec que augmenta en situacions d'estrès vascular, es correlaciona amb una menor supervivència. L'objectiu d'aquest estudi és analitzar l'impacte del perfil de risc vascular en la supervivència de la nostra població amb ELA. **Pacients i mètodes.** Vam realitzar un anàlisi retrospectiu sobre el registre de pacients diagnosticats d'ELA en el nostre centre. Es van dividir els pacients en dos grups en funció del perfil de risc vascular. Es va definir perfil vascular 'd'alt risc' com aquells pacients que havien patit un episodi vascular (cardiopatia isquèmica, malaltia cerebrovascular o arteriopatia perifèrica) o aquells que presentaven com a mínim tres factors de risc vascular (hipertensió arterial, diabetis mellitus, dislipèmia i tabaquisme). **Resultats.** De 175 pacients, un 48,6% eren dones. El 32,6% eren formes d'inici bulbar. La mitjana d'edat era de 64 anys (RIQ = 55-73). 155 pacients van ser *exitus* (88,6%), amb una mitjana de supervivència de 31,23 mesos (RIQ = 19,83-48,70). Els factors associats amb la supervivència a l'anàlisi univariat van ser l'edat d'inici ($p = 0,028$), la forma clínica a l'inici ($p = 0,005$) i el perfil d'alt risc vascular ($p = 0,014$). A l'anàlisi multivariat es va confirmar

una associació significativa de la supervivència amb el perfil d'alt risc vascular (HR = 0,517; $p = 0,001$) i amb l'edat (HR = 1,024; $p < 0,001$). **Conclusions.** Hem trobat una associació entre un perfil vascular d'alt risc i un increment de la supervivència a la nostra població amb ELA. Aquests resultats donen suport a la hipòtesi que factors relacionats amb l'homeòstasi vascular poden influir en el curs de l'ELA.

15.

Embolisme cerebral aeri espontani

J.J. Sotoca Fernández, P. Camps Renom, I. Aracil Bolaños, J. Martí Fàbregas, L. Prats Sánchez

Introducció. Els embolismes aeris a diferents territoris són una complicació infreqüent de procediments iatrogènics. L'embòlia gasosa espontània és una entitat molt infreqüent. A continuació es presenta un cas d'embolisme aeri cerebral en una tuberculosi pulmonar multiresistent mal controlada. **Cas clínic.** Home de 59 anys amb tuberculosi pulmonar multiresistent activa, que va anar a urgències per una síndrome vaso-vagal amb ECG i TC cranial sense alteracions. Menys de 24 hores després presentà un quadre que suggeria crisi generalitzada, que va repetir posteriorment a urgències. Es van administrar 2 mg de clonazepam i 1.000 mg de levetiracetam, però davant l'absència de canvis clínics i amb la sospita d'estatus epilèptic, es va decidir intubació i sedació. Una TC cranial de control a les 24 hores va evidenciar imatges hipodenses, compatibles amb embolismes aeris múltiples, i una imatge a la caròtida interna esquerra, compatible amb embolisme aeri arterial. La TC toràcica i la broncoscòpia van mostrar fistules broncopulmonars i broncopulmonars, neumomediastí i necrosi peribronquial. L'ecocardiograma transesofàgic va objectivar un foramen oval permeable. La RM cranial als vuit dies va mostrar isquèmia establerta a ambdós hemisferis cerebrals. No es va poder realitzar tractament específic pel diagnòstic tardà i l'evidència de lesions isquèmiques cerebrals establir-

tes. El pacient va seguir una evolució desfavorable per múltiples complicacions (úlceres per decúbit i miopatia del malalt crític) i seqüeles neurològiques greus en forma de síndrome hemisfèrica esquerra. **Conclusions.** L'embolisme aeri és una entitat molt infreqüent i de mal pronòstic. Existeixen casos espontanis comunicats en relació a fistules esofàgic-bronquials, esofàgic-atrials, quist broncogènec, neumotòrax i caverna tuberculosa. El cas actual probablement sigui el primer comunicat en relació a una tuberculosi mal controlada, presència de necrosi peribronquial i desenvolupament de fistules pulmonars.

16.

Infarts múltiples bihemisfèrics per col·locació d'un catèter jugular

L. Abaira del Fresno, A.M. Crespo Cuevas, N. Guanyabens Buscà, M. Hernández Pérez, E. López-Cancio, M. Millán Torné
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Introducció. Existeix més risc d'ictus isquèmic en pacients en hemodiàlisi, especialment d'origen cardioembòlic o criptogènic. Presentem el cas d'un pacient en hemodiàlisi amb un ictus isquèmic de causa inhabitual. **Cas clínic.** Home de 69 anys, hipertens, diabètic, amb insuficiència renal en hemodiàlisi mitjançant catèter tunelitzat en la vena jugular. Ingressa de forma programada per a recanvi de catèter després del qual s'inicia hemodiàlisi. Minuts després presenta de forma sobtada debilitat de les quatre extremitats i alteració del to de la veu, mantenint constants vitals normals i ECG en ritme sinusal. En l'exploració neurològica destaca desviació oculocefàlica forçada cap a la dreta, hemianòpsia homònima dreta, disfonia i tetraparèsia (NIHSS 16). Davant la sospita d'ictus agut es realitza una TC cranial que descarta signes d'isquèmia incipient, hemorràgia o oclusió de gran vas. L'estudi es completa amb una RM cerebral que evidencia lesions isquèmiques agudes bihemisfèriques en territori anterior i posterior, suggerint un mecanisme embòlic. L'estudi de *shunt* dreta-esquerra i l'ecocardiograma transtoràcic

no són patològics. Es realitza arteriografia que revela presència del catèter tunelitzat en el tronc braquiocefàlic en lloc de la vena jugular. La relació en el temps entre la punció arterial accidental i el quadre clínic suggereix la col·locació del catèter com la causa més probable de l'íctus, essent retirat posteriorment mitjançant esternotomia, amb bona evolució clínica. **Conclusió.** L'íctus isquèmic pot ser una complicació infreqüent del procediment de col·locació d'un catèter jugular.

