

XXXVII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología (II)

Málaga, 16-18 de octubre de 2014

P31.

Efecto T₂ en secuencias DWI: no es infarto agudo todo lo que reluce

L. Triguero Cueva, J.D. Herrera García, R. Gutiérrez Zúñiga, J. Pastor Rull, J.F. Maestre Moreno

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Las secuencias DWI valoran la restricción de la difusión de las moléculas de agua que ocurre cuando hay edema intracelular, y valoran el T₂, que se alarga por edema intersticial o gliosis. Las lesiones que brillan en DWI son usualmente lesiones agudas con edema citotóxico, generalmente isquémicas. Sin embargo, lesiones con T₂ muy prolongado pueden aparecer también hiperintensas en DWI, lo que se conoce como 'efecto T₂ en DWI'. **Casos clínicos.** Caso 1: paciente con ictus lacunar agudo capsular derecho y lesión isquémica crónica contralateral que brilla también en DWI. Caso 2: meningioma de la convexidad frontal, con brillo en DWI. Caso 3: esclerosis múltiple recurrente remitente con placas que brilla en DWI. **Conclusiones.** Las lesiones con T₂ largo (desmielinizantes u otras) pueden ser hiperintensas en las secuencias DWI, aunque no sean isquémicas ni presenten edema citotóxico. El análisis del mapa ADC (coeficiente aparente de difusión), en el que las lesiones con largo T₂, pero sin restricción de la difusión, no aparecen hipointensas, permite identificar el fenómeno y evita errores de interpretación.

P32.

Forma pseudotumoral de angiopatía amiloide cerebral

N.A. Cerdá Fuertes, C. Méndez del Barrio, A. Palomino García, E. Franco Macías

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Describir el curso multifásico de una paciente con diagnóstico patológico de angiopatía amiloide cerebral (AAC) y neuroimagen pseudotumoral. **Caso clínico.** Mujer de 68 años que ingresó por un cuadro agudo de afasia y hemiparesia derecha. TAC craneal con imagen de hematoma lobar frontal izquierdo con sangre subaracnoidea, también en surcos frontales derechos. Una RM de cráneo mostró los mismos hallazgos, sin evidencia de microsangrados. En días empeoró el déficit hemisférico izquierdo, evidenciándose en la TAC un edema vasogénico desproporcionado al tamaño del hematoma. Una arteriografía mostró hallazgos sugestivos de vasculitis. La paciente mejoró con corticoides, aunque mantenía secuela de disfasia. Una biopsia leptomeníngea y parenquimatosa sólo mostró hallazgos de AAC, sin inflamación asociada. Se retiraron los corticoides. Cuatro meses más tarde reingresó por aumento del déficit hemisférico izquierdo y crisis epilépticas, evidenciándose en una TAC de cráneo un edema vasogénico que se extendía por todo el hemisferio izquierdo. Una RM detectó el edema, signos de sangrado antiguo lobar frontal, siderosis subaracnoidea y nuevos microsangrados en la región tem-

poroparietal izquierda. La paciente mejoró parcialmente con tratamiento inmunosupresor, aunque mantenía secuelas de déficit hemisférico izquierdo y demencia. **Conclusiones.** El curso rápido multifásico y la presencia de extenso edema vasogénico con respuesta a corticoides sugieren más un falso negativo para inflamación de la biopsia que una rara forma pseudotumoral de AAC sin vasculitis. La decisión de tratar de forma más intensa o prolongada con inmunosupresores puede basarse más en la clínica y la neuroimagen que en la propia patología.

P33.

Cefalea en trueno como síntoma guía de un feocromocitoma

M. Payán Ortiz, P. Sánchez López, J. Fernández Pérez, P. Perea Justicia, A. Arjona Padillo, P. Serrano Castro

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La cefalea primaria en trueno (*thunderclap*) es una cefalea intensa de inicio repentino en la cual el principal objetivo diagnóstico es la búsqueda de una causa subyacente grave, especialmente hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, se ha descrito también como presentación de otras enfermedades. Los feocromocitomas son tumores raros de la médula suprarrenal productores de catecolaminas. Cursan con hipertensión paroxística o sostenida, dolor de cabeza intenso, palpitaciones y temblor como resultado de la acción directa de las catecolaminas. Sin embargo, sus

presentaciones son muy variables y pueden imitar muchos otros trastornos. Describimos el caso clínico de una cefalea en trueno como síntoma guía de un feocromocitoma. **Caso clínico.** Mujer de 42 años con migraña previa que ingresó por episodios repetitivos de cefalea explosiva y pulsátil, holocraneal e intensidad máxima de pocos minutos de duración y más habitual los últimos meses. No se acompañaba de otra sintomatología. Con las crisis se evidenció labilidad tensional con taquicardia, vómitos, temblores e incluso síncope. La angiorresonancia craneal fue normal. El estudio cardiológico fue normal. La TAC abdominal mostró una imagen nodular suprarrenal izquierda con efecto masa. Tras iniciar tratamiento con alfabloqueantes, la cefalea fue menos frecuente y tensional, y mejoró significativamente la sintomatología acompañante. Se realizó cirugía electiva sobre feocromocitoma izquierdo por laparoscopia y cedieron los episodios de cefalea en trueno. **Conclusiones.** La paciente presentó una cefalea en trueno asociando otra sintomatología acompañante. Tras una evaluación completa se llegó al diagnóstico final de feocromocitoma. La cefalea en trueno se resolvió con tratamiento adecuado. Debemos tener en cuenta la posibilidad de un feocromocitoma en pacientes con cefalea en trueno recurrente.

P34.

Trombosis de senos duros tras punción lumbar y administración de corticoides intravenosos

R. Gutiérrez Zúñiga, L. Triguero Cueva, J.D. Herrera García, M.D. Fernández Pérez

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una causa poco común de enfermedad cerebrovascular (0,5-1% del total de ictus). El 78% de los casos ocurre en personas menores de 50 años, con predominio en mujeres. Existen múltiples causas de TSVC, las más frecuentes son las coagulopatías congénitas, la toma de anticonceptivos orales, el embarazo y el puerperio. Otras menos frecuentes son las neoplasias, infecciones y enfermedades sistémicas. **Caso clínico.** Mujer de 35 años, en estudio por posible esclerosis múltiple, que tras la realización de una punción lumbar y la administración de un bolo de corticoides intravenosos, desarrolló un cuadro de cefalea holocraneal, no ortostática y progresiva. Una semana tras el inicio de la cefalea sufrió una crisis epiléptica tonicoclónica generalizada. Tras la realización de pruebas de neuroimagen, se llegó al diagnóstico de TSVC. **Conclusiones.** La realización de una punción lumbar se ha relacionado con la aparición de TSVC. Se han propuesto algunas hipótesis relacionadas con la hipotensión licooral y la disminución de la velocidad de flujo sanguíneo en los senos asociada, que podrían explicar una relación causal entre dicha técnica y la aparición de trombosis, así como la posible sinergia con la infusión de bolos de corticoides intravenosos tras la punción lumbar. Además, la coexistencia de enfermedades autoinmunes del sistema nervioso central, como la esclerosis múltiple, podrían actuar como factor predisponente.

P35.

Miastenia grave y ataxia cerebelosa: ¿pueden estar relacionadas?

A. Domínguez Mayoral, J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, R. Pérez Noguera, G. Izquierdo Ayuso, G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La asociación de miastenia y ataxia cerebelosa debe orientar a la posibilidad de un mecanismo patogénico autoinmune común. **Caso clínico.** Varón de 66 años, con antecedentes de diabetes, hipercalcemia hipocalciuria e hipogonadismo gonadotropo. Comenzó con inestabilidad para la marcha lentamente progresiva a los 40 años. A los 60 años apareció una clínica fluctuante de fatiga muscular y dificultad para la ingesta. Su padre tuvo síntomas similares a los suyos. En la exploración se objetivó fatiga tras el ejercicio en la voz, musculatura cervical y palpebral, paresia del recto externo y oblicuo menor del ojo izquierdo, y marcha atáxica con aumento marcado de la base de sustentación. En la analítica destacaba positividad de anticuerpos anti-GAD y antirreceptor de acetilcolina. El electromiograma con estimulación repetitiva a baja frecuencia demostró un decremento en la amplitud del potencial de acción en trapecio y *nasalis*. El estudio de fibra única detectó un incremento del *jitter* y la presencia de bloqueos intermitentes. La RM cerebral mostró atrofia cerebelosa de predominio vermiana. El paciente recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y se introdujeron progresivamente corticoides e inmunosupresores en el seguimiento ambulatorio, con lo que consiguió controlar totalmente los síntomas miasténicos y mejorar ligeramente la ataxia. **Conclusiones.** Se ilustra una ataxia cerebelosa en relación con anticuerpos anti-GAD y una miastenia grave generalizada en el contexto de un síndrome autoinmune poliglandular. El ejemplo de un abordaje diagnóstico sistémico y el doble potencial terapéutico de la medicación inmunomoduladora otorgan relevancia al caso.

