

II Congreso Regional / XVII Reunión Anual de la Sociedad Murciana de Neurología

Murcia, 17-18 de marzo de 2017

COMUNICACIONES ORALES

O1.

Puntuación en la NIHSS al ingreso como factor predictor de mortalidad en los pacientes con hemorragia intracerebral aguda

M. Cerdán Sánchez, A. Morales Ortiz, L. Muñoz Jimeno, M. Fernández Vivas, R. Núñez, J. Ros de San Pedro

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La hemorragia intracerebral presenta mayor mortalidad que los ictus isquémicos, alcanzando hasta el 40,4% a los 30 días. **Objetivo.** Identificar qué variables clínicas se asocian con una mayor mortalidad intrahospitalaria en una cohorte de pacientes con hemorragia intracerebral aguda en nuestro medio. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes con hemorragia intracerebral aguda, ingresados en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, durante un período de seis años, desde noviembre de 2009 hasta enero de 2015. Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas. El análisis univariante se realizó mediante test de chi al cuadrado para las variables categóricas. Las variables cuantitativas se analizaron utilizando el test de la *t* de Student o el test no paramétrico de la *U* de Mann-Whitney. El análisis multivariante de la mortalidad se realizó mediante regresión logística binaria. **Resultados.** De los 348 pacientes, 218 (62,6%) eran varones. Mediana de edad: 73 años (rango:

63-80 años). Mediana de la puntuación en NIHSS al ingreso: 9 (rango: 4-17). Mortalidad intrahospitalaria: 26,1%. La mortalidad en el subgrupo de pacientes con NIHSS ≤ 10 fue del 21,3% frente al 31,3% en aquellos con NIHSS > 10 ($p = 0,036$). En análisis multivariante, resultó predictor independiente de mortalidad la mayor puntuación en NIHSS al ingreso, estableciéndose el punto de corte en 10 (*odds ratio*: 1,716; IC 95%: 1,04-2,82; $p = 0,03$). No hubo diferencias significativas en el resto de variables analizadas. **Conclusiones.** En nuestra serie, pacientes con mayor gravedad del ictus al ingreso (NIHSS > 10) presentaron mayor mortalidad. Puede ser interesante incorporar la puntuación en la NIHSS al ingreso como factor predictor de mortalidad en este grupo de pacientes.

O2.

Limitación del esfuerzo terapéutico en pacientes fallecidos por ictus: estudio retrospectivo y observacional

G. Alonso Verdegay, I. Fernández Romero, M.C. Esteban Garrido, L. Montiel Navarro, M.E. Andreu Reinón, A. Sampedro Andrada

Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Introducción. La recogida en la historia clínica de limitación de esfuerzo terapéutico (LET) en pacientes con ictus es una práctica habitual. **Objetivos.** Determinar la frecuencia, tipo y motivo de LET y, como objetivos secundarios, determinar los factores asociados a la LET, la frecuencia de sedoanalgesia y de orden de no reanimación, la supervivencia tras su aplica-

ción y la existencia de diferencias en pacientes con y sin LET, y con y sin orden de no reanimación. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo en el que se recogieron los pacientes fallecidos por ictus desde el 1 de enero de 2015 al 31 de agosto de 2016 en el Hospital Rafael Méndez. **Resultados.** De los 485 pacientes, fallecieron 38, el 71% por causa isquémica y el 29% hemorrágica. En 37 pacientes se estableció alguna orden de LET (97,36%), destacando las de tipo 1 ($n = 27$; 71,1%) frente a las de tipo 2 ($n = 10$; 26,3%). De la LET de tipo 1 destacó la orden de no reanimación indicada en 18 pacientes (47,4%). En el 30% se pautó sedación paliativa, y en el 36,8%, morfina. Destacó el mal pronóstico a corto plazo como principal motivo de LET. **Conclusión.** La LET es una práctica habitual en fallecidos por ictus en nuestro servicio, por lo que se ha podido demostrar la hipótesis inicial.

O3.

Conveniencia del consentimiento informado para el tratamiento con anticoagulantes orales

L. Montiel Navarro^a, J.R. Castro Arias^b, M.E. Andreu Reinón^a, A. Sampedro Andrada^a, F.A. Fuentes Ramírez^a, G. Alonso Verdegay^a

^aSección de Neurología. ^bSección de Cardiología. Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Objetivo. Estudiar el grado de conocimiento que existe entre los pacientes tomadores de anticoagulantes acerca de los fármacos que emplean, intentando demostrar la posible necesidad

de obtener un consentimiento informado antes de iniciar dicha terapia. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo de 120 pacientes tratados con anticoagulación oral (terapia iniciada entre 2009 y 2016) con indicación de fibrilación auricular no valvular, tanto con dicumarínicos como con nuevos anticoagulantes orales, mediante encuesta telefónica para valorar el nivel de conocimiento de los pacientes en cuanto al tipo de fármaco tomado, efectos terapéuticos y posibles reacciones adversas. **Resultados.** Un 68% de los pacientes afirmó conocer el mecanismo de acción del fármaco (de éstos, un 32% dio una contestación errónea). Hubo más pacientes (73% frente a 66%) en el grupo de dicumarínicos que habían sido informados sobre la medicación, sobre todo entre los pacientes hospitalizados (hasta un 92%). Un 25% de los pacientes encuestados consideraban insuficiente la información que conocían sobre el tratamiento. **Conclusiones.** Los pacientes tomadores de dicumarínicos están más concienciados acerca de los riesgos y particularidades de la medicación en comparación con los tratados con nuevos anticoagulantes orales. Ambos grupos farmacológicos acarrear potenciales complicaciones hemorrágicas graves y requieren un correcto seguimiento de la terapia para minimizarlas. En el ámbito hospitalario, el grado de información al paciente es mayor que en consultas externas, si bien muchos pacientes precisan ampliar dicho conocimiento. El consentimiento informado es un elemento útil y recomendable para complementar estos procesos.

04.