17.

NORSE (new onset refractory status epilepticus): repte diagnòstic i terapèutic en l'adult

L. Abaira, A.M. Crespo, N. Guanyabens, M. Jiménez, L. Prats, L. Grau, F. Arméstar, J. Moreno, R. Pelayo, J.L. Becerra

Hospital Germans Trias i Pujol.
Badalona, Barcelona.

Introducció. El NORSE es tracta d'una emergència neurològica amb alta mortalitat. L'etiologia és desconeguda, essent la febre un possible desencadenant. El tractament amb barbitúrics i immunoteràpia és controvertit. **Cas clínic.** Dona de 19 anys que va ingressar per estatus epilèptic d'inici després d'un procés febril. Es va començar amb fenitoïna, levetiracetam i midazolam. La RM cranial urgent i el LCR no van objectivar alteracions. Es va induir coma barbitúric fins patró de supressió durant dues setmanes. Després de descartar etiologia infecciosa, es va sospitar etiologia disimmune (ANA 1/160; NMDA, LG1 y anti-GAD negatius), administrant bolus de corticoides i fins a cinc cicles d'immunoglobulines. Va restar hospitalitzada 54 dies a l'UCI i un mes a planta. Durant la monitorització vídeo-EEG es van observar crisis focals temporals bilaterals independents amb un intercrític bitemporal. Les RM cerebrals van objectivar inicialment edematització als hipocamps i posteriorment esclerosi mesial bilateral. En l'estudi neuropsicològic destacava alteració greu de la memòria amb important disfunció executiva. Va realitzar tractament fins amb set antiepilèptics. Degut a la falta de resposta es va implantar un estimulador vagal, man-

tenint-se tractament amb àcid valproic, levetiracetam, eslicarbamazepina, topiramat i clobazam. Donada la persistència de crisis diàries es va iniciar tractament immunosuppressor amb ciclofosfamida i immunoglobulines. Posteriorment, ha presentat una important disminució de la freqüència de crisis, amb gran milloria cognitiva. **Conclusions.** El NORSE és una emergència neurològica catastròfica que suposa un repte diagnòstic i terapèutic en l'adult. En el nostre cas hi ha hagut bona resposta al tractament immunosuppressor tant en la freqüència de crisis com en la cognició, la qual cosa dona suport a l'etiologia immunològica.

18.

Multineuritis cranial: repte diagnòstic

A.M. Crespo, L. Abaira, L. Grau
Neurologia. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Introducció. La multineuritis cranial és infreqüent i suposa un repte diagnòstic. Presentem el cas d'un pacient amb multineuritis cranial que inicialment es va associar amb una infecció per virus herpes simple, essent diagnosticat finalment d'un lupus eritematosus sistèmic. **Cas clínic.** Home de 42 anys, amb antecedents d'herpes labial de repetició. Va consultar per disestèsies hemifacials que es van orientar com a neuràlgia del trigemí. Es va iniciar tractament simptomàtic i, donada l'escassa milloria, es va sol·licitar una RM cranial que evidencià un engruiximent del V parell cranial esquerre. Donat l'antecedent recent d'herpes labial s'orientà com afectació retrògrada per virus herpes simple. Nou mesos després va consultar per empitjorament de les disestèsies amb aparició de diplopia per paràlisi del VI parell cranial esquerre. Amb l'orientació de multineuritis cranial de repetició es va iniciar tractament amb metilprednisolona. Es va repetir una RM cranial que mostrà una persistència de l'engruiximent del nervi trigemí i VI parell cranial normal. Es va ampliar la bateria diagnòstica realitzant una punció lumbar que va ser normal, serologia vírica negativa i estudi immunològic amb ANA positiu. Va ser

valorat per Reumatologia, diagnosticant-se de lupus eritematosus sistèmic. S'ha iniciat ciclofosfamida amb bona resposta. **Conclusions.** El lupus eritematosus sistèmic és una causa infreqüent de multineuritis cranial. Els resultats neurològics poden arribar a ser devastadors, d'aquí la importància d'un diagnòstic precís per oferir un tractament específic. Es necessita un enfocament sistemàtic; la RM i el LCR orientaran cap a la causa, i el repte en moltes ocasions està a diferenciar la causa infecciosa de la inflamatòria. Degut a la manca de directrius basades en l'evidència, és molt difícil oferir un algorisme diagnòstic. És necessari realitzar una bona anamnesi i proves diagnòstiques amb RM cranial, estudi serològic, immunològic i punció lumbar per arribar a un correcte diagnòstic que permeti el tractament més adient.

19.

Efectivitat del pegat hemàtic toràcic alt a les fistules de líquid cefaloraquídi espontànies

M.C. Lafuente, M. Ros, J. Estela, D. Cánovas, G. Ribera

Servei de Neurologia. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducció. Les fistules espontànies de LCR són causa freqüent de cefalea per hipotensió liquoral. No es dubta de l'eficàcia del pegat hemàtic epidural a les fuites de LCR, però encara es debat el volum de sang i a quin nivell cal administrar-ho. La sang s'estén des del punt de la injecció fins a sis nivells, i el 70% de les fugues espinals de LCR són a nivell cervicotoràcic, això explicaria la poca eficàcia del pegat hemàtic lumbar. Ens plantejem la indicació del pegat hemàtic dorsal alt en casos de fistula de LCR d'origen desconegut i dirigit en cas de conèixer l'alçada de la fuita. **Pacients i mètodes.** Revisem la bibliografia i una sèrie de cinc pacients amb cefalea per hipotensió liquoral. **Resultats.** Presentem cinc pacients, amb edats compreses entre els 29 i 60 anys, quatre homes i una dona, amb cefalea ortostàtica i clínica de diplopia, hipoacúsia i disminució del nivell de consciència. Diagnosticats per estudi del LCR i neu-

roimatge. En dos casos no es localitzà la fistula i en els altres es va sospitar per gammagrafia una localització dorsal alta. En tots s'administrà el pegat hemàtic dorsal alt. Només en un cas es va repetir el pegat al mes. Tots ells estan asimptomàtics als dos anys de seguiment. **Conclusions.** Tot i que la sèrie és petita, els resultats reforcen la idea que el pegat hemàtic ha de localitzar-se prop de la fuita de LCR i que en pacients amb fuita de LCR espontània d'origen desconegut, és més efectiu el pegat toràcic alt.