P36.

Polineuropatía asociada a gammapatía monoclonal de significado incierto frente a síndrome POEMS: ¿cuándo iniciar tratamiento antineoplásico?

T. Muñoz Ruiz, C. Martínez Tomás, P. Urbaneja Romero, V. Reyes Garrido, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las polineuropatías asociadas a gammapatía monoclonal de significado incierto son un grupo heterogéneo y de pronóstico variable. Hasta un tercio de ellas evolucionaron a discrasias hematopoyéticas. **Caso clínico.** Mujer de 44 años, con diagnóstico de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica asociada a gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS), de inicio en 2008. Evolución tórpida con reagudizaciones pese a tratamiento con corticoides, inmunoglobulinas y azatioprina. Ingresó en 2010 por un empeoramiento motor y deterioro general, con aparición de edemas, lesiones cutáneas y amenorrea, persistiendo un pico monoclonal y evidenciando hipotiroidismo, adenopatías múltiples y hepatoesplenomegalia, sugerentes de síndrome POEMS. El estudio de médula ósea negativo y la ausencia de mieloma osteoesclerótico obligaron a mantener el diagnóstico de MGUS por hematología. Empeoramiento paulatino posterior que afectaba la marcha. En 2014, biopsia de adenopatía cervical compatible con enfermedad de Castelman, confirmando el diagnóstico de síndrome POEMS. Se inició quimioterapia con CHOP, sin nuevas reagudizaciones, si bien persiste déficit motor importante por daño axonal establecido. **Conclusiones.** Las polineuropatías desmielinizantes asociadas a paraproteína son de naturaleza inmunomediada; pese a ello, su respuesta a tratamiento inmunosupresor e inmunomodulador es con frecuencia subóptima. Debe realizarse un estudio hematológico extenso y seriado en busca de una posible conversión hacia neoplasias hemato-

lógicas subyacentes potencialmente tratables. Se ha descrito mejoría de la polineuropatía asociada a síndrome POEMS hasta en un 50% de los casos tras tratamiento antineoplásico con prednisona, radioterapia o quimioterapia. La demora diagnóstica puede conllevar un daño axonal irreversible.

P37.

Control de epilepsia farmacorresistente con inmunoglobulinas intravenosas. Presentación de un caso clínico

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, F. Romero Crespo, J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. El tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) es una prometedora terapia inmunomoduladora en epilepsias farmacorresistentes, basada en fenómenos inflamatorios asociados a la epilepsia que bloquean los mecanismos inhibitorios y, por tanto, facilitan la excitación neuronal. **Caso clínico.** Mujer de 21 años, con epilepsia focal farmacorresistente, que pese a tratamiento en politerapia en dosis máximas, continuaba sin control de las crisis, por lo que se decidió introducir IgIV 25 g/mes, quedando libre de crisis dos semanas después de iniciar el tratamiento. Actualmente lleva seis meses sin crisis. **Conclusiones.** Presentamos este caso a fin de discutir los mecanismos por los cuales dicha terapia puede ser útil en la epilepsia farmacorresistente. Es conocido que la neuroinflamación posee un papel dominante en la generación de focos epilépticos. Las IgIV consiguen un bloqueo de la producción del factor de necrosis tumoral y las interleucinas inducidas por dicho factor, neutralizando el efecto antiinflamatorio como mecanismo antiepiléptico. La paciente, desde el inicio de la terapia, de forma radical, ha pasado de una frecuencia crítica de 1-5 crisis/mes, con múltiples ingresos en neurología y estados epilépticos en cuidados intensivos, a no volver a presentar crisis en seis meses. La clave que indujo al tratamiento con IgIV fue el hecho

de presentar crisis reiteradas diariamente durante el último ingreso a pesar del tratamiento. Pese a ello, desconocemos el tiempo que habremos de mantener el tratamiento y presuponemos que dependerá de su evolución, valorando la relación beneficio/riesgo. Esto abre un campo a futura investigación y posibles terapias.

P38.

Eficacia de un programa de entrenamiento cognitivo computarizado (Neurobrain) en la enfermedad de Alzheimer siguiendo una metodología N=1

A. Barro Crespo, A. Viñuela Fernández, F. Viñuela Fernández

Clínica de la Memoria. Instituto Neurológico Andaluz. Castilleja de la Cuesta, Sevilla.

Objetivo. Evaluar la eficacia de un programa de entrenamiento cognitivo computarizado focalizado en la optimización de estrategias semánticas (Neurobrain) en la enfermedad de Alzheimer, siguiendo una metodología N=1. **Pacientes y métodos.** Se escoge la metodología N=1, en que el paciente es su propio control. Se ha evaluado pre y post en un periodo sin tratamiento y, asimismo, pre y post durante un periodo con tratamiento de intervención cognitiva, y se comparan los resultados alcanzados en los distintos ciclos de tratamiento realizados por el paciente (cada ciclo consta de 24 sesiones semanales, de una hora de duración cada una). Se evalúan distintas áreas: cognitiva (MMSE, ADAS-Cog, test de recuerdo selectivo libre/facilitado), afectiva (escala Yesavage o escala Hamilton, según la edad) y funcional (test del informador, escala IDDD, GDS). **Resultados.** Tras las distintas evaluaciones realizadas (pre y post, con y sin tratamiento), se observa estabilidad en los resultados alcanzados desde el inicio del programa de intervención cognitiva en las distintas áreas evaluadas (cognitiva, afectiva y funcional). **Conclusiones.** Los resultados alcanzados ponen de manifiesto la importancia de realizar una intervención cognitiva desde el inicio de los síntomas de deterioro cognitivo, así como la necesidad de optimizar la

estructuración semántica de la memoria episódica a la hora de diseñar programas de intervención cognitiva en aquellos pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer.

P39.

Arteritis que no sólo afecta a la temporal

C. Méndez del Barrio, N. Cerdá Fuentes, C. González Oria, S. Benítez Rivero, M.T. Cáceres Redondo, M. Bernal Sánchez-Arjona, M.D. Jiménez Hernández
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Presentar el caso de un paciente afecto de arteritis de la temporal, con biopsia positiva y, como hallazgo casual, inflamación de la aorta ascendente. **Caso clínico.** Varón de 64 años, con factores de riesgo cardiovascular conocidos y en tratamiento con buen control. Valorado por cefalea temporooccipital izquierda de 10 días de evolución, pulsátil, continua, sin síntomas de alarma. Negaba afectación visual, claudicación mandibular, dolor en cinturas y cuadro constitucional. La exploración neurológica y el fondo de ojo resultaron normales. En las pruebas complementarias destacaba una velocidad de sedimentación globular de 75 mm/h. La neuroimagen (TC craneal) resultó normal. La biopsia mostró un engrosamiento intimal moderado e inflamación crónica, compatible con arteritis en evolución, por lo que se inició corticoterapia. Durante el seguimiento, las cefaleas pasaron a ser muy esporádicas, reduciéndose a dosis de corticoides. Posteriormente comenzó con dolor articular y en cintura escapular y, sospechándose una polimialgia reumática, se realizó una PET-TC que objetivó aortitis en la aorta ascendente. Tras este hallazgo, cambió el tratamiento: se aumentó corticoterapia, se añadió metotrexato y se planteó el uso de tocilizumab por uso compasivo. **Conclusiones.** La arteritis de la temporal se engloba dentro de la categoría de vasculitis de mediano-gran vaso. Es una patología que conlleva afectación sistémica y en la cual la aparición de una aortitis es un hallazgo poco fre-

cuento, con una prevalencia del 13%. Su principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la enfermedad de Takayasu, al ser también una enfermedad sistémica que produce cambios inflamatorios en la aorta y sus ramas.

