

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

Cádiz, 6-8 de octubre de 2016

P23.

Utilidad de la tomografía de coherencia óptica para evaluar la degeneración axonal en pacientes con esclerosis múltiple tratados con alemtuzumab

S. Eichau Madueño, A. Domínguez Mayoral, C. de Hita Cantalejo, S. Pérez Sánchez, G. Navarro Mascarell, G. Izquierdo Ayuso
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. En los últimos años se está estudiando la aplicación de la tomografía de coherencia óptica (TCO) como marcador de degeneración axonal en la esclerosis múltiple (EM). Paralelamente, el tratamiento con alemtuzumab ha demostrado mejorar la agudeza visual, medida por test de sensibilidad al contraste, y frenar la atrofia cerebral relacionada con la EM. **Objetivo.** Evaluar datos de TCO en pacientes con alemtuzumab como posible marcador de daño axonal y correlacionarlo con la evolución de la enfermedad. **Pacientes y métodos.** Pacientes con EM remitente recurrente activa, tratados hace más de 10 meses con alemtuzumab, a quienes se realiza una TCO antes y después del tratamiento. Se estudian variables de la TCO y características de la enfermedad. **Resultados.** Seis pacientes, un caso de neuritis óptica previa, media de años de evolución de 12,6, EDSS previa de 4,5 y posterior de 3,6, y tasa anualizada de brotes media previa de 1 y posterior de 0. El adelgazamiento medio previo de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) en el ojo izquierdo fue 80,5, y posterior, 78,1, y en el ojo derecho, 76,8 y 77,3, respectivamente. El adelgazamiento previo de la capa de células ganglionares de la retina (GCL) en el ojo derecho

fue 66,1, y posterior 59,16, y en el ojo izquierdo, 67,5 y 65,6, respectivamente. **Conclusiones.** En esta pequeña muestra, y con un tiempo limitado de tratamiento con alemtuzumab, el fármaco ha mantenido estable el adelgazamiento de las capas de la retina, e incluso ha frenado la evolución natural de la RNFL (2 μ m por año) y mejorado el adelgazamiento de la GCL, lo cual podría relacionarse con la mejoría en la discapacidad y ser sugestivo de estabilidad del daño axonal.

P24.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva secundaria a tratamiento con rituximab

F.J. Andreo Jiménez, I. Carrera Muñoz, S. Blanco Madera, R. Calle Calle, A.I. Dengra Martínez, I. López López

Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada.

Introducción. La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad de naturaleza infecciosa, producida por el virus JC, que se asocia a situaciones de inmunosupresión celular. Se presenta un caso de LMP secundaria a tratamiento con rituximab. **Caso clínico.** Varón de 74 años, diagnosticado de leucemia linfática crónica B cuatro años antes, en estadio C de Binet (LLC-B). Tratado durante tres años con clorambucilo, sin control de la enfermedad, por lo que se inició terapia inmunosupresora con bendamustina-rituximab, administrando dos ciclos en cuatro meses. Tras el segundo ciclo, comenzó de forma progresiva con sensación de dificultad para la deambulación y pérdida de fuerza en ambas piernas, además de desorientación. Acudió a urgencias, donde se constató paraparesia proximal

moderada sin piramidalismo y signos de encefalopatía, por lo que ingresó en Neurología. En días se produjo un agravamiento del cuadro encefalopático, alcanzando un estado estuporoso que se hizo irreversible. Una resonancia magnética craneal mostró lesiones hiperintensas parcheadas en la sustancia blanca subcortical bilaterales, no captantes y sin efecto masa, compatibles con LMP; igualmente se realizó una punción lumbar, que mostró PCR positiva para el virus JC. El paciente falleció a las dos semanas. **Conclusiones.** Existen casos descritos de LMP secundaria al uso de rituximab, poco frecuentes en la bibliografía, a diferencia de con otros inmunosupresores como natalizumab o infliximab. Dado el grave curso clínico del cuadro y el cada vez más extendido uso del rituximab para el tratamiento de cuadros neurológicos, es una entidad a tener en cuenta.

P25.

Caso familiar de distonía paroxística cinesigénica

C. Jara Montero, I. Carrera Sánchez, E.M. Cuartero Rodríguez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

Introducción. Se presenta un caso sobre dos hermanos con trastorno del movimiento que fueron diagnosticados a raíz del ingreso de uno de ellos. **Caso clínico.** Varón hispanoamericano de 15 años, sin antecedentes personales de interés, con un hermano de 24 años estudiado en consultas por una clínica similar. Desde hacía seis meses presentaba, al iniciar algún movimiento, episodios paroxísticos de segundos de duración, con una frecuencia de un episodio cada dos días,