20.

Numb chin syndrome: a propòsit d'un cas

J.S. Aller Álvarez, A. Palasí, P. Olivera, H. Bejr-Kasem Marco, N. Rodríguez Villatoro, M. Barrios, J. Castellví, S. Siurana, M. Gratacós, A. Rovira, N. Raguer, J. Álvarez Sabín

Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Introducció. La síndrome del 'mentó entumit' es caracteritza per hipoestèsia en els territoris innervats pel nervi mentonà (terminal de la tercera branca del trigemí). Aquesta clínica es pot associar a processos neoplàsics infiltratius de base de crani. Presentem un pacient que acudeix a urgències amb clínica d'hipoestèsia mentoniana. Davant la clínica es decideix ingress per filiar l'etiologia. A més, s'aporten proves diagnòstiques radiològiques i anatomopatològiques. **Cas clínic.** Home de 45 anys amb hipoestèsia bilateral en el mentó, el llavi inferior i la mucosa gingival del maxil·lar inferior d'un mes d'evolució, afegint-se en les últimes dues setmanes disàrtria i disfàgia. En l'exploració neurològica presentava hipoestèsia en les regions esmentades i limitació a la protrusió lingual i en mobilitat de llengua bilateralment. No hi havia atròfia lingual associada i la resta de l'exploració era sense alteracions. Es va realitzar una RM cerebral que mostrava una infiltració extensa en la medulla òssia de les estructures de la base de crani i columna cervical per un probable procés limfoproliferatiu. Finalment, el pacient va ser diagnosticat de mieloma múltiple poc diferenciat. Amb tractament amb dexta-

metasona, milloria progressiva de la parèsia lingual fins a desaparèixer en uns 15 dies. Posteriorment va realitzar tractament amb quimioteràpia, observant-se persistència de la infiltració òssia en base de crani en una RM de control als sis mesos. Clínicament, la hipotèsia mentoniana ha romàs fins a l'actualitat. **Conclusions.** Davant d'una clínica suggeridora de síndrome del 'mentó entumit', el neuròleg ha de plantejar en el diagnòstic diferencial una malaltia neoplàsica infiltrativa de base de crani, que pot ser la primera manifestació d'una malaltia maligna.

21.

Estudi REACT: registre retrospectiu de fibril·lació/flutter auricular i anticoagulació Mútua de Terrassa

L. Pineda, L. Tirado, S. Pineda, I. Nualart, J. Krupinsky

Introducció. La fibril·lació auricular és l'arítmia cardíaca més freqüent i factor de risc d'aparició d'episodis tromboembòlics. La prevalença de fibril·lació auricular en la població espanyola és del 4%. A Catalunya, no existeixen dades epidemiològiques de prevalença de fibril·lació auricular al Vallès Occidental, ni a l'Hospital Universitari Mútua de Terrassa ni a centres d'atenció primària. Tampoc dades sobre episodis cerebrovasculars i risc d'hemorràgia cerebral en pacients tractats amb acenocumarol. **Pacients i mètodes.** Selecció de pacients diagnosticats de fibril·lació auricular o aleiteig auricular durant l'any 2013 o hagin començat anticoagulant aquest any. **Objectius.** Principals: registre de pacients diagnosticats de fibril·lació auricular i tractaments, i episodis hemorràgics majors i tromboembòlics. Secundaris: episodis hemorràgics menors i efectes adversos. **Resultats.** S'analitzen 700 casos, vàlids el 24%. Presenten fibril·lació auricular 94 pacients. Tractats amb anticoagulants un 66,3%, dels quals un 62,5% porten acenocumarol. Nous anticoagulants: dabigatran, 20,5%; rivaroxaban, 14,3%, i apixaban, 2,7%. Dels tractats amb acenocumarol han canviat a nous anticoagulants el 20%, i a antiagregant, el 2,8%. Tractats amb antiagregants el

25% (85% AAS i 15% clopidogrel). Segons l'escala CHA2DS2-VASc, indicat anticoagulació si puntuació ≥ 1 . Del total de pacients, puntuació mitjana de 3,46. Segons l'escala HAS-BLED, risc alt de sagnat amb puntuació > 3 . Puntuació mitjana de 2,04. Després d'iniciar anticoagulant, s'han registrat episodis hemorràgics majors (0,6%), menors (4,1%) i embolismes sistèmics (0,6%). Un 3,5% de morts per causa no hemorràgica. Efectes adversos: empitjorament de la insuficiència cardíaca, 1,7%, i nou accident cerebrovascular i molèsties gastrointestinals, 0,6%. **Conclusions.** És més freqüent l'ús d'acenocumarol respecte els nous anticoagulants. Caldrien més dades d'eficàcia i seguretat dels nous anticoagulants.

22.

Model de col·laboració en l'atenció de la malaltia cerebrovascular aguda: més enllà del Teleictus

E. Sanjurjo^a, J. Sanahuja^b, E. Salvador^a, L. Utrillo^a, N. Manresa^a, L. El Messaoudi^b, F. Purroy^c

^a Medicina Interna. ^b Urgències. Hospital Comarcal del Pallars. ^c Unitat d'Ictus. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida.