P40.

Trombosis venosa y enfermedad de Behçet: ¿debe incluirse como un criterio diagnóstico?

J. Abril Jaramillo, R. Pérez Noguera, A. Domínguez Mayoral, R. de Torres Chacón, S. Pérez Sánchez, G. Izquierdo Ayuso
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La trombosis de los senos venosos cerebrales (TSVC) es una entidad poco frecuente (3-4 casos por millón de habitantes), sobre todo cuando se asocia a una enfermedad inflamatoria vascular/enfermedad de Behçet (EB) dentro de los síntomas iniciales de la enfermedad. **Caso clínico.** Varón de 21 años que comenzó con un cuadro de odinofagia, placas faríngeas y flemón dentario refractarios a antibioterapia con Augmentine® y cefuroxima; valorado por infectología, se descartó una causa infecciosa. Acudió después de un año por un cuadro de cefalea de inicio subagudo, derivado a urgencias por sospecha de meningitis. Tras estudio con TAC craneal, se observó trombosis venosa asociada a colección extraaxial e ingresó en cuidados intensivos por sospecha de absceso cerebral asociado. El estudio continuó con pruebas de imagen, confirmando por arteriografía que la TSVC se asoció a EB. El paciente recibió anticoagulación oral y corticoterapia durante la hospitalización. **Conclusiones.** La TSVC es una entidad de difícil diagnóstico por sus múltiples formas de presentación, pero es importante tener una alta sospecha en cuanto a la clínica inicial, orientando el mejor abordaje diagnóstico. La afectación de grandes vasos puede aparecer sin que se cumplan los criterios del grupo internacional de estudio de la EB, lo cual abre el debate de su inclusión.

P41.

Necrosis cortical laminar secundaria a un ictus isquémico simultáneo en el territorio anterior y posterior del mismo hemisferio

J.D. Herrera García, R. Gutiérrez Zúñiga, L. Triguero Cueva, J. Maestre Moreno, A. Espigares Molero

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El ictus isquémico simultáneo unihemisférico en territorio anterior y posterior es una forma inhabitual de presentación de la patología cerebrovascular, siendo el embolismo cardíaco la etiología más frecuente. La necrosis cortical laminar es un hallazgo inusual en la evolución radiológica del infarto cerebral. **Caso clínico.** Varón de 79 años; antecedentes de valvulopatía degenerativa con doble lesión aórtica grave, con prótesis mecánica, y estenosis mitral leve-moderada. Presentó dos episodios de crisis parciales secundariamente generalizadas y quedó posteriormente con hemiparesia faciobraquial y afasia global. En la RM mostraba extensa alteración cortical de todos los lóbulos cerebrales hemisféricos izquierdos, así como afectación hipocampal izquierda sugerentes de necrosis cortical laminar. La angio-RM únicamente presentaba una hipoplasia del segmento A1 derecho, sin otras estenosis significativas. **Conclusiones.** Los infartos múltiples simultáneos que afectan a territorio anterior y posterior son raros, representando el 1,5% de los infartos simultáneos. Un tercio de los casos se deben a una fuente embolígena cardíaca, como es el caso. La necrosis cortical laminar es consecuencia de una crisis metabólica en las neuronas de la tercera capa de la corteza cerebral debido a hipoglucemia o hipoxemia. La RM se caracteriza por una hiperintensidad laminar en la corteza en secuencia T₁, que suele visualizarse dos semanas tras el ictus y es prominente 1-2 meses después. En secuencia FLAIR, muestra hiperintensidad siguiendo una distribución cortical, mientras que la secuencia eco de gradiente no muestra hiposeñal sugerente de hemorragia.

P42.

Utilidad de secuencias T₂* en el diagnóstico diferencial del evento cerebrovascular agudo

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, C. Martínez Tomás, J.A. Reyes Bueno, M.P. Moreno Arjona, J.A. Tamayo Toledo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Los microsangrados constituyen un marcador importante de microangiopatía. Se detectan a través de RM con secuencias potenciadas en T₂*, donde se muestran como imágenes hipointensas, redondas u ovaladas, menores de 7 mm de diámetro, excluyéndose hemorragias asociadas con un traumatismo, tumor, angioma cavernoso, calcificaciones o enfermedad moya-moya. **Caso clínico.** Varón de 70 años, que inició un hemisíndrome agudo izquierdo. En estudio complementario destacaban focos de microsangrados en ambos tálamos y núcleos de la base, entre ellos el núcleo subtalámico derecho, demostrados en secuencia T₂*, sin apreciarse lesión isquémica aguda. El paciente fue diagnosticado de hemisíndrome agudo secundario a microsangrado en el núcleo subtalámico derecho. **Conclusiones.** Es de sobra conocida la asociación entre patología cerebrovascular aguda y trastornos del movimiento como consecuencia de ésta, pero no microsangrados, que son lesiones usualmente silentes y para su diagnóstico resulta imprescindible realizar una RM con secuencias potenciadas en T₂ en eco de gradiente. En un estudio de RM convencional, sin dicha técnica no se habría llegado al diagnóstico y el trabajo realizado sería infructuoso. La etiología en nuestro caso no son los múltiples microsangrados, sino un microsangrado con una localización clave. La presencia de microsangrados se asocia a patología cerebrovascular y deterioro cognitivo y cursa con un mayor riesgo futuro de hemorragia intracerebral sintomática (*macrobleeding*). Por ello, la utilidad de esta secuencia es útil tanto para el diagnóstico como para el pronóstico de este tipo de pacientes.

P43.

Infarto isquémico por disección carotídea bilateral postraumática

M.B. Gómez González, V. Lorenzo Quesada, M.J. Domínguez Rivas, N. Rojo Suárez, R. Espinosa Rosso, M. Sillero Sánchez, J.J. Asencio Marchante, N. Rodríguez Fernández, B. Rosado Peña

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La disección arterial es una etiología relativamente frecuente de ictus en adultos jóvenes sin otros factores de riesgo. Suele vincularse a movimientos cefálicos forzados y afectar al sistema vertebrobasilar, y es menos frecuente la afectación carotídea por manipulación cervical, sobre todo la bilateral simultánea. **Caso clínico.** Mujer de 15 años, sin factores de riesgo vascular, que sufrió un traumatismo por caída y posterior impacto contra un peso considerable (caballo que montaba) sobre su cuerpo. Transcurrido un día de observación asintomática, apareció dificultad en la movilización de los miembros izquierdos y bradipsiquia. La exploración mostró una hemiparesia izquierda hipotónica de balance 2/5 con Babinski y un ligero soplo carotídeo derecho. Una TAC craneal objetivó hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha. El control radiológico de TAC/RM/angio-RM de los días posteriores reveló un infarto dependiente de la arteria cerebral media derecha y una disección de ambas carótidas internas con probables pseudoaneurismas. Tras el inicio precoz de anticoagulación se produjo una remisión prácticamente completa de los síntomas. **Conclusiones.** La patología traumática cervical no se contempla habitualmente como causa de ictus, sobre todo en población añosa y con factores de riesgo alternativos. No obstante, la investigación de antecedentes traumáticos podría ser importante para la catalogación de eventos isquémicos considerados como criptogénicos y se ha de tener en cuenta en pacientes jóvenes con semiología neurológica no bien definida.

P44.