que referiría como de tirantez y postura anómala (distonía-coreoatetósica), afectando siempre al hemicuerpo izquierdo, en rotación externa del miembro superior izquierdo e interna en el inferior. No tomaba café ni alcohol, nunca aparecía durante el sueño y era indolora. Sin mioclonías ni parésias poscríticas, alteración del nivel de conciencia ni relación con el ejercicio. Exploración neurológica completamente normal. Las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, proteinograma, hormonas tiroideas y serología) fueron normales, así como la radiografía de tórax, la resonancia magnética craneal y el electroencefalograma. En el electrocardiograma se encontraron extrasístoles bigeminas asintomáticas. Clínicamente cumplía criterios de distonía cinesigénica paroxística familiar. Se inició carbamazepina en dosis creciente en pauta lenta hasta experimentar mejoría. **Conclusión.** La distonía paroxística cinesigénica es una rara entidad con casos familiares y esporádicos. Los casos familiares son con mayor frecuencia portadores de la mutación *PRRT2* y esto se asocia a una edad más temprana del inicio del trastorno, mayor duración de los ataques, algunas formas más complicadas y a formas combinadas de distonías y corea.

P26.

Diplopía y rigidez generalizada como posibles marcadores de recidiva tumoral

J.F. Quiles López, J. Romero Godoy, J. Pinel Ríos

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos son un grupo

heterogéneo de trastornos no secundarios a metástasis, metabolismo y déficits nutricionales, infecciones, coagulopatía o efectos secundarios del tratamiento oncológico. Se instauran de forma aguda-subaguda y suelen preceder al diagnóstico del tumor. Existen síndromes clásicos y anticuerpos bien caracterizados asociados. La presencia de dichos anticuerpos obliga a descartar neoplasia. **Objetivo.** Ilustrar la alta sospecha de recidiva tumoral ante la aparición de síntomas neurológicos y la elevación de anticuerpos paraneoplásicos. **Caso clínico.** Mujer de 59 años, con antecedente de cáncer pulmonar de células pequeñas limitado, con respuesta a quimioterapia y radioterapia, diagnosticado tras un ingreso por oftalmoparesia y positividad a anticuerpos anti-Ri. Presentaba visión doble desde hacía un año y mialgias y limitación de movilidad en los últimos meses. En la última revisión estaba libre de enfermedad. Se objetivó cierta limitación de los rectos externos de predominio derecho y nistagmo en posiciones extremas, así como espasticidad en cuatro miembros, adoptando una postura en flexión no reductible en miembros superiores, e hiperreflexia generalizada sin alteraciones de la fuerza, sensibilidad, coordinación ni mioclonías. Se objetivó proteinorraquia, anticuerpo anti-Ri en sangre, resonancia magnética sin sufrimiento medular de causa compresiva y síndrome de hiperactividad muscular de origen central junto a polineuropatía sensitiva axonal leve en electroneuromiograma, sin otras alteraciones analíticas o en neuroimagen. Cumplía criterios para definir oftalmoparesia y síndrome de la persona rígida de origen paraneoplásico, con probable recidiva tumoral asociada. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas, sin objetivarse mejoría. **Conclusiones.** Destaca la importancia de los síndromes paraneoplásicos para sospechar recidiva tumoral, con lo que ello conlleva en cuanto al pronóstico, y la aparición de dos síndromes paraneoplásicos no clásicos en un mismo paciente no frecuentemente asociados a anticuerpos anti-Ri.

P27.

‘Diswafasia’ como síntoma centinela de un síndrome de pseudomigraña con pleocitosis. A propósito de un caso

M. Iglesias Espinosa, P. Perea Justicia, J.D. de la Torre Colmenero, J. Fernández Pérez, P.J. Serrano Castro

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorios con linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (síndrome HaNDL), también conocido como pseudomigraña con pleocitosis, es una entidad poco frecuente y de etiología no bien conocida. La disfasia es una manifestación clínica habitual de este síndrome, en el que se objetivaba pleocitosis linfocitaria y que cursa con episodios de déficit neurológico autolimitados en minutos, que suelen preceder en su aparición a una cefalea intensa. **Caso clínico.** Varón de 26 años, sin antecedentes de migraña, que acudió a urgencias por haber presentado un episodio autolimitado de alteración del lenguaje escrito tipo disgrafía en una conversación de WhatsApp, lo que coloquialmente denominamos ‘diswafasia’. En el momento de la valoración, el déficit neurológico había desaparecido, la exploración era normal y únicamente presentaba intensa cefalea holocraneal pulsátil. Refería episodios de cefalea similares desde hacía 20 días, por los cuales había consultado en dos ocasiones y que habían sido tratados sintomáticamente sin valoración por Neurología. No se había dado relevancia a que en una ocasión se acompañaba de déficit sensitivo hemicorporal, y en otra, de visión borrosa. Tras las pruebas complementarias pertinentes se diagnosticó síndrome de pseudomigraña con pleocitosis. **Conclusión.** Este caso pone de manifiesto que la semiología neurológica se adapta a las nuevas tecnologías y la ayuda que éstas pueden suponer en el diagnóstico diferencial de los trastornos del lenguaje cuando son descritos por los familiares del paciente y no son directamente observados por el neurólogo.

P28.

Caso clínico de romboencefalitis por *Listeria*, un reto diagnóstico

M. Marín Cabañas, M.L. Peinado Cantero, P. Carbonell Corvillo

Hospital Universitario Punta de Europa. Algeciras, Cádiz.