Introducció. El Teleictus ha canviat l'atenció de la malaltia cerebrovascular aguda (MCVA). Avaluem les consultes de malalts amb atac isquèmic transitori (AIT) o ictus entre un hospital comarcal i el seu hospital de referència després de la seva implantació i d'un programa de formació i divulgació sobre MCVA. **Pacients i mètodes.** Estudi retrospectiu (1/4/2012-31/1/2014) dels malalts derivats des d'Urgències a la Unitat d'Ictus de referència de forma urgent per MCVA. **Resultats.** S'han recollit 52 casos: 16 d'AIT, 29 d'ictus isquèmic, dos de focalitat neurològica de causa incerta, tres d'hemorràgia no traumàtica i dos d'hemorràgia subaracnoide. L'edat mitjana va ser de 66 ± 13 anys (rang: 35-81 anys) i 21 eren dones. Els malalts afectes d'AIT eren més joves que els que tenien un ictus isquèmic o hemorràgic (61 ± 11 envers 73 ± 12 anys; $p = 0,001$). En aquest grup es va activar el Teleictus en 16 ocasions (55%); deu pacients van rebre tracta-

ment: vuit, fibrinòlisi amb rTPA; un, teràpia combinada, i un, teràpia de recanalització mecànica. En el grup tractat, cinc van millorar, quatre van ser *exitus* (dues hemorràgies) i un no va millorar. **Conclusions.** La col·laboració i coordinació entre centres permet oferir una atenció adient i un tractament específic en pacients amb una MCVA.

23.

La fibrinòlisi en hospitals de primer nivell: assolint l'equitat

E. Sanjurjo^a, J. Sanahuja^b, E. Salvador^a, L. Utrillo^a, N. Manresa^a, F. Purroy^b

^a Medicina Interna. Hospital Comarcal del Pallars. ^b Unitat d'Ictus. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida.

Introducció. L'Hospital Comarcal del Pallars dista 90 minuts de la Unitat d'Ictus, fet que complica l'administració de tractament específic en els ictus. El Teleictus pot millorar l'assistència d'aquests malalts. **Pacients i mètodes.** Estudi prospectiu (1/4/2012-31/1/2014) dels casos amb activació del Teleictus. **Resultats.** 19 activacions: 16 ictus, dues crisis epilèptiques i una síndrome de Guillain-Barré. En el grup d'ictus, l'edat mitjana era de $77 \pm 9,5$ anys (rang: 54-87 anys) i 11 eren homes. En el grup que va rebre rTPA, el NIHSS estava entre 7 i 22; tres van morir (transformació hemorràgica) i el Rankin als tres mesos va ser de 0/1 ($n = 3$), 2 ($n = 1$) i 3 ($n = 1$). No es va indicar rTPA per temps d'evolució ($n = 2$), NIHSS < 4 ($n = 2$), regressió dels símptomes ($n = 2$) o recanalització mecànica directa ($n = 1$). **Conclusions.** El Teleictus és una eina que possibilita l'administració de fibrinòlisi en pacients amb ictus i pot ser útil en altres patologies si hi ha dubtes de diagnòstic o tractament.

24.

Fístula arteriovenosa i trombosi venosa cerebral com a manifestació de malaltia de Behçet

S. Borrego, N. Falgàs, A. Sánchez, M. Villas, G. Espinosa, A. Cervera
Hospital Clínic de Barcelona.

Introducció. La malaltia de Behçet és un procés multisistèmic d'etiologia desconeguda. L'afectació del sistema nerviós central per malaltia de Behçet s'ha dividit en afectació parenquimatosos i no parenquimatosos, essent aquesta última predominantment vascular. Presentem un cas de malaltia de Behçet diagnosticada arran d'una trombosi venosa cerebral. **Cas clínic.** Home de 37 anys que va consultar per clínica de cefalea, hemihipoestèsia i episodi de pèrdua transitòria del coneixement. Es va realitzar una TC cranial que va evidenciar una hemorràgia subaracnoide. L'angiografia cerebral no va mostrar alteracions i el pacient va ser donat d'alta amb tractament conservador. Sis mesos després va reconsultar per cefalea i inestabilitat a la marxa. La TC va evidenciar dues fístules arteriovenoses localitzades als sinus transvers i sigmoide, així com trombosi del sinus sigmoide. Avaluant de forma retrospectiva el malalt es va interpretar que l'hemorràgia subaracnoide i les fístules arteriovenoses van ser degudes a la trombosi venosa cerebral. Es va procedir al tancament quirúrgic de les fístules, amb bona resposta. Es va realitzar estudi etiològic de trombofilia que va resultar negatiu. Revalorant el pacient s'apreciaren en l'exploració física fol·liculitis i aftes orals. L'estudi genètic per HLA B51 va resultar positiu. Amb aquesta clínica, el pacient compleix els criteris diagnòstics proposats pel International Study Group for Behçet Disease (2006), raó per la qual va ser finalment diagnosticat de malaltia de Behçet. Es va realitzar tractament immunosupressor amb azatioprina i coltixina i no es va considerar necessària l'anticoagulació. **Conclusions.** Davant d'una trombosi venosa cerebral en un pacient jove és important realitzar un diagnòstic etiològic i incloure en aquest la malaltia de Behçet. Si se sospita aquest diagnòstic, no caldrà realitzar una anticoagulació perllongada.

25.

Evolució de la malaltia d'Alzheimer a 24 mesos segons el tractament farmacològic antedemència

S. López Pousa^{a,b,c}, O. Turró Garriga^a, L. Calvó Perxas^a, S. Monserrat Vila^a, J. Vilalta Franch^{a,b,c}, J. Garre Olmo^{a,b}

^aUnitat de Recerca IAS, IDIBIGI. ^bDepartament de Ciències Mèdiques. Universitat de Girona. ^cUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Institut d'Assistència Sanitària. Girona.