Neuropatías ópticas: revisión de una serie

N. García Lax, I. Pellicer Espinosa, M. Palao Rico, J.A. Motos García, J. Marín Marín, M.L. Martínez Navarro
Hospital Reina Sofía. Murcia.

Introducción. El término 'neuropatía óptica' incluye distintas patologías que cursan con pérdida de agudeza visual, que puede ser unilateral o bilateral. Las principales causas son la isquémica, ya sea arterítica o más frecuentemente no arterítica, y la inflamatoria o neuritis óptica, cuya principal etiología es desmielinizante, pero también infecciosa/postinfecciosa y relacionada con enfermedades autoinmunes. Más raras son la tóxica (fármacos, alcohol o ambliopía tabaco-alcohólica) y la metabólica-hereditaria. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de una serie de 114 pacientes, ingresados desde 2005 hasta 2015, con diagnóstico de neuropatía óptica. En el 15% de casos fue bilateral. **Resultados.** 62,3% mujeres y 37,3% varones. Edad media al diagnóstico: 55,6 años. Factores de riesgo cardiovascular: 39,5% hipertensos, 19,3% diabéticos, 30% dislipémicos y 20,2% fumadores. Se realizó estudio de autoinmunidad en el 65%, serologías en el 81,6% y neuroimagen en el 95% (95% resonancia magnética y 5% tomografía computarizada craneal). **Conclusiones.** En nuestra serie, la etiología más frecuente fue la neuropatía óptica isquémica no arterítica (52,6%), con una edad media de 67,4 años y ligero predominio femenino (56,6%). De éstos, el 65% fueron hipertensos, el 33,3% diabéticos, el 41,6% dislipémicos y el 18,3% fumadores. Hubo dos casos secundarios a disección carotídea espontánea y un caso en relación con tadalafilo. La segunda en frecuencia fue la desmielinizante (22%), con una edad media de 33,4 años y predominio en mujeres (84%). En el 13,2% no se identificó causa. La tóxica-metabólica supuso un 6,1%, con cuatro casos en relación a ambliopía tabaco-alcohólica y tres secundarios a fármacos (etambutol, infliximab y ciclosporina); la infecciosa, un 3,5%, y la neuropatía óptica isquémica

arterítica, un 2,6%, con una edad media de 77,6 años. La recuperación fue buena en los casos de etiología inflamatoria y escasa en los de neuropatía óptica isquémica no arterítica.

05.

Evolución del embarazo en la esclerosis múltiple: presentación de una cohorte de 71 gestaciones

R. Villaverde González^a, A. Candelieri Merlizzo^b, S. Martínez Vidal^a, M.L. Martínez Navarro^c, A. Pérez Sempere^d, J. Gracia Gil^e

^aSección de Neurología. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia. ^bSección de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez. Lorca, Murcia. ^cSección de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. ^dServicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. ^eServicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete.

Introducción. En la esclerosis múltiple se produce una disminución en la actividad de la enfermedad durante el embarazo y un empeoramiento por encima de la actividad previa en el primer trimestre tras el parto. **Pacientes y métodos.** Análisis descriptivo de 71 gestaciones en 64 pacientes con esclerosis múltiple. **Resultados.** Edad media de 31,88 ± 4 años, siete años de evolución, tasa anualizada de brotes (TAB) el año previo de 0,65 ± 0,7 y EDSS al inicio del embarazo de 1,34 ± 0,9. En 61 gestaciones se había iniciado previamente tratamiento modificador de la enfermedad (TME). En 14 se mantuvo TME toda la gestación, 18 lo retiraron antes de la gestación, 29 al conocerla y 10 casos retrasaron el inicio de TME hasta después del parto. Resultados obstétricos: dos abortos. Cinco partos gemelares. 65,7% de partos vaginales y 31,3% de cesáreas. Peso medio del recién nacido: 3.011,34 ± 491 g. Resultados neurológicos: la TAB disminuyó durante el embarazo a 0,48 y aumentó significativamente tras el parto (0,92 en el primer trimestre y 0,76 en el segundo). La EDSS media al año tras el parto fue de 1,52 ± 1,2. La esclerosis múltiple tras el parto empeoró en el 47,8%, se mantuvo estable en el 50,7% y mejoró en el 1,4%. La EDSS empeoró significati-

vamente en las pacientes que retiraron TME antes o al conocer el embarazo. **Conclusiones.** Durante el embarazo disminuye la TAB. En los dos primeros trimestres tras el parto, sobre todo en el primero, la TAB aumenta significativamente. El abandono de TME podría determinar un empeoramiento de la discapacidad.

06.

Utilidad de la osteopatía en el tratamiento de las cefaleas: revisión de la bibliografía

M.E. Andreu Reinón^a, F. Huertas Hernández^b, L. Montiel Navarro^a, G. Alonso Verdegay^a, A. Candelieri^a, F.A. Fuentes Ramírez^a

^aHospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia. ^bFacultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica San Antonio. Murcia.

Introducción. En las guías clínicas, las recomendaciones de tratamiento mediante osteopatía o fisioterapia son inexistentes o limitadas. **Objetivo.** Realizar una revisión de la bibliografía existente sobre la evidencia del tratamiento de las cefaleas mediante osteopatía. **Materiales y métodos.** Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PEDro y PubMed mediante palabras clave. Se seleccionaron aquellos artículos que cumplieron criterios de inclusión indicados y no presentaron criterios de exclusión. **Resultados.** Se seleccionaron 24 artículos (3 metaanálisis y 21 revisiones sistemáticas). La mayoría se habían publicado en los cinco últimos años. En 17 de los trabajos estudiados sólo se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados (ECA), mientras que en el resto se incluyeron diversos tipos de estudios. El número de estudios incluidos en cada trabajo fue variable (3-51 ECA). En cuanto a los objetivos de los distintos estudios, se valoró la eficacia de diversos tratamientos manuales u osteopatía en diversos tipos de cefalea. La cefalea tensional fue la más estudiada. En nueve trabajos no se encontró evidencia a favor de estos tratamientos, mientras que en el resto se encontró evidencia favorable. **Conclusión.** Aunque la mayoría de estudios revisados indican que la fisio-

terapia y la osteopatía son tratamientos efectivos en la cefalea, la evidencia en la mayoría de los casos es insuficiente. Serán necesarios más estudios, tanto ensayos clínicos como estudios observacionales prospectivos, para poder dilucidar el papel de estas terapias en el tratamiento de las cefaleas.