Hematoma subdural y subaracnoideo medular no traumático asociado a un pseudoaneurisma perimedular

P. Cabezedo García, V. Serrano Castro, M.T. Sanjuán Pérez, A. Gallardo Tur, F.J. Pinel Ríos, A.O. Rodríguez Belli, J. Romero Godoy, M. Romero Acebal, O. Fernández Fernández

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. El hematoma subdural medular es una entidad extremadamente rara y más aún si hay afectación del espacio subaracnoideo. En la mayoría de casos no traumáticos, se asocia a anticoagulación, diátesis hemorrágicas, punción lumbar o malformaciones vasculares. **Caso clínico.** Varón de 70 años, sin antecedentes médicos de interés, que tras tres días padeciendo lumbalgia sin afectación neurológica presentó, de forma súbita, un cuadro compatible de mielopatía transversa en D7. Palidez y sudoración, dolor torácico-interescapular-lumbar, paraplejía, reflejos de estiramiento muscular en miembros inferiores ausentes, reflejos cutaneoplantares indiferentes, nivel sensitivo D7 con anestesia para todas las modalidades sensitivas, auscultación rítmica sin soplos, pulsos periféricos conservados y simétricos. Angio-TC: se descarta disección aórtica. RM medular: hematoma subdural panmedular, máxima compresión en D3-D9, imagen nodular captadora de contraste en D9. Cirugía descompresiva a las 12 horas aproximadamente mediante laminectomía D8-D11: se observa afectación del espacio subdural y subaracnoideo. Arteriografía medular: pseudoaneurisma perimedular derecho a partir de la rama dependiente de la segmentaria D9 con pequeños retornos venosos perimedulares, embolización del pseudoaneurisma y rama de aporte. Sin alteraciones hematológicas o de la coagulación. Cuatro semanas después del evento, el paciente no presentó mejoría alguna. **Conclusiones.** La patología hemorrágica medular, a pesar de ser rara, debe tenerse presente porque se trata de una emergencia neurológica cau-

sante de *shock* medular. Las primeras manifestaciones pueden parecer banales, como dolor dorsal-lumbar. La afectación del espacio subaracnoideo y el déficit completo de instauración hiperaguda son factores de mal pronóstico a pesar de la cirugía descompresiva urgente.

P45.

Meningitis debida a reactivación del virus varicela zóster en una joven inmunocompetente

R. Valverde Moyano, C. Bahamonde Román, E. Peinado Guerrero, N. Peláez Viñas, E. Agüera Morales, F. Sánchez López, C. Jurado Cobo

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La aparición de complicaciones neurológicas debido a la reactivación del virus varicela zóster (VZV) es relativamente infrecuente, sobre todo en pacientes inmunocompetentes. Se han descrito pocos casos en la bibliografía, en la mayoría afectando a pacientes de edad avanzada o inmunosuprimidos. **Caso clínico.** Mujer de 32 años, sin antecedentes de interés, que presentó un cuadro de cinco días de evolución consistente en cefalea intensa de predominio frontal, febrícula, sensación de mareo, náuseas y molestias en la región cervical. En la exploración destacaba leve rigidez de nuca con irritación meníngea, sin otra focalidad neurológica. TAC craneal sin hallazgos patológicos. Ante la sospecha de meningitis se realizó una punción lumbar. El estudio del LCR mostró pleocitosis linfocitaria con 1.062 leucocitos/ μ L (97% linfocitos), proteinorraquia elevada (89 mg/dL) e hipoglucorraquia (44 mg/dL en LCR con 115 mg/dL en suero). Se detectó PCR positiva para VZV en LCR. Durante su ingreso, la paciente presentó lesiones en la región torácica izquierda, compatibles con herpes zóster. En la analítica sanguínea no se detectaron alteraciones en el sistema inmune, con virus de la inmunodeficiencia humana negativo. Se administró aciclovir intravenoso durante 10 días y posteriormente valaciclovir por vía oral durante dos semanas. Al alta se encontraba asintomática, sin dolor y con

desaparición de las lesiones dérmicas. **Conclusiones.** La reactivación del VVZ puede producir complicaciones neurológicas en pacientes jóvenes inmunocompetentes. Cuando la afectación meníngea precede al rash, la determinación de la PCR en LCR puede ser una aportación significativa para el diagnóstico. La terapia precoz con aciclovir y la integridad del sistema inmune son importantes en la resolución del cuadro.

P46.

Meningitis por *Escherichia coli* en la edad adulta: a propósito de un caso

J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes Bueno, V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, R. Bustamante Toledo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las meningitis secundarias a la infección por bacilos gramnegativos son poco frecuentes en la edad adulta. **Caso clínico.** Mujer de 48 años, fumadora, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por dolor lumbar, que se calificó como un dolor mecánico y se pautó un tratamiento analgésico. La paciente volvió a consultar por persistencia del dolor asociado a fiebre, cefalea y disminución del nivel de conciencia. En la analítica realizada presentaba 244.000 leucocitos con neutrofilia, glucosa de 386 g/dL, proteína C reactiva de 381 mg/L y analítica de orina normal. Se realizó una punción lumbar, obteniéndose un LCR con 4.240 leucocitos (90% polimorfonucleares). En el cultivo de LCR se aisló *Escherichia coli* multisensible. En la RM de columna lumbar se apreció una colección epidural desde D11 al sacro y un absceso en el psoas izquierdo y la musculatura paravertebral. Ingresó en cuidados intensivos, donde se instauró tratamiento antibiótico con ceftriaxona, con buena evolución. **Conclusiones.** La meningitis por bacilos gramnegativos entéricos, fuera del periodo neonatal, es una entidad rara. Suele afectar a pacientes con patología de base como cirrosis hepática, diabetes mellitus, sep-

sis abdominal o urinaria, o infección nosocomial poscirugía craneal. En este caso, como patología subyacente se descubrió una diabetes mellitus no conocida previamente. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter spp.*; producen cuadros de mal pronóstico que requieren diagnóstico y tratamiento tempranos para una buena evolución y resolución.

P47.

Ictus isquémico vertebrobasilar en un joven con aneurisma vertebral

P. Cabezudo García, O. Hamad Cueto, F.J. Pinel Ríos, A.O. Rodríguez Belli, J. Romero Godoy, M. Romero Acebal, O. Fernández Fernández

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivo. Presentar un caso de ictus isquémico en un paciente joven sin factores de riesgo vascular, secundario a embolismo arterioarterial desde aneurisma sacular a la salida de la arteria vertebral derecha. **Caso clínico.** Varón de 34 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni hábitos tóxicos, que acudió a urgencias por un cuadro de inicio brusco de alteración visual binocular y acúfenos de segundos de duración, disartria y torpeza en los miembros derechos, que persistirían durante varias semanas con mejoría paulatina. En la exploración se objetivaba habla escandida y marcha con base de sustentación ampliada con tándem imposible. Se realizó TAC craneal, Doppler de troncos supraaórticos, ecocardiograma, RM cerebral y angio-RM, angio-TC de troncos supraaórticos-polígono y trombofilias. En la RM se detectaron lesiones isquémicas agudas en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior derecha y un aneurisma de 5 mm, con un cuello de 2 mm, localizado a 8 mm de la salida de la arteria vertebral derecha; posible displasia/disección. La angio-TC confirmó el aneurisma sacular de 7 mm en la arteria vertebral derecha. Trombofilias: factor II heterocigótico, anticardiolipina IgM positivo

débil y déficit leve de proteína S. Se administraron antiagregantes y se realizó un implante de *stent* recubierto de 4,5 mm de diámetro en la arteria vertebral derecha, cubriendo totalmente el aneurisma sacular y manteniendo la permeabilidad de la arteria vertebral. **Conclusiones.** La exclusión de los aneurismas proximales de las arterias vertebrales mediante *stent* es un procedimiento seguro. Se deberá seguir al paciente para demostrar la eficacia en la prevención secundaria de eventos isquémicos mediante esta técnica y repetir estudio de trombofilias.

P48.