Introducción. La romboencefalitis es una complicación rara de la infección por *Listeria monocytogenes*, y la meningoencefalitis es la manifestación más frecuente de afectación del sistema nervioso central. Afecta preferentemente a pacientes inmunocompetentes y su diagnóstico es complejo, lo cual conlleva una elevada mortalidad. **Caso clínico.** Varón de 60 años, diabético, con un cuadro de siete días de evolución de cefalea, diplopía, inestabilidad y debilidad fluctuante de los miembros derechos. No había presentado fiebre. En la exploración destacaba una diplopía binocular horizontal, parálisis facial inferior derecha con hemiparesia derecha 4/5 y ataxia de tronco. Sin signos meníngeos. Afebril. Se realizó una tomografía computarizada craneal, normal, y una punción lumbar, con 40 leucocitos (70% mononucleares), sin consumo de glucosa ni proteinorraquia, y tinción de Gram negativa, por lo que se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso. El paciente presentó empeoramiento clínico, con disminución del nivel de conciencia, ptosis izquierda y pico febril. Se completó el estudio con una nueva punción lumbar, con idénticos resultados, salvo mayor pleocitosis, y una resonancia magnética craneal, que objetivó una lesión hiperintensa en FLAIR, que abarcaba el mesencéfalo y la protuberancia. Los resultados de serología, PCR para neurotrofos y cultivos en líquido cefalorraquídeo y suero fueron negativos. Únicamente se aisló *L. monocytogenes* en hemocultivos, iniciándose antibioterapia con ampicilina y gentamicina por vía intravenosa. **Conclusión.** La afectación troncoencefálica es característica de la neurolisteriosis. La clínica prodrómica inespecífica, ausencia de signos meníngeos y líquido cefalorraquídeo anodino con cultivos positivos en sólo un 40% dificultan su

diagnóstico. Debe sospecharse siempre ante una lesión sugestiva de romboencefalitis en resonancia magnética craneal. El hemocultivo tiene una mayor rentabilidad diagnóstica que el cultivo de líquido cefalorraquídeo.

P29.

Paraplejía aguda como presentación de una espondilodiscitis

M.B. Gómez González, M. Sillero Sánchez, N. Rodríguez Fernández, J.J. Asencio Marchante, A. Rodríguez Román, B. Rosado Peña

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La paraplejía aguda constituye una urgencia neurológica acreedora de resonancia magnética medular urgente para investigar etiología compresiva. Por otra parte, la patología infecciosa de la columna vertebral no suele acarrear déficit neurológico grave, sino más bien dolor local, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda. **Caso clínico.** Mujer de 74 años, con sintomatología dolorosa de un mes de evolución, seguida de fiebre y que mejoró con antibióticos. Posteriormente, apareció debilidad intensa abrupta, artalgias en miembros inferiores y pérdida del control esfinteriano. En la exploración se encontraron paraplejía flácida (0-1/5), nivel sensitivo D5, anestesia artrocinética e hiporreflexia en miembros inferiores. La analítica mostraba leucocitos neutrofílicos y elevación de proteína C reactiva. En la resonancia magnética se apreció afectación de cuerpos vertebrales D3, D4 y D5, con ocupación de canal por el aumento de partes blandas e imprecisa sobre el cordón medular. Durante la hospitalización se detectó una bacteriemia por *Escherichia coli*. La masa perivertebral se redujo levemente con antibioterapia, pero la gravedad del déficit neurológico persistió. No había antecedentes de interés, salvo hipertensión arterial, ni exploraciones invasivas o infección urinaria recientes. **Conclusiones.** No es privativa de un origen tumoral o traumático la afectación extrínseca del

cordón medular. La espondilodiscitis no diagnosticada y tratada precozmente puede afectar al contenido del canal raquídeo, generando un daño neurológico catastrófico difícilmente reversible.

P30.

Anormalidades en resonancia magnética en pacientes con epilepsia: ¿causa o consecuencia?

J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes Bueno, M.V. Castro Sánchez, M. Villagrán García, M.P. Moreno Arjona

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. En el período postictal se pueden observar alteraciones de señal en resonancia magnética (RM) que, en ocasiones, son una representación de la actividad epiléptica más que su causa estructural. **Caso clínico.** Mujer de 34 años, remitida a nuestra unidad por crisis parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas, con una focalidad temporal izquierda. En el estudio de RM realizado se apreciaba un marcado engrosamiento cortical del uncus izquierdo-hipocampo, que se extendía a la corteza cerebral de la porción anteroinferior del lóbulo temporal izquierdo. Una vez instaurado tratamiento con antiepilépticos y controladas las crisis se repitió el estudio de imagen, en el que ya no se observaba dicha lesión. **Conclusiones.** Con frecuencia se pueden observar anomalías en RM en este tipo de paciente, tanto unilaterales como bilaterales, únicas o múltiples, siendo el hipocampo el lugar más frecuentemente implicado sobre todo en las crisis parciales. Las imágenes anormales en RM generalmente se consideran la causa de la epilepsia, pero en ocasiones pueden ser una consecuencia directa de las alteraciones neurofisiológicas que subyacen a los fenómenos epilépticos. Al ser estas alteraciones tan variables y heterogéneas, es una opción a considerar al enfrentarse a un paciente con crisis y lesiones en RM.