PÓSTERS

P1.

Cefalea como forma de presentación de un síndrome de Sturge-Weber en una mujer de 40 años

A. Sanz Monllor^a, L. Sánchez Alonso^b, B. Palazón Cabanes^c, S.V. Atienza Ayala^d, J.M. Gómez Verdú^d, A. Cárceles Álvarez^e

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia. ^bServicio de Radiología. ^cServicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. ^dServicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Castillo. Yecla, Murcia. ^eUnidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Madrid.

Introducción. Descripción clínica y radiológica de una paciente con síndrome de Sturge-Weber (SSW) de inicio con cefalea en la edad adulta. **Caso clínico.** Mujer de 40 años, con cefalea de características tensionales de larga evolución y mala respuesta a tratamiento preventivo, sin antecedentes de crisis epilépticas ni retraso mental. En la exploración presentaba, en el territorio de la rama oftálmica del V par izquierdo, un angioma cutáneo que se extendía hasta el párpado superior, sin focalidad neurológica asociada. Se realizó una resonancia magnética cerebral con gadolinio, que identificó una angiomasia leptomenígea temporoparietooccipital izquierda, con atrofia del parénquima subyacente, venas medulares dilatadas adyacentes al asta temporal izquierda y asimetría ventricular con prominencia del plexo coroideo en el ventrículo lateral izquierdo. En las secuencias T₂ y FLAIR se objetivó una lesión en la corona radiada derecha, compatible con una lesión isquémica crónica de pequeño vaso.

Se realizó una arteriografía, sin anomalías en el drenaje venoso cortical y profundo. La exploración oftalmológica objetivó un hemangioma coroideo en el ojo izquierdo. **Conclusiones.** El SSW es un síndrome neurocutáneo poco frecuente. Se caracteriza por una malformación facial capilar asociada a malformaciones venosas y capilares cerebrales y oculares que, con frecuencia, asocia epilepsia, retraso mental y alteraciones visuales con inicio en la infancia. Este caso clínico, a pesar de ser atípico, ayuda a concienciar de que el SSW no es de inicio exclusivo en la infancia. La presencia del angioma facial afectando al territorio de V1 en un paciente con cefalea obliga a descartar la presencia de la malformación vascular pial propia de dicho síndrome.

P2.

Cefalea ortostática en el síndrome de hipotensión intracraneal

I. Pellicer Espinosa, N. García Lax, J.A. Motos García, M. Palao Rico, J.M. Rodríguez García, A. Díaz Ortuño

Hospital Reina Sofía. Murcia.

Introducción. El síndrome de hipotensión intracraneal es una entidad cuyo síntoma principal es una cefalea intensa, típicamente frontal y occipito-cervical, que aparece en sedestación o bipedestación y mejora con el decúbito. Es un síndrome mucho menos prevalente que la hipertensión intracraneal y suele relacionarse con una fuga de líquido cefalorraquídeo. **Caso clínico.** Mujer de 27 años, con un cuadro de cefalea occipital ortostática de 20 días de evolución, de carácter pulsátil, que empeora con maniobras de Valsalva y remite con el decúbito supino, asociando náuseas y vómitos. La paciente niega traumatismos o antecedentes de punción lumbar. La exploración física y neurológica, el fondo de ojo y la TAC craneal resultan normales. La resonancia magnética cerebral con contraste muestra un descenso del hipotálamo, quiasma y amígdalas cerebelosas, compresión de la protuberancia y realce meníngeo difuso, compatible con síndrome de hipotensión intracraneal. En una resonancia

magnética de la columna se aprecia una fístula de líquido cefalorraquídeo por divertículo meníngeo en D8-D9. Tras un mes de tratamiento postural en Trendelenburg y de administración de cafeína, la paciente presenta mejoría espontánea. **Conclusión.** Aunque la etiología más habitual de la hipotensión intracraneal es la fístula pospunción lumbar, también existen casos espontáneos, siendo una entidad probablemente infradiagnosticada. En estos pacientes, el tratamiento es esencialmente conservador, manteniendo el decúbito y pudiendo añadir cafeína o corticoides. Otra opción para casos refractarios es la inyección de parches hemáticos. Suelen evolucionar de forma favorable y es inusual la necesidad de intervención quirúrgica.

P3.

Estudio de dos familias con CADASIL

N. Ramos López^a, G. Valero López^{a,b}, F.A. Martínez García^{a,b}, A.E. Baidez Guerrero^{a,b}, J.E. Meca Lallana^{a,b}, A.M. Morales Ortiz^{a,b}

^aFacultad de Medicina. Universidad de Murcia. ^bServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una enfermedad rara causada por mutaciones del gen *Notch3* en el cromosoma 19. Se caracteriza por manifestaciones cerebrovasculares de pequeño vaso a mediados de la edad adulta, con evolución a demencia y mortalidad precoz. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de 11 pacientes de dos familias durante tres generaciones mediante revisión de las historias clínicas, incluyendo la neuroimagen. **Resultados.** Los hallazgos en la resonancia magnética y la mayoría de los clínicos coinciden con lo publicado. La mayoría de nuestros pacientes presentó eventos isquémicos, principalmente ictus lacunares, en la cuarta o quinta década de la vida, casi todos recurrentes, con una evolución en la mitad de ellos hacia parálisis pseudobulbar, y en la ma-

yoría de éstos, a demencia. Tres pacientes al menos comenzaron con trastorno psiquiátrico. Padecían cefalea cuatro pacientes de la familia A, tres de ellos migraña con aura. Destaca la presencia de tres varones con disfunción eréctil, hallazgo no descrito previamente. El diagnóstico fue confirmado por estudio anatomopatológico (familias A y B) y estudio genético (familia B). La muerte se produjo entre 6 y 25 años tras el primer ictus. **Conclusiones.** Se debe considerar el diagnóstico de CADASIL en adultos jóvenes con ictus lacunares, migraña o síntomas psiquiátricos que presenten leucoencefalopatía en la resonancia magnética. Se requiere mayor investigación para establecer relaciones significativas con otras manifestaciones de angiopatía sistémica, para conocer mejor la patogénesis y encontrar un tratamiento específico.