Miositis secundaria a enfermedad injerto contra huésped crónica

C. Martínez Tomás, J.A. Reyes Bueno, T. Muñoz Ruiz, J.A. Salazar Benítez, V. Fernández Sánchez, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. La enfermedad injerto contra huésped (EICH) crónica es un síndrome multiorgánico que sucede en un 20-70% de receptores de alotrasplante hematopoyético y puede afectar al sistema nervioso con presentación clínica variable. **Caso clínico.** Mujer de 25 años, diagnosticada en 2005 de un síndrome mielodisplásico con citopenia refractaria con displasia multilineal, por lo que se realizó un alotrasplante de familiar HLA idéntico en 2006. Posteriormente desarrolló una EICH aguda cutánea, intestinal y hepática, y EICH crónica progresiva extensa hepática y cutánea. En 2014 consultó por un cuadro subagudo de cefalea, diplopía y ptosis palpebral bilateral lentamente progresiva, asociándose dos meses después debilidad de cinturas de predominio crural. En la exploración destacaba ptosis palpebral de predominio izquierdo con componente orbicular sin fatiga, diplopía intermitente en la mirada lateral, debilidad proximal de miembros, reflejos osteotendinosos normales y reflejos cutaneoplantares flexores. Las pruebas complementarias revelaron niveles normales de creatinina, an-

ticuerpos antirreceptor de acetilcolina negativos y neuroimagen normal. El estudio electromiográfico demostró actividad espontánea con fibrilaciones, ondas positivas, descargas repetitivas complejas y patrón deficitario con reclutamiento precoz de musculatura facial y proximal de las extremidades. En el ENG se halló estimulación repetitiva sin decrementos ni incrementos de amplitud a 3 y 10 Hz, y *jitter* normal. **Conclusiones.** De acuerdo con el contexto clínico y los hallazgos neurofisiológicos, se concluye que la paciente presentaba un cuadro compatible con miositis secundaria a EICH crónica. Se ha tratado con corticoides e inmunoglobulina, presentando paulatinamente una leve mejoría neuromuscular. En la bibliografía se recoge la miopatía secundaria a EICH crónica como una situación infrecuente con una incidencia de 3,5-7%, presentándose series de casos con buen pronóstico tras tratamiento inmunosupresor.

P49.

Síndrome paraneoplásico asociado a anticuerpos anti-Ri

F.J. Pinel Ríos, J.A. Heras Pérez, J. Romero Godoy, P. Cabezudo García, M.T. Sanjuán Pérez, A. Gallardo Tur, A.O. Rodríguez Belli, M. Romero Acebal

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivo. Describir un caso de oftalmoparesia horizontal con nistagmo sin opsoclonio-mioclono, como forma atípica de presentación de un síndrome paraneoplásico asociado a anticuerpos anti-Ri en una mujer con cáncer de pulmón de células pequeñas. **Caso clínico.** Mujer de 60 años con diplopía binocular aguda, en la cual se objetivaba una alteración compleja de la motilidad ocular conjugada horizontal, con sacudidas nistágmicas hacia ambos lados, sin alteración de la motilidad vertical, ptosis, fatiga ni opsoclonio. Se presentan pruebas complementarias que excluyen otros diagnósticos, estudio con positividad para anticuerpos anti-Ri, y pruebas de imagen y anatomía patológica compatibles con un carcinoma microcítico de pulmón. **Conclusiones.** Los trastornos

neurológicos paraneoplásicos asociados con anticuerpos anti-Ri habitualmente se presentan como un síndrome de opsoclono-mioclono-ataxia. La oftalmoparesia sin opsoclonía es muy rara, habiendo hasta la fecha sólo dos casos descritos. Se presenta aquí un nuevo caso de oftalmoparesia sin opsoclonía como forma infrecuente de presentación de un síndrome paraneoplásico asociado a anticuerpos anti-Ri positivos.

P50.

Hemorragia intracraneal como inicio de una hemoglobinuria paroxística nocturna

J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes Bueno, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, L. García Trujillo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad encuadrada dentro de las panmielopatías clonales que se caracteriza por un aumento de sensibilidad a la destrucción celular mediada por el complemento. **Caso clínico.** Paciente de 19 años, sin antecedentes patológicos, que acudió a urgencias por cefalea intensa de inicio súbito asociada a una importante sensación de náuseas y vómitos. Se realizó una analítica en la que se observó anemia grave, 4 g/dL de hemoglobina, plaquetopenia y lactato deshidrogenasa elevada. En una TC de cráneo se visualizó un hematoma intraparenquimatoso occipital izquierdo, sin evidenciarse aneurismas ni malformaciones arteriovenosas. Un estudio hematológico confirmó el diagnóstico de HPN mediante citometría de flujo. **Conclusiones.** Esta enfermedad se caracteriza por episodios de hemólisis intravascular que puede ser desde apenas detectable a masiva, con requerimiento de transfusiones y hemoglobinuria. Las complicaciones hemorrágicas ocupan un lugar importante dentro del cuadro clínico de la HPN, constituyendo la segunda causa de muerte; es infrecuente el sangrado intracraneal, y aún más como primera manifestación de esta patología.

P51.

Hemicránea paroxística derecha secundaria a un meningioma esfenoidal ipsilateral

M. Marín Cabañas, M.C. Fernández Moreno, M. Fernández Recio

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción. La hemicránea paroxística forma parte del grupo de cefaleas trigeminoautónomas. Se caracteriza por ser un dolor intenso, unilateral, en la primera rama del trigémino, que dura 2-30 minutos y se acompaña de síntomas autonómicos. Su principal característica es la respuesta total a indometacina. **Caso clínico.** Mujer de 60 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipotiroidismo, que presentaba desde hacía varios meses cefalea punzante en la sien derecha de 2-5 minutos de duración, acompañada de edema palpebral, enrojecimiento ocular derecho y lagrimeo. Además, refería acorchamiento en la primera y segunda ramas del trigémino y acúfeno ipsilateral. Frecuencia de más de cinco ataques al día. Alivio parcial con ibuprofeno. En la exploración se observaba una leve ptosis palpebral derecha y enrojecimiento ocular. Pares craneales y resto de exploración, normales. Una RM craneal objetivó un meningioma dependiente del ala del esfenoides derecho, que desplazaba el parénquima cerebral y contactaba con la arteria carótida interna, sección petrosa y cavernosa, sin comprimir, obliterando el seno cavernoso. Ante dicho hallazgo se ha contactado con Neurocirugía para valorar el tratamiento quirúrgico y se ha iniciado tratamiento con indometacina en dosis máxima de 150 mg/día. **Conclusiones.** Las cefaleas trigeminoautónomas están clasificadas como cefaleas primarias, aunque se han descrito numerosos casos sintomáticos a lesiones estructurales, siendo los adenomas hipofisarios los tumores más frecuentes. La mayoría de los casos descritos han remitido tras la resección quirúrgica del tumor. Las publicaciones recientes recomiendan solicitar un estudio de neuroimagen ante una cefalea trigeminoautónoma. En

nuestro caso, la asociación de síntomas atípicos y exploración alterada lo justifica.

P52.

Clínica no focal como manifestación de una doble lesión estenótica en la arteria vertebral izquierda

M.R. de Torres Chacón, J. Molina Seguin, J. Abril Jaramillo, A. Domínguez Mayoral, G. Navarro Mascarell, J. Viguera Romero

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Describir un caso de ataque isquémico transitorio del territorio vertebrobasilar donde los síntomas no focales son la clínica predominante. **Caso clínico.** Varón de 49 años, sin antecedentes de interés, que presentaba episodios repetitivos de disfonía brusca, caída del párpado izquierdo e inestabilidad, con sudoración profusa, sensación de calor y debilidad generalizada, sin pérdida del conocimiento. Estos episodios duraban unos 30 minutos, quedando asintomático entre ellos. Se realizó una angio-RM que mostró disminución del flujo en la arteria vertebral izquierda, desde el *ostium*, sugestiva de disección, sin lesiones encefálicas. Tras iniciar anticoagulación, no se produjo mejoría del cuadro, sino que la sintomatología progresó tanto en frecuencia como en intensidad, asociando parestesias en la hemicara izquierda y en el miembro superior izquierdo. Una arteriografía visualizó una placa ateromatosa que producía estenosis del 80% en el *ostium*. Se colocó un *stent*, que permite ver una lesión grave en V4, por lo que se implantó un segundo *stent*. Tras la intervención, el paciente permanece asintomático, sin nuevos episodios. **Conclusiones.** Los ataques isquémicos transitorios e ictus del territorio vertebrobasilar se acompañan de multitud de síntomas, focales o no focales, que no siempre son congruentes semiológicamente ni bien conocidos. Dentro de los focales, los más comúnmente descritos son la hemiparesia, la disartria, el vértigo y la diplopía, y dentro de los no focales, la inestabilidad, las parestesias y los síntomas vegetativos.

Estos fenómenos son más frecuentes que en los eventos del territorio carotídeo. El interés de este caso reside en mostrar que el conocimiento de esta forma de presentación resulta primordial para un correcto diagnóstico y tratamiento.