P31.

Tétanos grave en nuestro medio con inicio de distonía mandibular y disfagia

M.B. Gómez González, M. Sillero Sánchez, B. Sainz Vera, J.J. Asencio Marchante, N. Rodríguez Fernández, B. Rosado Peña, A. Rodríguez Román

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La infección por *Clostridium tetani* goza hoy día en nuestro medio de escasa incidencia gracias a las condiciones de salubridad y sanitarias. No obstante, en medios rurales ocurren casos esporádicos cuyo inicio larvado puede enmascarar su pronto diagnóstico, necesario para evitar una evolución con secuelas e incluso mortal. **Caso clínico.** Varón de 54 años, con síntomas progresivos en varios días de dificultad en la masticación, disfagia y mordedura de lengua durante el sueño. Dos semanas antes se produjo en el campo una herida abdominal con un objeto de aluminio. Había recibido la vacunación antitetánica 20 años atrás. Hipertensión arterial, hipercolesterolemia y consumo de alcohol eran sus antecedentes más relevantes. En la exploración había mala higiene bucal, limitación en la apertura oral y lesiones por mordedura lingual, herida costrosa con restos purulentos en abdomen, dificultad en la pronunciación y ligera hiperreflexia. Al día siguiente de su ingreso precisó traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos por tetania mandibular e imposibilidad de ingesta; paulatinamente apareció tetania generalizada con espasmos, tratada con cisacuronio, un flutter auricular y shock séptico por *Klebsiella*. Al alta, estaba tetraparético. **Conclusión.** La baja incidencia de tétanos en España, un inicio atípico y la omisión de una anamnesis dirigida a investigar puertas de entrada puede retrasar su diagnóstico y tratamiento, con consecuencia de un déficit neurológico permanente y grave.

P32.

Neuromielitis óptica: un giro inesperado

R. Pérez Noguera, M. Ruiz de Arcos, E. Chavero Moreno, R. de Torres Chacón, F.J. Abril Jaramillo, G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Describir el caso de un paciente pluripatológico en tratamiento con inmunosupresores, que presentaba clínica subaguda y progresiva de visión borrosa y paresia asimétrica, que se orientó a un diagnóstico finalmente no corroborado. **Caso clínico.** Varón de 62 años, que consultó por visión borrosa bilateral y debilidad izquierda con acorchamiento ipsilateral. Antecedentes personales de estenosis mitral con cardiopatía secundaria que había precisado trasplante cardíaco, síndrome depresivo y fumador de 12,5 cartones/año desde los 14 años. La exploración neurológica mostró debilidad distal del miembro superior izquierdo 4/5, pinza pulgar y meñique afectada 4/5, miembro inferior izquierdo con debilidad sin predominio distal claro 4/5, hiperreflexia marcada con reflejo rotuliano con polinictismo y aumento del área reflexógena, aquileos conservados y Babinski bilateral. Marcha inestable con componente atáxico y *estepage* izquierdo. Romberg inestable. Hemograma y bioquímica: normales. Líquido cefalorraquídeo: 22 células de predominio monocítico. Citometría de flujo: sin alteraciones. Anticuerpos antineuronales: negativos. Anticuerpo anti-Aq4: 16,3 (positivo). Células transfectadas: negativas. EMG-PEV: grave afectación de predominio axonal de las vías visuales, moderada afectación desmielinizante de las vías somestésicas y gravea afectación de las vías corticoespinales. PET-TAC: nódulo hipermetabólico (baja tasa de duplicación) en la base del hemitórax derecho. Lesión compatible con carcinoma de células escamosas (T1, G0, M0). Se resecó el lóbulo afecto, obteniéndose una mejoría considerable de la sintomatología descrita. **Conclusión.** Los resultados preliminares, así como la exploración y progresión de la clínica,

apuntaban a una probable enfermedad por anticuerpos antiaquaporina, pero la falta de criterios clínicos y la reversión parcial del cuadro tras la lobectomía orienta al diagnóstico de síndrome paraneoplásico que cursó con clínica de neuromielitis.

P33.