P4.

Encefalopatía posterior reversible recidivante en un paciente con sustrato oncológico y tratamiento quimioterápico

J. Vázquez Lorenzo, M.T. Alba Isasi, L. Fuentes Rumí, J.M. Cabrera Maqueda, L. Albert Lacal

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La encefalopatía posterior reversible (EPR) es un síndrome clinicoradiológico descrito por primera vez en 1996, consistente en la aparición de clínica neurológica (crisis epilépticas, alteraciones visuales, cefalea) de instauración aguda-subaguda y hallazgos radiológicos típicos de edema vasogénico, predominantemente en los hemisferios cerebrales posteriores. **Caso clínico.** Mujer diagnosticada de carcinomatosis peritoneal de origen ovárico, en tratamiento quimioterápico con carboplatino y paclitaxel. Presenta dos episodios de EPR, complicados con estado epiléptico, hemorragia intraparenquimatosa parietal e isquemia por edema citotóxico. Ambos episodios se acompañan de tensión arterial elevada, sin superar el umbral de la autorregulación. Al alta presenta ceguera cortical, alte-

ración conductual e incapacidad para la bipedestación. Además, precisa medicación antihipertensiva y antiepiléptica de mantenimiento. **Conclusiones.** El 25% de los pacientes que sufren EPR presentan déficits neurológicos residuales menores. La recurrencia es aproximadamente un 8%. La afectación de tronco, cerebelo, tálamo y núcleos basales aumenta la probabilidad de recidivar y evolucionar a EPR maligna con aparición de hemorragias intraparenquimatosas y hemorragia subaracnoidea, que son la primera causa de secuelas neurológicas graves y de mortalidad debido a hipertensión intracraneal. La repetición del tratamiento precipitante no ha demostrado ser un factor de riesgo de recidiva. **Conclusión.** Aunque la EPR es un síndrome potencialmente reversible, existen factores de mal pronóstico que pueden predecir la evolución tórpida de los pacientes. Son necesarios más estudios para evaluar los factores predisponentes cuya supresión pueda evitar recidivas.

P5.

Paciente joven con ictus isquémico de causa inhabitual

L. Fuentes Rumí, A.E. Baidez Guerrero, J. Díaz Pérez, G. Valero López, P. Sánchez Ayaso, C. Lucas Ródenas

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La displasia fibromuscular es una arteriopatía segmentaria no inflamatoria no aterosclerótica, que afecta a las arterias de mediano calibre, más frecuentemente las renales y las arterias cerebrales extracraneales, produciendo estenosis, aneurismas y disecciones arteriales. Afecta casi exclusivamente a mujeres con una edad media al diagnóstico de 40-50 años. **Caso clínico.** Mujer de 28 años, con un cuadro brusco de disartria y torpeza de la mano izquierda que progresó en los tres días siguientes a toda la extremidad superior izquierda, sin cefalea ni dolor cervical. En TC y RM craneales se evidenció un infarto agudo fragmentado en territorio de la arteria cerebral media derecha y en la arteriografía se objetivó una disección

carotídea con imagen en 'collar de cuentas' de la arteria carótida interna derecha extracraneal y un aneurisma incidental en la arteria cerebral media derecha. Con estos datos, se llegó al diagnóstico de displasia fibromuscular carotídea. La paciente no presentaba hipertensión arterial ni manifestaciones previas de enfermedad cerebrovascular y se descartó enfermedad asociada en arterias renales o pulmonares. Se inició tratamiento antiagregante y rehabilitador y mejoró completamente del déficit neurológico. **Conclusión.** Se trata de un ictus isquémico secundario a una disección carotídea como inicio de una displasia fibromuscular a edad temprana. Destaca la afectación carotídea única, ya que es poco habitual la ausencia de patología vasculorrenal: las arterias renales se afectan en el 80% de los casos y la hipertensión arterial secundaria es el signo más frecuente. Se evidenció otro hallazgo típico de esta entidad, como son los aneurismas intracraneales, que aparecen en el 20-50% de los pacientes con displasia fibromuscular.

P6.

Fístula paraespinal: una rara e infradiagnosticada causa de mielopatía

M.J. Cruz Huertas^a, I. Sanchez Ortuño^a, J. Buendía Martínez^a, C. Naranjo Fernández^a, R. Carrasco Torres^b

^aHospital Comarcal del Noroeste. Caravaca, Murcia. ^bHospital Los Arcos del Mar Menor. San Javier, Murcia.

Introducción. Las malformaciones vasculares medulares son entidades infradiagnosticadas cuyo retraso en el diagnóstico puede suponer graves consecuencias físicas y psicológicas para el paciente. **Caso clínico.** Varón de 39 años, con antecedente de síndrome de Gilles de la Tourette, que presenta dolor lumbar de tres años de evolución, progresivo e invalidante, junto con episodios de paraparesia súbita y cuadros recurrentes de retención de orina. En la exploración se aprecia marcha limitada por el dolor, reflejos osteotendinosos vivos en extremidades inferiores, sin otros signos de piramidalismo, y amiotrofia moderada

en las piernas. Se practican varias RM panmedulares, sin hallarse causa compresiva ni alteraciones de señal medular, RM cerebral normal y EMG/PES normales. Ante la persistencia del cuadro se solicita arteriografía medular, que objetiva una fístula paraespinal dorsal izquierda con drenaje venoso al plexo paraespinal. **Conclusión.** Las malformaciones vasculares espinales se clasifican según su estructura vascular, drenaje venoso o localización: fístula dural (70% de los casos), malformaciones arteriovenosas intramedulares o extramedulares. Se conoce además una causa rara, la malformación arteriovenosa paraespinal, descrita como una malformación arteriovenosa paravertebral con o sin drenaje venoso intradural, que puede ocasionar el mismo cuadro clínico y cuyo manejo invasivo puede resultar controvertido.