Objectiu. Comparar l'evolució cognitiva, durant 24 mesos, dels casos sense tractament, en monoteràpia o en tractament combinat. **Pacients i mètodes.** Estudi prospectiu durant 24 mesos amb pacients amb malaltia d'Alzheimer. La capacitat cognitiva es va avaluar utilitzant el CAMCOG-R. Els pacients es van classificar en tres grups en funció de si no preni cap tractament, estaven en monoteràpia o en tractament combinat. Es va ajustar un model de mesures repetides incloent el fàrmac com a factor intersubjectes i la diferència de capacitat funcional i els trastorns neuropsiquiàtrics entre el basal i els 24 mesos, així com l'edat, el sexe i l'escolaritat com a covariables. **Resultats.** Mostra de 190 pacients, el 68,4% en tractament amb monoteràpia (92,6% anticolinesteràsics), el 12,1% sense tractament i el 19,5% en tractament combinat. La puntuació mitjana basal al CAMCOG-R va ser de $57,7 \pm 10,9$ punts. Els casos en tractament combinat van presentar la puntuació basal més baixa, $52,6 \pm 8,8$ punts. La diferència mitjana als 24 mesos va ser de $5,6 \pm 11$ punts, sense diferències globals segons el tractament (ANOVA = 2,95; g.l. = 2; $p = 0,053$), encara que la puntuació era menor en monoteràpia que en combinació ($p = 0,045$). L'anàlisi de mesures repetides no va determinar diferències en l'evolució del CAMCOG-R en funció del tractament ($F = 1,7$; g.l. = 4; $p = 0,144$). **Conclusions.** Les diferències inicials en la capacitat cognitiva entre els pacients amb malaltia d'Alzheimer sense tractament, en monoteràpia o en tractament combinat es van homogeneïtzar després de 24 mesos.

26.

Efectivitat de la lacosamida en pacients amb epilèpsia que segueixen el tractament als 12 mesos

N. Rodríguez^a, B. Álvarez^a, J.S. Aller^a, H. Bejr-Kasem^a, M. Toledo^a, E. Santamarina^a, A.C. Ricciardi^b, J.L. Becerra^c, A. Quílez^d, J. Casanova^e, R. Marés^e, A. Plana^f, A. Martínez^g, J. Álvarez Sabín^a, X. Salas Puig^a

^aHospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ^bHospital General de Granollers. ^cHospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ^dHospital Arnau de Vilanova. Lleida. ^eHospital Joan XXII. Tarragona. ^fHospital Municipal de Badalona. ^gHospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objectiu. Analitzar eficàcia i canvi dels fàrmacs antiepilèptics (FAE) en pacients amb epilèpsia que iniciaren tractament amb lacosamida després d'un any de seguiment. **Pacients i mètodes.** Estudi descriptiu i retrospectiu amb pacients que iniciaven lacosamida com a tractament afegit. **Resultats.** Es reclutaren 50 pacients (edat mitjana: $41,8 \pm 14,6$ anys), 62% amb epilèpsia focal simptomàtica i 38% criptogènica. El número mitjà de crisis els tres mesos previs va ser de 57,3, i als últims tres mesos, de 32,3. El número de FAE inicial (inclosa la lacosamida) va ser de 3,4, i a l'any, de 2,8. Eficàcia: 16% lliures de crisi, 44% amb milloria > 50%, 28% igual i 12% empitjorament. Disminució de FAE en el 50% dels lliures de crisis i amb milloria > 50% i en el 43% dels que restaven igual. En el 21% dels que restaven igual i el 33% dels que empitjoraven es va disminuir la dosi. **Conclusió.** Més del 50% experimentaren millora de les crisis i en una part important dels que restaven igual es va disminuir el número de FAE o la dosi.

27.

Schwannoma intraraquidi de la cua de cavall imitant una amiotròfia espinal progressiva

M. Guzmán Fernández, J. Pascual Calvet, E. Munteis, J. Roquer

Servicio de Neurología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducció. Els schwannomes representen una tercera part dels tumors raquimedul·lars de l'adult. Encara que solen manifestar-se per dolor radicular i alteracions sensitives, poden presentar-se exclusivament per debilitat i atròfia muscular progressives simulant una malaltia de la segona motoneurona (amiotròfia espinal progressiva). **Cas clínic.** Home de 66 anys, sense antecedents personals d'interès, que feia sis anys va iniciar debilitat progressiva d'inici distal a l'extremitat inferior esquerra, amb caiguda del peu, sense dolor ni parestèsies. Durant els anys següents va progressar, afectant l'extremitat contralateral. Durant aquest període no es van realitzar estudis de neuroimatge per les troballes neurofisiològiques, persistents en els controls EMG que es van fer en els següents anys. Finalment van aparèixer parestèsies en territori L5 esquerre i S1 dret. Un nou control EMG va plantejar la sospita diagnòstica de radiculopatia. La RM de columna lumbosacra confirmà una tumoració intraraquídia a L1-L2 que captava contrast. El pacient va ser intervingut quirúrgicament, confirmant-se per anatomia patològica un schwannoma. EMG: abundant presència d'activitat espontània en repòs a la musculatura distal de les extremitats inferiors i ocasional a les extremitats superiors. Patrons clarament deficitaris neurògens a tota la resta de músculs explorats de les quatre extremitats. Neurografia sensitiva i motora conservada. En resum, estudi molt suggeridor d'afectació difusa de la segona motoneurona. **Conclusió.** Aquest cas planteja que, davant el diagnòstic clínic i neurofisiològic de malaltia de la segona motoneurona, cal fer estudi de neuroimatge per descartar altres etiologies.

28.

Síndrome de Guillain-Barré atàxica amb anti-GAD positiu

M. Guzmán Fernández, I. Royo, A. Gómez, B. García Parra, I. Álvarez Guerrero, J. Roquer, E. Munteis

Servei de Neurologia. Unitat de Neurofisiologia Clínica. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducció. La síndrome de Guillain-Barré (SGB) és un trastorn immunitari i en ocasions la clínica pot ser molt larvada, dificultant el diagnòstic precoç, fonamental per a la instauració del tractament que eviti les complicacions que poden afectar vida del pacient. **Cas clínic.** Dona de 47 anys, sense antecedents personals d'interès, que va iniciar dolor lumbar i va ser donada d'alta en un altre centre amb el diagnòstic de lumbàlgia, amb RM i EMG normals. Acudeix al nostre centre set dies després referint un quadre progressiu de parestèsies ascendents d'inici en els dos membres inferiors i posteriorment en mans, i trastorn de la marxa de 15 dies d'evolució. Exploració neurològica: paraparèsia lleu i marxa atàxica, parestèsies distals i areflexia global. Anàlisi normal, excepte autoimmunitat: anticossos anti-GAD elevats (82 U/mL). LCR: 7 cèl·lules. Proteïnes: 97,8 mg/dL. RM de crani i espinal i TAC toràcic-abdominal: normals. EMG a l'ingrés: absència d'ona H en ambdós solis. Estudi compatible amb pluriradiculitis sensitiva. Es va instaurar tractament amb immunoglobulines (el mateix dia de l'ingrés) durant cinc dies amb excel·lent resposta clínica i pràctica normalització de l'EMG. **Conclusions.** La SGB pot presentar-se de forma atípica amb atàxia i la seva associació amb anticossos anti-GAD positiu és excepcional. L'EMG té un paper fonamental en el diagnòstic diferencial de les formes de presentació atípiques de la SGB.