Trombosis venosa múltiple con presentación predominante psiquiátrica

M. Sillero Sánchez, M.B. Gómez González, A. Rodríguez Román, A. Candil Cano, M.L. Fernández Ávila, E. Porras Alonso, N. Rodríguez Fernández, J.J. Asencio Marchante, B. Rosado Peña

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. La trombosis de senos venosos cerebrales puede presentarse con sintomatología prolija y muy diversa, incluida la psiquiátrica. En el inicio agudo suelen predominar la cefalea y síntomas neurológicos focales, así como antecedentes de una infección o cirugía mayor. **Caso clínico.** Mujer de 18 años, sin antecedentes relevantes ni toma de anticonceptivos o tóxicos, que estando de viaje en nuestra provincia presentó alteración de la conducta, lenguaje incoherente, alteración de la percepción visual y movimientos estereotipados, sin cefalea ni focalidad neurológica motora o fiebre. En la exploración se mostró pueril y negativista, sin déficit neurológico. Durante su hospitalización (en psiquiatría) aparecieron algunos vómitos aislados y debilidad en el miembro superior izquierdo. Como exploraciones complementarias se realizaron electroencefalograma (descartó estado epiléptico sutil), estudio de líquido cefalorraquídeo (sin encefalitis), TAC craneal (normal) y RM craneal (trombosis de seno sagital superior, transversal y sigmoide y vena yugular derechos, sin afectación parenquimatosa y leve ocupación de la mastoidea derecha). **Conclusión.** Ante la aparición de sintomatología psiquiátrica repentina en un paciente sin antecedentes, es obligado descartar un origen orgánico. No es habitual que la trombosis venosa cerebral aguda comience con

trastorno del comportamiento sin signos neurológicos localizadores, y en nuestro caso, la evolución y los hallazgos de neuroimagen fueron clave para el diagnóstico y el tratamiento de la entidad.

P34.

Miositis orbitaria idiopática recurrente

I. Carrera Sánchez, C. Jara Montero, E. Cuartero

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

Objetivo. Presentar un caso de miositis orbitaria idiopática de repetición.

Caso clínico. Varón de 32 años, que sufrió en un periodo de tres años dos episodios de diplopía binocular vertical a la infraversión de la mirada, de instauración progresiva en una semana. En ambas ocasiones se asociaba a dolor con los movimientos oculares. No refería déficit visual y negaba disfgia o astenia, así como fluctuación horaria. En la exploración tan sólo se objetivaba una ligera restricción en la infraversión del ojo izquierdo. Se solicitó RM craneal y orbitaria, observándose en el primer episodio engrosamiento difuso del músculo recto interno y recto superior izquierdos, y del tercio anterior del recto superior izquierdo en la segunda ocasión. Ante los hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos de miositis orbitaria, se inició precozmente tratamiento con corticoterapia, observándose una mejoría espectacular hasta la resolución completa a los pocos días en ambos casos. La miositis orbitaria tiene como principal diagnóstico diferencial la orbitopatía tiroidea, que se descarta razonablemente al no existir disfunción tiroidea ni neuropatía óptica. Además, es una entidad que frecuentemente se asocia a patologías autoinmunes como la sarcoidosis, el lupus o la vasculitis-ANCA asociada, por lo que se solicitó un amplio estudio diferencial que incluía autoinmunidad (factor reumatoide, ANCA, enzima convertidora de angiotensina...), serología y punción lumbar, que resultó completamente normal. **Conclusión.** Se trata de un caso de miositis orbitaria

de perfil idiopático recurrente, con mayor interés en la presencia de datos clínicos típicos y las características de la neuroimagen.

P35.

Encefalopatía posterior reversible: recurrencia y variabilidad clínica

M.P. Moreno Arjona, M. Villagrán García, V. Castro Sánchez, J.A. Salazar Benítez

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. La encefalopatía posterior reversible es una entidad bien definida con múltiples causas: hipertensión, eclampsia, fármacos, drogas... La recurrencia ha sido poco comunicada en la bibliografía. **Caso clínico.** Varón de 38 años, con antecedentes de diabetes tipo I, hipertensión, insuficiencia renal en hemodiálisis y esquizofrenia. En tratamiento con insulina, hipotensores y antidepressivos. Ingresó por presentar cefalea desde hacía dos semanas, occipital y generalizada, pulsátil, con vómitos acompañantes y escasa mejoría con analgésicos. Exploración: tensión arterial de 160/107 mmHg, conciencia normal, fondo de ojo con leve borrosidad papilar, reflejos osteotendinosos débiles, hipoalgesia distal en las piernas y TC craneal normal. Presión del líquido cefalorraquídeo de 30 cmH₂O. Bioquímica normal. RM craneal: lesiones hiperintensas bilaterales, sustancia blanca subcortical, predominio posterior. Los síntomas desaparecieron en tratamiento con nimodipino e hipotensores. Una posterior RM de control resultó normal. A los tres meses, tras una sesión de hemodiálisis, se quejó de cefalea y vómitos. Se realizó una TC craneal, sin anomalías. Al día siguiente lo encontraron inconsciente con relajación de esfínteres. En urgencias, tensión arterial de 220/120 mmHg, inconsciente, pupilas reactivas, desviación de la mirada a la derecha, tetraparesia, plantares indiferentes y TAC craneal con lesiones hipodensas bilaterales extensas. Mejoría clínica rápida con control de la tensión arterial y nimodipino. Una TAC craneal a los cuatro días mostró la resolución de las lesiones previas. **Conclusión.**

Este caso ejemplifica la variabilidad clínica (cefalea, estado de coma) y radiológica (lesiones moderadas o muy extensas) de la encefalopatía posterior reversible. La recurrencia es excepcional en la bibliografía y, en este caso, debido a varios factores que contribuyeron a la pérdida de autorregulación cerebral: hipertensión mal controlada y hemodiálisis.