P7.

Ictus isquémico criptogénico y tromboembolismo pulmonar segmentario simultáneo en una paciente con cáncer de mama tras recibir el primer ciclo de quimioterapia

M.T. Iba Isasi, J. Vázquez Lorenzo, J.M. Cabrera Maqueda, L. Fuentes Rumí, L. Albert Lacal

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La enfermedad tumoral maligna se asocia a complicaciones tromboembólicas venosas, debido al mantenimiento de un estado protrombótico, incrementado por factores coexistentes tales como el tratamiento quimioterápico. Estas complicaciones pueden llegar a provocar afectación neurológica en forma de ictus isquémico criptogénico. **Caso clínico.** Mujer diagnosticada de cáncer de mama que, tras el primer ciclo de quimioterapia, sufrió un tromboembolismo pulmonar segmentario y un ictus isquémico. Se le realizó trombólisis seguida de trombectomía mecánica, y se instauró anticoagulación. Tras completar el estudio vascular, se diagnosticó ictus isquémico criptogénico en probable relación con estado

protrombótico, atribuido a coexistencia de neoplasia y quimioterapia. La presencia de *shunt* derecha-izquierda sugirió que el mecanismo subyacente podría haber sido una embolia paradójica. **Conclusiones.** Se ha establecido una asociación entre cáncer e ictus, del 15% en los pacientes con antecedente de evento trombótico previo, que varía según las características del tumor (mayor en adenocarcinoma de pulmón, gástrico y colorrectal). Con frecuencia se afectan múltiples territorios y existen datos analíticos relacionados con estado de hipercoagulabilidad. El estado protrombótico asociado al cáncer puede manifestarse en forma de ictus isquémico, incluso antes del diagnóstico. El principal mecanismo subyacente es el embolismo arterial causado por endocarditis trombótica no bacteriana o por embolismo paradójico a través de *shunt* derecha-izquierda. Es necesario realizar nuevos estudios que evalúen el riesgo del paciente oncológico y establezcan criterios terapéuticos capaces de prevenir los eventos trombóticos.

P8.

Ictus isquémico como forma de presentación de una hemorragia subaracnoidea

N. García Lax, I. Pellicer Espinosa, M. Palao Rico, J.A. Motos García, J.M. Rodríguez García, M.L. Martínez Navarro

Hospital Reina Sofía. Murcia.

Introducción. La hemorragia subaracnoidea supone un 1-2% de ictus y se asocia a importante morbimortalidad. El 80-85% de hemorragias subaracnoideas espontáneas se deben a rotura de aneurismas. El vasoespismo representa una de las principales complicaciones y su máxima incidencia ocurre entre los días 5 y 14. Presentamos una paciente que ingresa con sospecha de ictus isquémico por déficit neurológico focal. **Caso clínico.** Mujer de 66 años, hipertensa y dislipémica, que consultó por disartria, desviación de la comisura y debilidad en el hemisferio izquierdo de 48 horas de evolución. En urgencias, la tomografía computarizada (TC) craneal informa de signos de infarto

hiperagudo en la arteria cerebral media (ACM) derecha. Rehistoriando a la paciente, refería, una semana antes, un episodio de cefalea brusca e intensa, por lo que había consultado en urgencias de otro hospital y se le había pautado analgesia. Exploración: extinción visual y sensitiva, paresia facial, hemiparesia 3/5 e hipostesia izquierdas. Revisando la TC, sugería ocupación de surcos parietotemporales derechos, por lo que se sospechó hemorragia subaracnoidea o trombosis venosa cerebral. Punción lumbar: presión de apertura normal, transparente, hematíes 0. Resonancia magnética: hemorragia subaracnoidea en la cisura silviana y surcos derechos, focos isquémicos agudos en la ACM derecha. Angiotomografía y arteriografía confirman aneurisma en la arteria comunicante posterior y vasoespismo en la ACM derecha. Ingresa en la UCI y se realiza tratamiento neuroquirúrgico. **Conclusión.** La primera prueba para descartar hemorragia subaracnoidea es la TC, con una sensibilidad del 95-98% en las primeras 6-24 horas y del 50% a los cinco días. Si resulta normal y existe sospecha clínica, debe realizarse una punción lumbar, que detecta xantocromía en el 100% a las 12 horas y se mantiene dos semanas. En este caso, ninguna de las dos pruebas resultó diagnóstica, por lo que fueron fundamentales la historia clínica y la resonancia magnética.

P9.

Ictus isquémico por disección carotídea en relación con una apófisis estiloides elongada. Síndrome de Eagle estilocarotídeo

A.E. Baidez Guerrero, G. Valero López, J.M. Cabrera Maqueda, L. Fuentes Rumí, L. Albert Lacal, R. Hernández Clares

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La apófisis estiloides elongada es una variante anatómica que se ha descrito como la causa del síndrome de Eagle. La variante clínica de síndrome estilocarotídeo cursa con focalidad neurológica e incluso síncope, por compresión de arterias carótidas.

das. **Caso clínico.** Varón de 17 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresó con diagnóstico de ataques isquémicos transitorios (AIT) e ictus en el territorio distal de la arteria cerebral media derecha de origen criptogénico. En la exploración destacaba hipoestesia en el hemisferio izquierdo y leve claudicación de extremidades izquierdas en maniobras antigraavitatorias. No asociaba cefalea, cervicgia ni síndrome de Horner. Durante el ingreso se realizó estudio completo de ictus, analíticas (serologías, autoinmunidad y trombofilia), electrocardiografía, Holter, ecocardiografía y estudio de *shunt* derecha-izquierda, sin hallazgos patológicos. La angiogramografía detectó dilatación en la arteria carótida interna derecha extracraneal, compatible con una probable disección carotídea, y pseudoaneurisma asociado, confirmado con arteriografía cerebral y resonancia magnética cervical con supresión grasa. Con diagnóstico de ictus secundario a disección carotídea, se mantuvo antiagregación. A los tres meses presentó un nuevo AIT, con parálisis facial central que, junto con la ausencia de mejoría en pruebas de imagen, obligó a la realización de una nueva arteriografía y angioplastia con *stent*, visualizando entonces apófisis estiloides elongada en estrecho contacto con la arteria carótida en la reconstrucción 3D. Tras esto se remitió al paciente a otorrinolaringología y se encuentra pendiente de tratamiento quirúrgico. **Conclusión.** En pacientes con disección carotídea es importante tener en cuenta la apófisis estiloides elongada como posibilidad etiológica.