P53.

Funcionalidad y alteración cognitiva en la esclerosis múltiple

L. Muñoz, C. Arrabal, A. Gallardo Tur, A. León, M. Guerrero, O. Fernández

UGC Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

El 45-65% de los pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple (EM) presentan afectación cognitiva. Las áreas más afectadas parecen ser la atención, la concentración y la velocidad de procesamiento de la información, seguido de problemas en memoria, fluidez verbal y funciones ejecutivas. En menor medida se producen también afectación de los procesos visuoespaciales y viuosperceptivos y el lenguaje. Algunos estudios han sugerido una correlación entre la capacidad funcional de los pacientes con EM y su afectación cognitiva, pero otros estudios niegan esta relación. El presente trabajo tiene como objetivo analizar las habilidades cognitivas de dos grupos de pacientes con EM que se diferencian en su grado de discapacidad funcional medida con la escala EDSS (*Extended Disability Status Scale*).

P54.

Cerebelitis tras queratoconjuntivitis por virus varicela zóster. Una inusual complicación en un adulto inmunocompetente

J.A. Cabezas Rodríguez, J.M. Oropesa Ruiz, M. Bernal Sánchez-Arjona

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La afectación cerebelosa en adultos como complicación de una reactivación del virus varicela zóster (VVZ) es excepcional, siendo más frecuente en niños tras primoinfección

y en pacientes adultos inmunoafectados. **Caso clínico.** Varón de 69 años, sin antecedentes personales, que presentaba dolor y enrojecimiento ocular junto con hormigueo en la hemicara derecha, a lo que añadió visión borrosa, inestabilidad de la marcha y torpeza de los miembros derechos. Se realizó exploración clínica, analítica, autoinmunidad, serología, citobioquímica y reacción en cadena de la polimerasa de VVZ en LCR, RM craneal y estudio Doppler transcraneal. La exploración mostró queratoconjuntivitis y midriasis arreactiva del ojo derecho, reflejo corneal derecho abolido, nistagmo evocado por la mirada inagotable, marcha con lateropulsión hacia la derecha y descomposición en giros. Analítica: normal. Autoinmunidad: negativa. Serología: IgG positiva para VVZ. Citobioquímica de LCR: 250 células con 95% mononuclear, glucosa normal, proteínas 0,61. Reacción en cadena de la polimerasa de VVZ en LCR: negativa. RM de cráneo: sin hallazgos. Doppler transcraneal: normal. **Conclusiones.** El inicio de la sintomatología y la respuesta positiva al tratamiento con aciclovir intravenoso sostienen el diagnóstico descrito. El resultado negativo en el análisis biológico de LCR y la ausencia de hallazgos en pruebas de imagen apoyan la patogenia disimmune como origen del trastorno.

P55.

Neuroimagen atípica de un infarto de la arteria cerebral anterior bilateral

M. Payán Ortiz, J. Fernández Pérez, P. Sánchez López, P. Perea Justicia, J. Olivares Romero, A. Arjona Padillo, P. Serrano Castro

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El infarto bilateral en territorio cerebral anterior es relativamente poco frecuente y su neuroimagen en RM de aspecto pseudotumoral es más inusual aún. El infarto bilateral puede ser consecuencia de la existencia de una variante morfológica del polígono de Willis. Existen diversas variaciones morfológicas del po-

lígono, Las series publicadas informan que el polígono de Willis es completo en el 18-42% de los individuos. A su vez, también sabemos de la existencia del segmento A1 aplásico en el 0,3-2% de los individuos. **Caso clínico.** Varón de 77 años, con un cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia y posterior mutismo acinético y febrícula. Como antecedentes, tuvo un infarto cerebral anterior bilateral incompleto aterotrombótico reciente con secuelas, dificultad para la bipedestación y apraxia de la marcha. Otros antecedentes: obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y prótesis en la rodilla derecha. Angio y RM craneal mostraron lesiones ocupantes de espacio con un leve efecto de masa en la convexidad del lóbulo frontal y parietal, adyacentes a la cisura interhemisférica y con afectación del cuerpo calloso, cruzando la línea media a nivel de la rodilla (hiperintensos en T₂ y FLAIR e hipointensos en T₁, restringiendo en secuencias de difusión). Polígono de Willis incompleto con ausencia de arteria cerebral anterior izquierda y tronco común donde nacen ambas anteriores. **Conclusiones.** Un infarto bilateral en territorio cerebral anterior puede ser resultado de la oclusión de la arteria cerebral anterior unilateral y puede dar lugar a una imagen atípica cerebral anterior en RM, simulando una lesión ocupante de espacio.

P56.

Fístula carotidocavernosa directa tras cirugía ortognática

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, L. García Trujillo, S. Giacometti Silveira, P. Urbaneja Romero, T. Muñoz Ruiz, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las fístulas carotidocavernosas (FCC) son la consecuencia de una comunicación anormal entre el sifón carotídeo y el seno cavernoso. Pueden ser espontáneas o posttraumáticas; éstas se presentan hasta en un 0,2% de los traumatismos craneoencefálicos. **Caso clínico.** Varón de 22 años, sometido a cirugía ortog-

nática (cirugía estética correctora de prognatismo). Tras ella se objetivó ptosis del ojo derecho y aquejaba visión doble binocular, que fue empeorando de forma progresiva hasta asociarse dolor hemirraneal y sensación de zumbido. Sufrió dos episodios sincopales tras hiperextensión del cuello. Ingresó en nuestro servicio, donde se realizó TC y angio-TC, que objetivaron una vena oftálmica hipertrófica y fractura del maxilar, que se extendía por el seno maxilar hasta el seno esfenoidal, afectando en su trayecto al seno cavernoso. Ante la sospecha de FCC se sometió a arteriografía diagnóstica, que confirmó la presencia de una fístula directa por laceración de la pared de la arteria carótida con irrigación del territorio vascular anterior mediante la arteria comunicante anterior y posterior. En un segundo tiempo se realizó arteriografía terapéutica, con cierre de la fístula mediante *coils* y *onyx*. Se intentó preservar la arteria carótida interna mediante *stent*, pero fue imposible por la gran extensión del desgarró. **Conclusiones.** La presencia de diplopía con ptosis tras una cirugía facial agresiva tiene que poner en alerta ante la sospecha de FCC, por la necesidad de una reparación lo más precoz posible. Se presenta el caso de una fístula directa que requirió su cierre completo, pero a pesar de ello, no presentó complicaciones isquémicas cerebrales.

P57.

Encefalitis autoinmune mediada por anticuerpos anti-GAD 65

E.M. Pacheco Cortegana, R. de Torres Chacón, M.A. Prieto Toledo, J. Abril Jaramillo, J. Molina Seguin, A. Domínguez Mayoral, G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Presentar un caso de encefalitis autoinmune. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, consumidora ocasional de cocaína, sin antecedentes familiares. Ingresó en varias ocasiones en neurología, a lo largo de cuatro meses, por presentar distintos tipos de crisis epilépticas: inicialmente parciales y se-

cundariamente generalizadas y, con posterioridad, estado epiléptico no convulsivo, junto con trastorno del comportamiento, mejorando estos episodios tras inmunoglobulinas intravenosas y corticoterapia y con recaída tras la reducción de esta última, por lo que se mantiene al alta. Anticuerpo anti-GAD 65 en plasma positivo, como hallazgo de mayor interés, con normalización tras corticoterapia. Ante la clínica y hallazgos en pruebas complementarias se da, como juicio clínico final, probable encefalitis límbica no paraneoplásica por anticuerpos anti-GAD 65. **Conclusiones.** Los anticuerpos anti-GAD 65 (enzima que favorece la conversión del glutamato en ácido γ -aminobutírico en el sistema nervioso central) se relacionan con el síndrome de la persona rígida, ataxia cerebelosa, encefalitis límbica, epilepsia (generalmente resistente a medicación antiepiléptica) y movimientos oculares anormales. Sus niveles no se relacionan con la gravedad del trastorno, la diversidad de la sintomatología ni la respuesta al tratamiento. A diferencia de otros autoanticuerpos, anti-GAD raramente se asocia con estado epiléptico, aunque hay casos publicados similares a éste que además mejoran con inmunoterapia, lo que sugiere que el anti-GAD puede relacionarse con la patogénesis de las convulsiones, aun cuando no se ha conseguido demostrar su patogenicidad de forma inequívoca (tanto *in vivo* como *in vitro*) en las patologías específicas.