P36.

Migraña y varices, una asociación infrecuente

P. Perea Justicia, M.M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre Colmenero, J. Fernández Pérez, A. Arjona Padillo, P.J. Serrano Castro

Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. Etoxisclerol[®] es un fármaco cuyo principio activo es el polidocanol y que se utiliza en forma líquida o de microespuma para el tratamiento estético de varices o telangiectasias mediante la escleroterapia. Se han descrito alteraciones visuales en un 1,4% de pacientes tras la administración del fármaco, cuyas características son clínicamente compatibles con migraña con aura visual. **Caso clínico.** Mujer de 36 años, con antecedente de cefalea, que consultó por episodios de alteración en el campo visual izquierdo (fotopsias, teicopsias...) de minutos de duración, que en ocasiones continuaba con cefalea hem Craneal pulsátil. La exploración neurológica y oftalmológica fue normal, así como la resonancia magnética y la angiorresonancia encefálica. La paciente reconocía factores desencadenantes, como contextos estresantes, y tratamiento esclerosante de varices de miembros inferiores (en tres ocasiones) con Etoxisclerol[®]. Se instauró tratamiento preventivo de la migraña con flunaricina, con buena evolución clínica. **Conclusiones.** Entre los desencadenantes más frecuentes y conocidos de esta patología se encuentran alimentos o situaciones de estrés, pero es importante reconocer otro tipo de desencadenantes menos descritos en la bibliografía y poco explorados en la anamnesis, como el tratamiento esclerosante de varices con Etoxisclerol[®].

rol[®], postulado como desencadenante de aura visual, seguida o no de cefalea de características migrañosas. Su fisiopatología se desconoce, y algunos autores sugieren que se debe a la irritación cortical que pone en marcha un proceso de depresión cortical propagada tras la liberación de endotelina, reconocido desencadenante de migraña, pero debe demostrarse su elevación en posteriores estudios.

P37.

Meningitis por *Haemophilus influenzae* en adultos

P. Perea Justicia, M.M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre Colmenero, J. Fernández Pérez, A. Arjona Padillo, P.J. Serrano Castro, J. Olivares Romero

Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Introducción. *Haemophilus influenzae* tipo B es la causa más frecuente de meningitis bacteriana en niños menores de 5 años, cuya incidencia descendió drásticamente tras la vacunación sistemática. Factores predisponentes como defectos anatómicos o alteraciones de la inmunidad están presentes en la mayoría de adultos con meningitis por *H. influenzae* tipo B. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 88 años, que presentaba supuración purulenta en el oído derecho de tres días de evolución, acompañada de fiebre y vómitos. Se objetivó deterioro del nivel de conciencia y rigidez nuchal. Se realiza una punción lumbar, con perfil compatible con meningitis bacteriana y cultivo positivo a *H. influenzae* tipo B. En el cultivo de exudado ótico se aisló dicho microorganismo. Evolucionó favorablemente con antibioterapia, encontrándose asintomática al alta. Caso 2: varón de 35 años, con antecedente de meningitis neumocócica por fístula postraumática de líquido cefalorraquídeo frontal izquierda, intervenida. Posteriormente presentó un nuevo episodio de meningitis bacteriana, se objetivó persistencia de la fístula y quedó pendiente de una nueva intervención. Acudió por cefalea y fiebre de tres días de evolución. En la exploración destacaban signos meníngeos positivos. Se intervino quirúrgicamente.

gicamente con drenaje de absceso frontal izquierdo y cierre de fístula del líquido cefalorraquídeo. En el cultivo de material purulento se aisló *H. influenzae* tipo B. La evolución con antibioterapia fue satisfactoria. **Conclusión.** Este microorganismo actualmente causa el 5-10% de los casos de meningitis bacteriana en adultos. Dado que las tasas de mortalidad son inferiores al 5% con un manejo clínico adecuado, incidimos en la importancia de su correcta identificación y tratamiento.

P38.

Hemorragia subaracnoidea focal y angiopatía amiloide

M. Villagrán García, M.P. Moreno Arjona, J.A. Salazar Benítez, J.A. Tamayo Toledo, M.V. Castro Sánchez

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. La hemorragia subaracnoidea espontánea de la convexidad cerebral supone el 5-6% del total de casos de hemorragia subaracnoidea. Las causas principales son: síndrome de vasoconstricción cerebral, angiopatía amiloide cerebral, síndrome de encefalopatía cerebral reversible, endocarditis, trombosis de senos venosos, vasculitis o meningitis carcinomatosa, entre otras. **Caso clínico.** Mujer de 70 años, con hiperlipemia como único factor de riesgo cardiovascular conocido. Ingresó en nuestro servicio por episodios recurrentes, de 5-10 minutos de duración, consistentes en hormigueo y debilidad de inicio en el miembro superior derecho y progresión hacia la hemicara derecha, junto con desviación de la comisura bucal y alteración del lenguaje. Exploración neurológica normal. Los análisis de sangre, electrocardiograma, TAC de cráneo sin contraste y radiografía de tórax fueron normales. En el estudio de resonancia magnética se observó un sangrado subaracnoideo limitado a los surcos precentral y poscentral izquierdos, así como múltiples microsangrados en secuencias T₂*. El EEG mostró actividad de base normal, sobre la que se recogían paroxismos de ondas agudas y ondas lentas (theta) en la región temporal del hemisferio izquier-