29.

Quines funcions cognitives intervenen en l'execució del Trail Making Test?

L. Calvó Perxas, S. López Pousa, J. Vilalta Franch, J. Llinàs Reglà, O. Turró Garriga, D. Torrents Rodas, J. Garre Olmo

Institut de Recerca Biomèdica de Girona (IDIBIGI). Unitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona.

Introducció. El Trail Making Test (TMT) es una prova neuropsicològica formada per dues parts que avaluen atenció, processament visual, velocitat psicomotora i coordinació (TMT-A), i memòria de treball i flexibilitat cogni-

tiva (TMT-B). L'objectiu de l'estudi va ser avaluar la validesa de constructe del TMT a partir de l'anàlisi de la relació amb diferents mesures neuropsicològiques. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal i analític d'una mostra representativa d'habitants de 55 anys, o més ($n = 1.850$), que van ser seleccionats de tres cohorts poblacionals de l'estudi REGICOR. Es van administrar el TMT, el *Symbol Digit Test* (SDT), el test d'Stroop (TS), el *Digit Span Test* (DST, ordre directe i invers), i la fluència verbal fonètica (FVF) i semàntica (FVS). Per a cadascuna de les puntuacions del TMT es van calcular models de regressió múltiple incloent les puntuacions en cadascun dels instruments, l'edat i el nivell d'escolarització, com a variables predictives. **Resultats.** Els models de regressió mostraren que l'edat, el nivell d'escolarització, i l'execució en l'SDT, el TS, i el DST invers es relacionaven amb totes les puntuacions del TMT. El DST directe no s'associava amb cap d'elles. La FVF es relacionava amb les puntuacions del TMT-B i derivades, mentre que la FVS ho feia amb la puntuació del TMT-A. La major part de la variància en la puntuació del TMT-A s'explicava per l'SDT (39,8%), igual que en el cas del TMT-B (34,0%). **Conclusions.** La velocitat de processament visual i la motora estan implicades en les dues parts del TMT. La memòria de treball i el control inhibitori són funcions implicades en l'execució del TMT-B.

30.

Canvis en la neuroimatge secundaris a crisis epilèptiques

B. Díaz Fernández^a, M. Toledo^a, S. Sarria Estrada^b, A. Rovira^b, G. Martí^a, J. Sala^a, J. Álvarez Sabín^a

^a Servei de Neurologia. ^b Servei de Neuroradiologia. Hospital Vall d'Hebron.

Introducció. Descriu les característiques neuroradiològiques provocades per crisis epilèptiques perllongades en el temps. **Cas clínic.** Home de 52 anys amb antecedent de neoplàsia pulmonar, tractada mitjançant cirurgia, radioteràpia i quimioteràpia, que ingressa un any després per crisi convulsiva amb postcrític de 24 hores. La RM

mostrava una lesió parietal dreta suggeridora de metastasi, així com edema citotòxic de probable origen postcrític en la regió temporal medial, còrtex insular i nucli pulvinar talàmic dret. Es va iniciar tractament amb levetiracetam i corticoides, amb bona tolerància, i es va sotmetre posteriorment a radiocirurgia. La RM cranial de control mostrava disminució de la grandària de la lesió metastàtica, amb desaparició de l'edema de la zona límbica. Un any després, en una RM de control, va presentar una nova lesió frontal esquerra i una esclerosi mesial temporal. Com a seqüela va presentar trastorn de la memòria recent i crisis parcials complexes a partir de la primera crisi, seguint tractament amb levetiracetam, lacosamida i corticoides. **Conclusions.** Les metastasis cerebrals presenten amb freqüència crisis epilèptiques que, en el cas de ser perllongades en el temps, podrien provocar canvis en el parènquima cerebral en forma d'edema citotòxic a la regió límbica. Aquestes lesions solen ser reversibles després del cessament de l'activitat epilèptica. No obstant això, pot trobar-se esclerosi mesial residual després de cert temps, amb alteracions cognitives.

31.

Utilitat diagnòstica dels biomarcadors de la malaltia d'Alzheimer en pacients amb deteriorament cognitiu lleu d'inici abans del 65 anys

J.B. Gómez Galván, M. Balasa, R. Sánchez-Valle, A. Antonell, B. Bosch, J. Olives, L. Rami, M. Castellví, J.L. Molinuevo, A. Lladó

Objectiu. Determinar la utilitat a la pràctica clínica dels biomarcadors de la malaltia d'Alzheimer (MA) per predir la progressió a demència per MA en pacients amb deteriorament cognitiu lleu (DCL) d'inici precoç. **Pacients i mètodes.** Es van incloure 51 pacients amb diagnòstic de DCL d'inici abans del 65 anys d'edat, visitats entre juny de 2008 i març de 2013 a la Unitat d'Alzheimer i altres trastorns cognitius de l'Hospital Clínic de Barcelona i que almenys disposessin de biomar-

cadors de MA en líquid cefaloraquídi: β -amiloide 42 ($A\beta_{42}$), proteïna tau total (t-tau) i tau fosforilada (p-tau). Tots els pacients tenien neuroimatge estructural (RM cerebral: 96,1%; TC cranial: 3,9%) i un 23,5% també FDG-PET. Es van classificar en funció dels diferents biomarcadors segons els criteris NIA/AA (National Institute on Aging and the Alzheimer's Association) de l'any 2011. Els pacients van ser seguits a la nostra unitat una mitjana de $36,2 \pm 13,7$ mesos per valorar la progressió a demència. **Resultats.** Es van trobar 22 pacients amb DCL amb alta probabilitat de fisiopatologia de MA (tots van a evolucionar a MA), 21 pacients amb DCL amb probabilitat baixa de MA (cap d'ells va evolucionar a demència) i vuit pacients amb DCL amb biomarcadors no informatius o contradictoris (tres d'ells van evolucionar a MA). **Conclusió.** L'aplicació dels diferents biomarcadors de MA és de gran utilitat en l'avaluació de pacients amb DCL d'inici abans dels 65 anys i permeten predir, en un percentatge elevat de casos, en quins d'ells la simptomatologia es deu a la fisiopatologia de la MA.