P58.

Síndrome de Gerstmann como inicio de demencia degenerativa

J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, T. Ojea Ortega, P. Urbaneja Romero, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. El síndrome de Gerstmann se trata de un tipo de trastorno del ámbito cognitivo poco frecuente y que se caracteriza fundamentalmente por una tétrada clásica: agnosia digital, acalculia, desorientación derecha-izquierda y agrafia. Estas alteraciones

pueden mostrarse juntas o independientes, asociadas a lesiones en el giro angular dominante. **Caso clínico.** Varón de 60 años, con un cuadro progresivo de síndrome de Gerstmann completo de tres años de evolución, que comenzó con déficits en el cálculo. El MMSE puntuó 25 en la primera visita, y la memoria episódica estaba totalmente conservada, con puntuaciones en el test episódico de 23/23. La neuroimagen funcional y estructural mostró una atrofia con hipoperfusión localizada en el giro angular compatible con la clínica. **Conclusiones.** Una demencia degenerativa puede presentarse de manera muy excepcional como un síndrome de Gerstmann. Cuando esto ocurre, con la memoria episódica conservada y el resto de funciones cognitivas, se encuadra dentro del síndrome de atrofia cortical posterior, que suele corresponder a casos de enfermedad de Alzheimer patológicamente confirmados. Hasta donde conocemos, no se han descrito demencias degenerativas que comienzan con un síndrome de Gerstmann puro.

P59.

Radiografía simple de tórax en la valoración de un código ictus

T. Sanjuán Pérez, F.J. Pinel Ríos, F.J. Garzón Maldonado, G. García Martín, A. Gallardo Tur, P. Cabezedo García

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. El tratamiento fibrinolítico en pacientes con ictus isquémico agudo está establecido en base a unos criterios de inclusión y de exclusión que incluyen valoración clínica, analítica y TC craneal. Presentamos un paciente con ictus agudo, en el que la radiografía torácica fue determinante en la decisión terapéutica. **Caso clínico.** Varón de 69 años, con hipertensión arterial, dislipemia e insuficiencia renal, que ingresó en urgencias con activación de código ictus por un cuadro de debilidad en las extremidades izquierdas y desviación de la comisura bucal, de una hora de evolución. La exploración neurológica reveló paresia facial supranuclear izquierda, hemiparesia izquierda 4/5 y

hemiinatenencia y hemianosognosia izquierdas (NIHSS: 6). La analítica sanguínea resultó normal. En la TC de cráneo se apreció una tenue hipodensidad córtico-subcortical frontal derecha e hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha (compatibles con infarto hiperagudo-agudo en el territorio de dicha arteria). El electrocardiograma reveló bloqueo de rama izquierda y taquicardia rítmica. La radiografía torácica evidenció una importante cardiomegalia. Se solicitó valoración por cardiología y, mediante una ecocardiografía, se detectó derrame pericárdico leve-moderado con signos de repercusión hemodinámica. Ante los hallazgos cardiológicos, se decidió no administrar tratamiento fibrinolítico. **Conclusiones.** Con la radiografía de tórax se descartaron alteraciones respiratorias o cardíacas paucisintomáticas que pudieran coexistir con un ictus isquémico agudo. La consideración de dichas patologías permitiría una mejor valoración de la indicación del tratamiento fibrinolítico y detectar contraindicaciones, si no absolutas, sí relativas. Creemos que se debe incorporar la radiografía simple de tórax en el protocolo de valoración de un código ictus.

P60.

Hemorragia intraventricular como forma de presentación de una trombosis venosa profunda

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las trombosis de las venas profundas son muy infrecuentes, se pueden manifestar con clínica muy diversa y en ocasiones se asocian a diferentes complicaciones clinicoradiológicas. **Caso clínico.** Mujer de 29 años, fumadora, obesa y consumidora de anticonceptivos orales, que acudió a urgencias por presentar una cefalea intensa de presentación más o menos brusca. Se realizó una TC de cráneo, sin hallazgos patológicos, y se pautó analgesia, con mejoría clínica, siendo

dada de alta. A los tres días regresó a urgencias por un cuadro de trastorno de la conducta con tendencia al sueño y apatía. Una nueva TC de cráneo objetivó sangrado en el tercer ventrículo e interhemisférico. Se completó el estudio con angio-TC arterial, sin hallazgos, e ingresó en Neurología. Tras el ingreso, presentó empeoramiento del nivel de conciencia, sin cambios evidentes en la TC, por lo que se sometió a arteriografía cerebral gracias a la cual se diagnosticó trombosis de venas profundas. Tras ello se realizó una RM de cráneo, con presencia de edema en ambos tálamos y ganglios de la base. **Conclusiones.** La trombosis de venas profundas es una entidad de difícil diagnóstico clínico y supone un gran reto en el diagnóstico por imagen. Esta patología se puede asociar a complicaciones como hemorragias y edema que, en ocasiones, son la única manifestación radiológica inicial. En esta paciente, la sospecha diagnóstica se originó a partir de la hemorragia intraventricular que orientó las sucesivas pruebas diagnósticas.

P61.

Repercusiones en la memoria tras cirugía de la epilepsia

C. Arrabal, L. Muñoz, V. Fernández, F. Romero, O. Fernández

UGC Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Se estima que el 20-30% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal son farmacoresistentes; de éstos, un 15-20% podrían ser candidatos a una posible opción quirúrgica y al menos el 50% podrían ser intervenidos con una alta probabilidad de curación. Mediante este estudio se pretende observar los cambios en memoria verbal y visual tras cirugía del lóbulo temporal. La valoración neuropsicológica se realizó en dos momentos, previa a la intervención quirúrgica y a los seis meses de ésta. Se midieron valores en memoria verbal y visual. Para valorar la memoria verbal se utilizó el subíndice de memoria de trabajo verbal de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (subtests de dígitos, aritmética y letras-nú-

meros). La valoración en memoria visual se llevó a cabo con el test de la figura compleja de Rey. Las técnicas de cirugía empleadas fueron dos: amigdalohipocampectomía selectiva y resección temporoanterior medial.

P62.

Demencia talámica por un infarto estratégico en la arteria de Percheron

P. Urbaneja Romero, J.A. Sánchez García, M.M. Álvarez González de Sotomayor, T. Ojea Ortega, J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, M.P. Moreno Arjona, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las lesiones talámicas pueden producir una gran variedad de síntomas debido a las múltiples funciones en las que el tálamo se ve implicado y la variedad de conexiones con el resto del encéfalo. La peculiaridad de la circulación talámica posibilita la afectación unilateral de ambos tálamos, cuyo infarto bilateral puede ser causa de una demencia secundaria. **Caso clínico.** Varón de 71 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, que ingresó con tendencia al sueño, disartria, parálisis facial central, dificultad para elevar el velo del paladar, reflejo nauseoso abolido e hipoalgesia en la hemicara derecha y el miembro superior derecho. Marcha atáxica. Al alta presentaba una leve inestabilidad de la marcha. En revisiones en consulta, su familia refería que desde el alta estaba cambiado, apático, con cambios de humor, no podía mantener una conversación y tenía fallos de memoria. **Conclusiones.** El paciente presentaba signos y síntomas neurológicos compatibles con un infarto talámico. La RM craneal mostraba, en secuencia T₂, hiperintensidad en ambos tálamos, compatible con un infarto talámico bilateral por afectación de la arteria de Percheron. Actualmente se encuentra en seguimiento por la Unidad de Memoria para un abordaje más específico.