do, con transmisión contralateral ocasional. Angiotomografía, incluyendo senos venosos, normal. **Conclusión.** Esta paciente presentó episodios de déficit neurológico transitorio sugerentes de crisis focales. La revisión de casos publicados de angiopatía amiloide y hemorragia subaracnoidea focal de la convexidad permite establecer patrones clínicos (ataque isquémico transitorio, crisis focales) y radiológicos característicos. Debe sospecharse esta enfermedad en pacientes mayores de 60 años con esta presentación.

P39.

Hidrocefalia normotensiva sifilítica y otras excepciones de la neurolúes

E. Chavero Moreno, M. Ruiz de Arcos, C. García Campos

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La literatura científica siempre recuerda la atipicidad que puede tener la sífilis en su presentación y la necesidad de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial. Excepciones dentro de esa atipicidad hacen del diagnóstico un auténtico desafío. **Caso clínico.** Varón de 50 años, natural de Ucrania y residente en España desde hacía siete años. Negaba alergias medicamentosas o hábitos tóxicos. Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos. De camino a su país de origen para pasar las vacaciones sufrió, de manera repentina, un episodio de desorientación temporoespacial, ansiedad y trastornos de conducta. La exploración fue dificultosa porque el paciente, pese a tener previamente un buen nivel de castellano, sólo se expresaba en ucraniano y ruso, sin aparentes alteraciones en el lenguaje. Estaba orientado, con actitud indolente y afectividad inapropiada, sonrisa insulsa y risas inmotivadas. Negaba sintomatología afectiva mayor o de rango psicótico. Sueño y apetito conservados. La exploración neurológica era completamente normal. La resonancia magnética mostró hidrocefalia tetraventricular sin datos de isquemia ni lesiones meníngeas. La serología luética fue positiva y el

análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis de 7 mononucleares/ μ L y proteínas en el límite superior de la normalidad, con VDRL en LCR positivo. La presión de salida del LCR era normal. **Conclusión.** Dentro de la bibliografía es raro encontrar descrito el inicio agudo de los síntomas neuropsiquiátricos en la neurosífilis. Asimismo, son escasos los casos publicados de hidrocefalia a presión normal sifilítica y no se suele describir dentro de las presentaciones típicas de la neurolúes.

P40.

Nivel sensitivo dorsal como presentación de una hemorragia parietal

M.P. Moreno Arjona, M. Villagrán García, J. Muñoz Novillo, J.A. Salazar Benítez

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción. Las lesiones corticales parietales pueden dar lugar a gran variedad de síndromes sensitivos: pseudotalámicos, de modalidades discriminativas o síndromes atípicos. En muy raras ocasiones pueden imitar síndromes medulares o, incluso, lesiones de nervio periférico. **Caso clínico.** Varón de 59 años, sin antecedentes médicos relevantes. De forma súbita se notó mareado, como inestable, y se quejó de acorchamiento en el muslo izquierdo, que ascendió hasta la mitad izquierda del tronco. En urgencias se le encontró hipoalgesia izquierda en pierna y tórax, sin otras anomalías. Le practicaron resonancia magnética de columna lumbar y dorsal, sin más alteraciones que cambios degenerativos. Ante la persistencia del mareo se practicó una resonancia magnética craneal, que mostró un hematoma cortical parietal derecho. Una detallada exploración mostró que las anomalías se limitaban a las alteraciones sensitivas: hipoalgesia izquierda con nivel sensitivo D9 y disminución de vibratoria en pierna izquierda, siendo normales el resto de modalidades sensitivas y del examen neurológico. **Conclusión.** Existen casos atípicos de alteraciones sensitivas por lesiones de la corteza parietal;

así, se han descrito formas que imitan lesiones medulares, de nervio cubital, entre otras. Estas presentaciones se explican por la distribución somatotópica de la sensibilidad en la corteza parietal. La exploración neurológica detallada permite sospechar la localización lesional y evitar estudios innecesarios.

P41.