P10.

Ictus isquémicos de repetición secundarios a un fibroelastoma papilar atípico

G. Valero López^a, A.E. Baidez Guerrero^a, J.M. Cabrera Maqueda^a, J. Díaz Pérez^a, A. Morales Ortiz^a, J. Pérez Copete^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. El fibroelastoma papilar es un tumor benigno derivado de cé-

lulas del endocardio que suele asentar sobre la válvula aórtica y mitral. Tiene una baja incidencia, siendo el tercero en frecuencia de los tumores primarios cardíacos, tras el mixoma y el lipoma. Aunque suele ser un hallazgo incidental en adultos entre la cuarta y la octava década de la vida, tiene un elevado riesgo embolígeno. **Caso clínico.** Varón de 18 años, con antecedentes de migraña con aura y fumador, derivado a nuestro hospital por clínica desde el despertar de síndrome motor derecho fluctuante, con la presencia en las pruebas de imagen de lesiones crónicas corticales bilaterales y una oclusión aguda en el segmento A3 de la arteria cerebral anterior izquierda. Relataba un episodio de alteración en la emisión del lenguaje y parestesias en el brazo derecho tres meses antes. Durante el ingreso, el paciente quedó asintomático. Todo el estudio fue normal, salvo el hallazgo en la ecocardiografía de una lesión sugestiva de fibroelastoma papilar de 5 mm en el velo anterior de la válvula mitral. Se realizó intervención quirúrgica, en la que se objetivó una lesión que infiltraba toda la válvula y parte de la aurícula izquierda, y que requirió técnicas de crioblación para mantener la válvula. El estudio anatomopatológico confirmó la sospecha diagnóstica. **Conclusión.** El caso presentado es una causa atípica de ictus isquémico cardioembólico. La edad de presentación del paciente y la extensión de la lesión no son frecuentes en este cuadro.

P11.

Atrofia multisistémica precipitada por antidopaminérgicos en un adulto joven, con excelente respuesta a levodopa

L. Fuentes Rumí, J. Lopez Sanchez, O. Morsi Hassan, J. Jiménez Veiga, E. García Molina, J.M. Cabrera Maqueda

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La atrofia multisistémica (AMS) es una enfermedad neurodegenerativa esporádica, infrecuente y de causa desconocida, que se caracteriza por la presencia de parkinsonis-

mo, síntomas autonómicos y cerebelosos. La edad de comienzo de los síntomas suele ser a los 60 años y es infrecuente el inicio antes de los 40. Se describe un caso de AMS de inicio precoz en un paciente con antecedentes psiquiátricos, con buena respuesta a levodopa. **Caso clínico.** Varón de 39 años, diagnosticado de trastorno bipolar desde los 18 y tratado con diversos neurolepticos a lo largo de su vida, que comienza con síncope ortostático, disfunción eréctil e incontinencia urinaria. Posteriormente asocia anterocollis, síndrome rigidoacinetico simétrico, disartróhifonía y trastorno del sueño REM. El test de mesa basculante resulta positivo para disautonomía y la electromiografía de esfínter anal informa de denervación. Además, el DaT-Scan muestra denervación grave bilateral en la vía nigroestriatal. El paciente cumple criterios diagnósticos de probable AMS, variante parkinsoniana, y se inicia tratamiento con levodopa en altas dosis. Mejora de manera significativa del cuadro acinetico (UPDRS-III con mediación de 10 y sin mediación de 34). La disautonomía y el ortostatismo han disminuido con medidas físicas y tratamiento con midodrina. **Conclusión.** Los pacientes tratados durante un largo período con fármacos antidopaminérgicos presentan mayor probabilidad de desarrollar parkinsonismos que la población sana. La asociación de AMS precoz y fármacos neurolepticos se ha descrito de manera infrecuente en la bibliografía revisada, y todavía es más infrecuente su respuesta excelente a levodopa. Tras un año del diagnóstico, el paciente mantiene su autonomía y no ha empeorado en las escalas realizadas.

P12.

Leishmaniasis cutánea en un paciente con esclerosis múltiple tratada con fingolimod

R. Hernández Clares, E. Carreón Guarnizo, J. Díaz Pérez, E. García Molina, I. Bañón García, J.E. Meca Lallana

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La leishmaniasis cutánea por *Leishmania infantum* es una en-

fermedad parasitaria cuya manifestación más frecuente es la aparición de una pápula o nódulo aislado y autolimitado. En pacientes inmunodeprimidos, la enfermedad se caracteriza por una afectación extensa y evolución más tórpida, llegando incluso a la afectación sistémica. Se presenta un caso de leishmaniasis cutánea agresiva en una paciente con esclerosis múltiple en tratamiento con fingolimod. **Caso clínico.** Mujer caucásica de 32 años, con esclerosis múltiple remitente recurrente en tratamiento con fingolimod 0,5 mg/día por 25 meses. Desde el inicio del tratamiento está neurológicamente estable, con una linfopenia mantenida grado 3 de la OMS (linfocitos absolutos < 500 células/mm³). La paciente refiere la aparición de una pápula dolorosa en el borde auricular derecho, que en los meses siguientes se extiende por todo el pabellón auricular y adquiere un aspecto granulomatoso e infiltrativo. Una biopsia de la lesión revela un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con granulomas no caseificantes y reacción en cadena de la polimerasa positiva para *L. infantum*, y se inicia tratamiento con anfotericina B liposomal endovenosa. **Conclusiones.** El desarrollo de nuevos fármacos inmunosupresores para el tratamiento de la esclerosis múltiple ha aportado una mayor eficacia en el control de la enfermedad, a cambio de un mayor riesgo de complicaciones infecciosas asociadas con la inmunosupresión. Aunque en los ensayos clínicos previos a la aprobación del fingolimod no se evidenció una mayor asociación a infecciones frente a tratamiento con placebo e interferón, este caso sugiere que los pacientes tratados con fingolimod y linfopenia persistente podrían tener un riesgo mayor de infecciones oportunistas relacionadas con la inmunidad celular.