P63.**Caracterización clínica de epilepsia asociada a cavernomas temporales. A propósito de dos casos**

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, A. Domínguez Mayoral, L. Redondo Verge
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Las malformaciones cavernomatosas representan el 5-13 % de todas las malformaciones vasculares intracerebrales y se asocian con frecuencia a convulsiones en algunos casos de difícil control. Se pretende mostrar la asociación de lesiones temporales mesiales y crisis epilépticas secundarias. **Casos clínicos.** Se exponen dos diferentes situaciones clínico-semiológicas de pacientes con epilepsia en relación con la topografía y la naturaleza de la lesión. Se muestran los detalles radiológicos, tanto específicos como diferenciales, que permiten establecer el diagnóstico de certeza, además de la evolución clínica en el tiempo considerando que son pacientes de mediana edad y distinto sexo. Caso 1: EEG normal; RM craneal: patológica y lateralizadora de la lesión. Caso 2: EEG patológico; RM craneal: patológica y localizadora de la lesión. **Conclusión.** Es en la epilepsia secundaria a lesiones, con diferente expresividad semiológica, en donde se relaciona el halo de hemosiderina asociado a microhemorragias y gliosis como causa de irritabilidad cerebral, siendo la localización y el tamaño factores de mayor grado de epileptogénesis.

P64.**Cefalea como presentación atípica de una fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo**

J. Pelegrina Molina, F. Barrero Hernández, I. Villegas Rodríguez, M. Pérez Gámez, J. Gutiérrez García

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. Las fístulas de líquido cefalorraquídeo se producen por una disrupción de la aracnoides y la dura-

madre, asociada a un defecto óseo, con salida de líquido cefalorraquídeo al exterior del espacio subaracnoideo por un gradiente de presión. El 90% de los casos son de origen traumático o quirúrgico. **Caso clínico.** Mujer de 55 años, hipertensa, con cefalea de pocos meses de evolución, progresiva hasta convertirse en diaria, con náuseas e inestabilidad. Empeoraba con cambios de postura y Valsalva, y no cedía con la analgesia habitual. En la exploración neurológica destaca inestabilidad de la marcha Analítica y TC craneal: normales. RM craneal: descenso del troncoencéfalo. Tras administración de contraste, ligero engrosamiento dural y captación paquimeningea. Angio-RM: normal. Punción lumbar con presión de 8 cmH₂O. Cisternografía/SPECT-TAC: normal distribución del radiotrazador, sin evidencia gammagráfica de fístula. Al retirar los tapones nasales se objetivó impregnación del radiotrazador. Cisternografía-TC con contraste (realizada un mes después): mayor concreción del contraste intratecal administrado junto a la base derecha de la apófisis *crista galli* en la lamina cribosa, pero sin observarse medio de contraste en las cavidades neumáticas paranasales. **Conclusiones.** Las fístulas no traumáticas espontáneas representan el 4-33% de todas las fístulas. Las causas de la licuorrea espontánea no se conocen bien, aunque algunos estudios sugieren un defecto congénito. Los pacientes son usualmente de edad media, mujeres obesas con cefalea opresiva, acúfenos pulsátiles e inestabilidad. La cisternografía isotópica posee una sensibilidad del 50-100% y una especificidad próxima al 100%. La mayoría de las fístulas ceden espontáneamente. Si no ceden a la semana, se procede al tratamiento quirúrgico por el riesgo de meningitis.

P65.**Bradipsiquia y confusión agudas como forma de presentación de un meningioma gigante**

M.B. Gómez González, M. Sillero Sánchez, J.J. Asencio Marchante, N. Rodríguez Fernández, B. Rosado Peña, C. Parra Martín

Secciones de Neurología y Neurofisiología. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. Las lesiones ocupantes de espacio intracraneales exhiben, además de un curso evolutivo dispar, diferentes formas de presentación según su etiología y topografía. Existen grandes lesiones situadas en regiones no elocuentes que se comportan de manera paucisintomática durante largo tiempo, y otras muy pequeñas en áreas sensibles de pronto diagnóstico por su aparatoso inicio. **Caso clínico.** Mujer de 67 años, con autonomía motora y cognitiva, que fue traída por su familia por lentificación, somnolencia, confusión y disartria, aparecidos los tres días anteriores. Llevaba un mes con cefalea hemisférica izquierda que se había hecho diaria, sin consultar por ello. En la exploración se observaba bradipsiquia moderada, errores en la orientación temporal, ligera borrosidad papilar, una ligerísima paresia facial derecha, ataxia deambulatoria leve y un balance motor de 5-/5 en los miembros derechos, sin Babinski. La TAC y la RM craneales mostraron una lesión extraaxial en la convexidad frontal izquierda, de 75 × 60 × 68 mm, que realizaba heterogéneamente, con calcificación parietal e interior y gran efecto de masa, pero sin hidrocefalia, sugestiva de meningioma que podría ser atípico. La TAC toracoabdominal y los marcadores tumorales fueron anodinos. Se remitió a Neurocirugía. **Conclusiones.** Las lesiones tumorales benignas como el meningioma suelen diagnosticarse por la aparición de déficit focales o crisis epilépticas que implican a regiones cerebrales específicas, por lo que su ubicación es clave para una detección precoz. Aunque la afectación de las funciones mentales conduce habitualmente al diagnóstico tras meses de evolución, algunos

casos, como éste, se presentan abruptamente, semejando una patología aguda como la vascular.

P66.**Caso atípico de rebrote en esclerosis múltiple**

R. Pérez Noguera, S. Pérez Sánchez, G. Izquierdo Ayuso, J. Abril Jaramillo, J. Viguera Romero, R. de Torres Sánchez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El efecto rebote es una situación excepcional y poco descrita en la bibliografía en relación con el tratamiento con fingolimod, pero es ampliamente conocido este efecto en el tratamiento con natalizumab. **Caso clínico.** Mujer con patología desmielinizante tipo esclerosis múltiple remitente recurrente, que comenzó tratamiento con natalizumab por presentar un inicio agresivo de la enfermedad, pero se retiró posteriormente por meningitis asépticas recurrentes postadministración. Se sustituyó por otro fármaco modificador de la enfermedad, comenzando con fingolimod, tras una respuesta favorable al cual la paciente decidió quedarse embarazada. Después de un periodo de lavado del fármaco y de objetivar analíticamente que la serie linfocitaria se encontraba dentro de los límites normales, procedió a la búsqueda de gestación. Esto se produjo poco tiempo después del comienzo. Desde la retirada del fármaco, la paciente no había experimentado recaídas y se encontraba libre de brotes. El embarazo se interrumpió por un aborto espontáneo pasadas cuatro semanas de la concepción y una semana más tarde sufrió un rebote de la enfermedad con gran actividad radiológica, con lesiones captantes de gadolinio nuevas o más grandes, que dio lugar a la administración de corticoides intravenosos en altas dosis y a la reintroducción del fingolimod. **Conclusiones.** El caso es interesante, ya que el efecto rebote puede relacionarse con la gestación o con la retirada del fingolimod. Ambas situaciones resultan excepcionales porque la paciente se encontraba en el primer mes de gestación y existen po-

cos casos publicados de efecto rebote tras la suspensión del fármaco.

P67.

¿Ayudó la vacuna del virus del papiloma humano a diagnosticar una epilepsia?

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García,
L. García Trujillo, M.P. Moreno Arjona,
V. Reyes Garrido, T. Muñoz Ruiz,
O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga.
Málaga.

Introducción. Se han descritos numerosos efectos secundarios en el sistema nervioso central tras la vacunación, y de ellos el más frecuente es la encefalomiелitis aguda diseminada. Se presenta un caso con un diagnóstico de epilepsia tras la vacunación.

Caso clínico. Mujer de 15 años, sin antecedentes de interés, que acudió tras recibir una primera dosis de va-

cuna del virus del papiloma humano (VPH) por la mañana, sin complicaciones. Presentaba agitación psicomotriz con movimientos estereotipados. Se realizó estudio mediante TC de cráneo, RM y líquido cefalorraquídeo, sin hallazgos patológicos. Un electroencefalograma objetivó encefalopatía difusa con focalidad temporal izquierda. En la anamnesis indirecta se detectaron episodios orobucuales estereotipados al dormir desde hacía varios años, compatible con cri-

sis parciales. **Conclusiones.** Se presenta una paciente con posibles crisis parciales simples no diagnosticadas que, tras ser vacunada, sufrió crisis generalizadas, gracias a lo cual se realizó el diagnóstico. No se puede precisar el efecto realizado por la vacuna sobre el sistema nervioso central. Se conocen las crisis como efecto adverso tras algunas vacunaciones y se presenta un caso con este efecto adverso con una vacuna (VPH) aún no descrito.