32.

Lesions vasculars de la substància blanca en adults menors de 55 anys

B. Berlanga

Introducció. Les lesions vasculars de la substància blanca que es veuen en una RM cranial es deuen a l'afectació de les arterioles perforants i dels nuclis cerebrals (malaltia de petit vas) i solen associar-se a hipertensió arterial i diabetis mellitus. La malaltia de petit vas pot manifestar-se com ictus, símptomes neurològics lleus i trastorn cognitiu/demència. Hi ha altres patologies molt menys freqüents, com les alteracions genètiques, que rarament s'han relacionat amb la malaltia de petit vas. En aquests casos, l'etiopatogenia es desconeix, però sembla que hi ha afectació difusa de l'endoteli cerebral. **Casos clínics.** Presentem cinc dones i un home amb una mitjana d'edat de 40,5 anys. Van consultar per mareig, cefalea, fosfàgens sense

migranya i atac isquèmic transitori (AIT). No hi havia factors de risc vascular. L'exploració neurològica va ser normal, excepte a la dona amb l'AIT. L'analítica convencional de sang, incloent funció tiroïdal i vitamina B₁₂, va ser normal, excepte una lleugera hipercolesterolèmia amb l'AIT. Homocisteïna elevada en dos pacients. RM cranial: en T₂ i FLAIR, imatges hiperintenses puntiformes en la substància blanca o subcortical, de vegades amb bandes periventriculars. Infart lacunar en quatre pacients. En difusió, cap pacient va mostrar lesions d'isquèmia aguda. Àngio-RM cranial, eco-Doppler de TSA, EEG i ECG, normals, encara que a la pacient més jove (35 anys) es va trobar un aneurisma al septe interauricular, però l'ECG amb bombolles d'aire va ser normal. Vam ampliar l'estudi per patologies autoimmunes i genètiques associades a risc trombofílic i el resultat va ser positiu en cinc dels sis pacients per a la mutació C677T (inclòs l'AIT) i A1298 de l'enzim MTHFR. En la nostra mostra, l'etiologia més freqüent associada a malaltia de petit vas ha estat la mutació de l'enzim MTHFR. **Conclusió.** Recomanem en aquest tipus de pacient l'estudi de trombofílies genètiques per establir l'etiologia.

33.

Arteritis de cèl·lules gegants: trombus flotant a l'artèria caròtida interna

I. Aracil Bolaños, L. Prats Sánchez, P. Camps Renom, J. Martí Fàbregas

Introducció. L'arteritis de cèl·lules gegants és una vasculitis de gran vas. Presentem el cas d'una arteritis de cèl·lules gegants que va començar en forma d'accident isquèmic transitori (AIT) amb presència d'un trombus flotant a l'artèria caròtida interna (ACI) esquerra. **Cas clínic.** Home de 61 anys, fumador, que va iniciar un quadre caracteritzat per debilitat proximal de cintures, cefalea holocranial i dos episodis d'amaurosi fugaç a l'ull esquerre. En una analítica ambulatoria es va evidenciar una velocitat de sedimentació globular de 134 mm/h i es va iniciar tractament amb prednisona.

Vint-i-quatre hores després va presentar dos episodis de moviments involuntaris al braç dret, compatibles amb *limb shaking*. L'anàlisi va demostrar la presència d'anèmia i proteïna C reactiva de 45 mg/L. El dúplex de TSA va mostrar una imatge isohipoecoica a la llum de l'ACI esquerra. Una àngio-RM cerebral va evidenciar lesions isquèmiques en el territori frontera entre l'artèria cerebral mitjana i l'artèria cerebral posterior esquerres i un trombus flotant al terç proximal de l'ACI esquerra. La biòpsia de l'artèria temporal va confirmar el diagnòstic d'arteritis de cèl·lules gegants. Es va iniciar tractament amb corticoides i anticoagulants orals i no es van enregistrar recurrències. **Conclusions.** L'arteritis de cèl·lules gegants pot associar complicacions com l'ictus isquèmic, típicament per afectació de les artèries vertebrals. En el nostre cas es va demostrar la presència d'un trombus flotant a l'ACI esquerra, una localització poc freqüent en aquesta malaltia.

34.

Avaluació de la marxa i neuropsicològica en pacients amb malaltia de Parkinson i queixes en la deambulació

R. Ribosa Nogué^a, C. García Sánchez^a, A. Llorba Álvarez^a, A. Palmero Delgado^a, A. Ribas Marí^a, A. Fornesa Sala^a, R. Parenti^a, A. Barrios Franquesa^b, A. Gironell^a, B. Pascual Sedano^a, J. Pagonabarraga^a, J. Marín Lahoz^a, A. Salvà^b, J. Kulisevsky^a

^aUnitat de Trastorns del Moviment. Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Biomèdica-Sant Pau (IIB-Sant Pau). Universitat Autònoma de Barcelona. ^bInstitut de l'Envel·liment. IIB-Sant Pau. UAB. Barcelona.