P13.

Adecuada tolerancia y respuesta clínica a la lacosamida en la miastenia grave: a propósito de dos casos

J.M. Sánchez Villalobos, I. Villegas Martínez, T. Espinosa Oltra, M. Quesada López, I. Díaz Jiménez, J.A. Pérez Vicente

Hospital Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Objetivo. Comunicar dos casos de mujeres con miastenia grave que fueron tratadas con lacosamida por diversas causas. Se analiza la respuesta clínica al tratamiento y los efectos adversos derivados de éste. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 54 años, con historia de miastenia grave de 20 años de evolución y difícil control sintomático, que presentó dolor incoercible en el miembro inferior secundario a periostitis tibial y refractario a politerapia analgésica. Caso 2: mujer de 75 años, con historia de miastenia grave de larga evolución y antecedente de ingreso en cuidados intensivos (crisis miasténica), que comenzó con crisis epilépticas focales sintomáticas en probable relación con lesión isquémica en la región insular. En ambos casos se instauró tratamiento con lacosamida 100 mg/día, objetivándose en el primer caso una franca mejoría sintomática del dolor que permitió una disminución de antiinflamatorios/analgésicos, y en el segundo caso, la desaparición de crisis epilépticas. Tras el inicio de tratamiento con lacosamida no se objetivó exacerbación de síntomas miasténicos ni alteración de la función respiratoria en ninguno de ambos casos, por lo que el tratamiento pudo mantenerse al alta. **Conclusión.** Tras revisar la bibliografía, no se han encontrado comunicaciones del uso de lacosamida en pacientes con miastenia grave. Por ello, a falta de realizar estudios prospectivos diseñados para evaluar tanto la eficacia como la seguridad/efectos adversos de la lacosamida en la miastenia grave, nuestra experiencia sugiere que la lacosamida podría ser una alternativa eficaz y potencialmente bien tolerada para el tratamiento del dolor refractario y la epilepsia en pacientes con miastenia grave.

P14.

Neuritis óptica con anticuerpos anti-MOG: caso clínico y revisión de la bibliografía

M.E. Andreu Reinón, L. Montiel Navarro, G. Alonso Verdegay, A. Candelieri, A. Sampedro Andrada, F.A. Fuentes Ramírez

Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Caso clínico. Varón de 38 años, que consultó por disminución de agudeza visual en el ojo izquierdo, con sintomatología y exploración compatibles con neuritis óptica anterior izquierda. Se realizó estudio analítico incluyendo serologías y autoinmunidad (incluyendo anti-NMO y anti-MOG), neuroimagen cerebral y cervical y análisis de líquido cefalorraquídeo (incluyendo bandas oligoclonales). Se halló una ligera elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (51 mg/dL), con resto normal, anti-NMO negativos, bandas oligoclonales negativas y anti-MOG positivos. También se realizaron potenciales evocados visuales, con aumento de latencia y disminución de amplitud en la vía visual izquierda y ligero aumento de latencia en la vía derecha. Se pautó tratamiento con esteroides en bolos de 1 g/24 h de metilprednisolona y posteriormente en pauta descendente, encontrándose en la actualidad con dosis de 5 mg/día, con mejoría clínica importante hasta recuperar la agudeza visual previa al ingreso. **Conclusión.** La neuritis óptica asociada a anti-MOG parece ser una entidad propia con un fenotipo característico bien diferenciado de otras causas de neuritis óptica como la esclerosis múltiple o la neuromielitis óptica. Se asocia a neuritis ópticas recurrentes y elevada sensibilidad a esteroides. En las guías de práctica clínica no hay recomendaciones protocolizadas sobre cuándo determinar anticuerpos anti-MOG. Un diagnóstico precoz de esta patología podría repercutir en la prevención de recurrencias, permitiendo estratificar a los pacientes y tratar con esteroides. En este sentido, debería valorarse la conveniencia de incluir la detección de anti-MOG de rutina en pacientes con un primer episodio de neuritis óptica aislada.

P15.

Complicaciones neurológicas en relación con herpes zóster

I. Sánchez Ortuño, M.J. Cruz Huertas, J. Buendía Martínez

Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca, Murcia.

Introducción. La infección por virus varicela zóster permanece latente en los ganglios de las raíces dorsales y su reactivación puede producir diferentes entidades, siendo la más frecuente el herpes zóster. La mielitis es una rara complicación en relación con el herpes zóster, más frecuente en paciente inmunoafectados. La parálisis motora segmentaria en miembros complica el 3-5% de los casos de herpes zóster. **Caso clínico.** Varón de 60 años, con artritis reumatoide en tratamiento con corticoides e inmunosupresores, que consultó por debilidad de la pierna derecha. En la exploración presentaba lesiones vesiculocostrosas en territorio de L4-L5, debilidad para la flexión de la cadera derecha 3-/5, cuádriceps 2/5, reflejos rotuliano y aquileo derechos abolidos, y piramidalismo con hiperreflexia izquierda, clono aquileo izquierdo y reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Resonancia magnética: edema medular D8-D12. Electromiografía: actividad espontánea en tibial anterior, vasto medial y lateral y adductor mayor. Líquido cefalorraquídeo: 11 leucocitos (100% mononucleares). Recibió tratamiento con aciclovir durante 10 días y corticoides, y continúa en rehabilitación. En este caso coexisten dos complicaciones: mielitis y parálisis motora segmentaria. **Conclusión.** La mielitis es una de las complicaciones en relación con el herpes zóster. En la fisiopatología no queda claro que se deba a la reactivación de la infección o a un origen inmunomediado parainfeccioso. En el caso de la parálisis motora segmentaria se presupone una etiología por infección directa del virus. El tratamiento debe incluir antivirales y corticoides. El pronóstico tras el tratamiento es, por lo general, bueno.