Síntomas oculares como manifestación de la carcinomatosis leptomenínea

A. Sánchez Refolio, R. Espinosa, L. Forero, N. Rojo, R. Rashid, A. Hermosín, M. Moya

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción. La carcinomatosis leptomenínea es una rara y grave complicación de algunos tipos de cánceres que metastatizan el espacio leptomeníngeo. Una de las formas de presentación más frecuente es la paresia de oculomotores. Documentamos el caso de una paciente con una forma de presentación poco frecuente de carcinomatosis leptomenínea. **Caso clínico.** Mujer de 55 años, que acudió por pérdida de agudeza visual bilateral y dolor con el movimiento ocular. En la anamnesis dirigida refería una cierta visión doble al mirar abajo. Durante el ingreso, la clínica progresó apareciendo paresia facial bilateral y afectación de pares bajos, así como crisis epilépticas. Tomografía computarizada urgente normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): proteínas, 220 mg/dL; glucosa, 17 mg/dL; 5% de polimorfonucleares y 95% de mononucleares; ADA, 9 mg/dL. Radiografía de tórax: nódulo en el lóbulo superior derecho. Se inició tratamiento con tuberculostáticos. Potenciales evocados visuales: afectación axonal del nervio óptico bilateral. Citología del LCR: células neoplásicas (adenocarcinoma). Resonancia magnética cerebral de contraste: engrosamiento leptomeníngeo. Tomografía computarizada de tórax: lesión de aspecto neoplásico en el lóbulo superior derecho (el Servicio de Anatomía Patológica confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar). La paciente fue tratada con corticoides y levetiracetam, estando pen-

diente del inicio de tratamiento con quimioterapia sistémica e intratecal. **Conclusión.** Se presenta el caso de una carcinomatosis leptomeningea por un adenocarcinoma de pulmón con una forma de presentación poco habitual. Debe sospecharse esta entidad en pacientes con una neuropatía óptica bilateral de curso subagudo y que presenta alteraciones características en el LCR. Los tumores más frecuentemente implicados son los hematológicos, melanoma y adenocarcinomas de mama y pulmón.

P42.

Trombosis venosa cortical en una mujer puérpera

S. Blanco Madera, A. Dengra Maldonado, A. Romero Villarrubia

Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada.

Introducción. La trombosis venosa cerebral se debe a la oclusión por material trombotico de venas y senos venosos cerebrales, encargados del drenaje venoso encefálico. Dentro de las patologías vasculares, es mucho menos frecuente que la arterial, representando aproximadamente un 0,5%

de todos los ictus. **Caso clínico.** Mujer de 31 años, sin antecedentes patológicos de interés, puérpera de un hijo sano de tres semanas tras un parto eutócico. Comenzó una mañana con clínica de debilidad de la mano izquierda y parestesia, junto con sensación de acorchamiento, del brazo derecho y hemicara ipsilateral, de duración aproximada de 10 minutos. Dichos episodios continuaron recurriendo a modo de parestesias ascendentes en la misma zona. Se acompañaba de cefalea holocraneal opresiva de carácter ortostático, y que relacionaba desde la administración de anestesia epidural para el parto. La exploración neurológica era normal, salvo leve hipostesia tactoalgésica de mano y antebrazo derechos. Se realizó una resonancia magnética craneal sin contraste, que evidenció una hiperintensidad en FLAIR T₂ en el surco central derecho, sugerente de trombosis de la vena cortical. El resto de pruebas (analítica, tomografía axial computarizada craneal y de perfusión, electroencefalograma y ecocardiograma) resultaron normales. **Conclusión.** Debido a la baja especificidad de la clínica y los pocos síntomas con los que se manifiesta en ocasiones la trombosis venosa cerebral, el diagnóstico es difícil y,

por tanto, se trata de una patología infradiagnosticada. Es importante sospechar dicha patología en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular, con estados protrombóticos como el puerperio, embarazo o uso de anti-conceptivos hormonales.

P43.

Miastenia grave como stroke mimic

M. Ruiz de Arcos, E. Chavero Moreno, R. Pérez Noguera, C. García Campos, G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La miastenia grave es la enfermedad autoinmune de transmisión neuromuscular más común y más descrita en la bibliografía. La presentación clásica es tras la actividad, de predominio vespertino. En casos aislados la instauración es brusca, lo que obliga a descartar lesiones de origen vascular o tumoral. **Caso clínico.** Varón de 60 años, hipertenso, en tratamiento con captopril, que acudió a urgencias por visión borrosa brusca desde hacía cuatro 4 días y que fluctuó en los siguientes días, empeoran-

do por la tarde y asociando alteración en la articulación de las palabras y visión doble. No refería otros déficits. A su llegada a urgencias se registraron valores de tensión arterial elevados. En la exploración neurológica destacaba disartria inteligible, ptosis palpebral derecha y motilidad ocular normal. Refería diplopía en la mirada extrema lateral derecha. Ante la clínica de instauración aguda se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, que resultó normal. Se solicitó una resonancia magnética craneal y un eco-Doppler de troncos supraaórticos, en el cual se apreció ateromatosis carotídea ligera. En la analítica se encontraron niveles elevados de anticuerpo antirreceptor de acetilcolina. Se inició tratamiento con piri-dostigmina, con clara mejoría de la disartria y la diplopía. Una TAC de tórax, sin y con contraste, resultó normal. **Conclusiones.** Ante el hallazgo de afectación de nervios oculomotores y disartria súbita es preciso realizar prueba de imagen de cráneo para descartar afectación bulbar por lesión tumoral o aneurisma. La presencia de manifestaciones clínicas compatibles y anticuerpos antirreceptor de acetilcolina confirma el diagnóstico, no siendo necesario realizar un electromiograma.