Introducció. Presentem l'avaluació de la marxa i neuropsicològica de pacients amb malaltia de Parkinson que referien queixes en la deambulació. **Pacients i mètodes.** Es van valorar 34 pacients amb malaltia de Parkinson (53% homes; edat mitjana: 70,3 ± 5 anys; temps mitjà d'evolució de la malaltia: 10,5 ± 5,5 anys; Hoehn & Yahr en *on*: 2 ± 0,5). L'avaluació del caminar es va fer mitjançant l'escala

d'impressió clínica global (ICG), la *Rating Scale for Gait Evaluation in Parkinson's Disease*, versió 2.0 (RSGE-PD-V2.0) i el sistema GAITRite. L'avaluació neuropsicològica va incloure instruments de valoració cognitiva global i tests específics per als diferents dominis cognitius. **Resultats.** La mediana de l'ICG d'afectació del caminar era de grau moderat, i la puntuació en la RSGE-PD-V2.0, de 23 ± 14. Els paràmetres de la marxa obtinguts van ser: velocitat, 103,2 ± 23 cm/s; cadència, 110 ± 11,3 passos/min; longitud de pas, 56 ± 9,6 cm, i temps de pas, 0,55 ± 0,60 s. El 44% dels pacients tenien deteriorament cognitiu lleu i el 12%, demència. Les puntuacions z mitjanes en els diferents dominis van ser: -0,7 en funcions mnèsiques, -0,48 en funcions executives, -0,09 en atenció-memòria de treball, 0,29 en funcions visuo-espacials-visuoconstructives i 0,55 en llenguatge. **Conclusions.** Les queixes a l'hora de caminar es van poder objectivar amb els qüestionaris i el sistema GAITRite. El patró neuropsicològic va mostrar un pitjor rendiment en les funcions mnèsiques, seguit de les funcions executives i l'atenció-memòria de treball.

35.

Benefici de l'estimulació auditiva rítmica grupal en un pacient amb malaltia de Parkinson

A. Ribas Marí^a, C. García Sánchez^a, R. Ribosa Nogué^a, A. Llorba Álvarez^a, A. Palmero Delgado^a, R. Parenti^a, A. Barrios Franquesa^b, A. Gironell^a, B. Pascual Sedano^a, J. Pagonabarraga^a, J. Marín Lahoz^a, A. Salvà^b, J. Kulisevsky^a

^aUnitat de Trastorns del Moviment. Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Biomèdica-Sant Pau (IIB-Sant Pau). Universitat Autònoma de Barcelona. ^bInstitut de l'Envel·liment. IIB-Sant Pau. UAB. Barcelona.

Introducció. Presentem el cas d'un pacient amb malaltia de Parkinson que, seguint estimulació auditiva rítmica en format grupal, va poder aconseguir una marxa autònoma i deixar de ser dependent de la cadira de rodes. **Cas clínic.** Home de 69 anys, amb malaltia de Parkinson de 19 anys d'evolució i greus problemes de la

marxa. Va rebre 14 sessions d'1,5 hores d'estimulació auditiva rítmica en format grupal durant set setmanes. Abans i després de la teràpia va ser avaluat en situació *on* i es va determinar la puntuació en l'MDS-UPDRS i en diferents escales específiques per al caminar, bloquejos i equilibri; els paràmetres espai-temps de la marxa simple i en situació de doble tasca motora i cognitiva, mitjançant el sistema GAITRite, i l'estat cognitiu i conductual. Es van observar millores en la impressió clínica global de tots els aspectes motors avaluats, excepte la festinació, i en totes les escales específiques del caminar, bloquejos i equilibri. Els paràmetres de la marxa van tendir a normalitzar-se, especialment en la marxa amb doble tasca cognitiva. Es va observar disminució de la depressió i augment de la qualitat de vida, però no va haver-hi canvis rellevants en l'MDS-UPDRS ni en l'estat cognitiu. **Conclusions.** L'estimulació auditiva rítmica grupal s'ha mostrat molt efectiva en el nostre pacient gràcies a la millora dels aspectes motors, la simptomatologia depressiva i la percepció de salut.

36.

Síndrome radiològica aïllada a l'inici d'un trastorn psicòtic

M. Villas^a, S. Perez^a, D. Lapuma^a, N. Sola Valls^a, M. Sepúlveda^a, E. Parellada^b, A. Saiz^a

^aUnitat de Neuroimmunologia-Esclerosi Múltiple. Servei de Neurologia. ^bServei de Psiquiatria. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducció. La síndrome radiològica aïllada (SRA) és la presència de lesions suggeridores de malaltia desmielinitzant en absència de símptomes clínics o història neurològica. **Casos clínics.** Descriu dos pacients amb trastorn psicòtic derivats a la Unitat de Neuroimmunologia per troballes a la RM cerebral de protocol d'un primer episodi psicòtic. Cas 1: home de 21 anys, ingressat per trastorn psicòtic. A la RM cerebral s'observen més de nou 9 lesions en T₂ (cinc periventriculars, tres yuxtacorticals i dues al cos callós). LCR pleocític (30 cèl·lules/mm³), bandes oligoclonals positives i índex

IgG alt. Als sis mesos, la RM cerebral mostrava progressió radiològica (quatre noves lesions captants de gadolíni) i la RM medul·lar, una lesió cervical (C3). A l'any i mig mostra una mielitis sensitiva, aconseguint criteris diagnòstics de esclerosi múltiple remitent recurrent segons McDonald (2010). Cas 2: home de 19 anys, amb el mateix diagnòstic. A la RM cerebral s'observaren més de nou 9 lesions (dues periventriculars, una al cos callós, una yuxtacortical, vuit a corona radiada i centre semioval bilateral). Bioquímica del LCR normal i bandes oligoclonals positives, índex IgG normal. Pendent de RM cerebral i medul·lar de control als tres mesos. Ambdós pacients aconsegueixen criteris diagnòstics de trastorn esquizofreniforme amb bona resposta a antipsicòtics. Paral·lelament, també de SRA, donada l'absència d'història neurològica prèvia i la presència de disseminació en l'espai de Barkhof. **Conclusió.** La SRA podria considerar-se una fase preclínica de l'esclerosi múltiple. No obstant, només un terç esdevé esclerosi múltiple en el termini de cinc anys. Conèixer els factors predictors de conversió clínica pot afavorir el diagnòstic precoç d'esclerosi múltiple en aquests malalts, com és la presència de lesions a la medulla cervical. Cal individualitzar el tractament, tenint en compte l'impacte del diagnòstic de SRA en la vida dels pacients.