P16.

Uso de stent modificador de flujo en una paciente con un aneurisma cerebral gigante

J.A. Motos García^a, N. García Lax^a, M. Palao Rico^a, I. Pellicer Espinosa^a, B. García-Villalba Navaridas^b, M. Espinosa de Rueda Ruiz^b

^aHospital Reina Sofía. Murcia. ^bServicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. El tratamiento de los aneurismas cerebrales evoluciona continuamente con la aparición de nuevas técnicas menos agresivas que intentan disminuir las secuelas neurológicas en los pacientes. Se describe un caso particular de aneurisma gigante tratado. **Caso clínico.** Mujer de 58 años, hipertensa, remitida al Hospital Santa Lucía como código ictus por pérdida de conciencia. A su llegada a urgencias presenta bradipsiquia, hipersomnolencia y algún bloqueo del lenguaje. La tomografía axial computarizada urgente detecta una lesión ocupante de espacio temporal izquierda. Una resonancia magnética cerebral posterior revela un aneurisma gigante en la arteria cerebral media M2 izquierda, parcialmente trombosado, con hemorragia subaracnoidea perilesional. El cuadro clínico se interpreta como crisis focal secundariamente generalizada (contaba episodios previos de bloqueos del lenguaje desde hacía un año). Se discute el caso en el Comité de Neurovascular y se decide por consenso el tratamiento endovascular con colocación de stent modificador de flujo (P64 Flow Modulation Device) debido a la complejidad del procedimiento quirúrgico (incluso con necesidad de una *bypass*), lo cual se realiza con éxito. En resonancias magnéticas posteriores se objetiva la resolución del edema e incluso la reducción del tamaño del saco aneurismático, manteniéndose la paciente sin nuevas crisis, tratada con doble antiagregación y levetiracetam. **Conclusión.** El tratamiento endovascular de los aneurismas utilizando stents modificadores de flujo ha sido uno de los últimos avances en esta materia, per-

mitiendo excluir el aneurisma de la circulación cerebral sin cirugía abierta ni utilización de *coils*. Esto permite que en algunos casos, como el expuesto, disminuya el tamaño del aneurisma excluido sin craneotomía, lo cual minimiza las secuelas neurológicas y mejora el tratamiento de estos pacientes.

P17.

Pie caído bilateral como síntoma de inicio del síndrome de Churg-Strauss

J.M. Sánchez Villalobos^a, A.M. Torres Perales^a, E.E. Soriano Navarro^b, F.J. Rodríguez Martínez^b, T. Espinosa Oltra^a, M. Quesada López^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Introducción. El síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis de pequeño y mediano vaso, que cursa con asma bronquial y eosinofilia como rasgos diferenciales respecto a otras vasculitis. La afectación neurológica más frecuente es en forma de mononeuritis múltiple. **Caso clínico.** Mujer de 76 años, con antecedentes de asma bronquial crónica, rinitis alérgica y sinusitis maxilar, sin antecedentes neurológicos de interés. Días antes de acudir al hospital comenzó con parestesias distales en miembros inferiores, seguidas de debilidad de inicio distal y progresión ascendente primero en el miembro inferior derecho, con posterior afectación bilateral. La exploración neurológica mostró debilidad para la dorsiflexión de ambos pies (mayor en el derecho), con pérdida de la bóveda plantar y dificultad para la eversión plantar bilateral, compatible con lesión del nervio ciático poplíteo externo bilateral. También hipoestesia exteroceptiva en la cara lateral de ambas piernas, enrojecimiento transitorio en la zona distal de los pies y arreflexia aquilea. En la analítica destacaban 28.100 leucocitos (eosinófilos 61,4%). La radiografía de tórax presentaba infiltrados pulmonares, correspondientes posteriormente en tomografía computarizada torácica con opacidades pulmonares en 'vidrio deslustrado'. La resonancia magnética lumbar fue

normal y en el estudio neurofisiológico existía una caída en la amplitud de ambos ciáticos poplíteos externos motores. El líquido cefalorraquídeo fue normal. **Conclusión.** La mononeuritis múltiple es una manifestación neurológica frecuente de las vasculitis sistémicas. Ante la sospecha clínica se debe indagar en los antecedentes del paciente, pues una presentación clínica típica y unos antecedentes compatibles podrían ser claves para la realización del diagnóstico.

P18.

Meningoencefalitis por *Streptococcus agalactiae* como stroke mimic

J.M. Cabrera Maqueda, L. Fuentes Rumí, E. García Molina, G. Valero López, E. Carreón Guarnizo, J. Meca Lallana

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La meningitis por estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) supone una entidad rara y grave que experimenta un aumento de incidencia en el adulto. La mayoría de los casos ocurre en la mujer en el postparto, ancianos o adultos que asocian diabetes, cirrosis o antecedentes de ictus o cáncer de mama. En nuestro hospital, de 2009-2015, se observaron ocho casos, el 50% en adultos. **Caso clínico.** Mujer de 77 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, trasladada como código ictus por fibrilación auricular paroxística no anticoagulada. Tensión arterial: 158/63 mmHg. Frecuencia cardíaca: 70 latidos/min. Temperatura corporal: 35,7 °C. Saturación O₂: 98%. Exploración general: sin hallazgos. Exploración neurológica: alerta, mutista, hemianopsia homónima derecha explorada por reflejo de amenaza, sin rigidez de nuca (NIHSS: 12). Tomografía computarizada: pequeña área temporooccipital izquierda con ligero aumento de tiempo de tránsito medio y del flujo, volumen conservado. Se desestimó rt-PA por hora de inicio desconocida y trombectomía por ausencia de oclusión de gran vaso. Analítica: leucocitos, 30.390/mL; proteína C reactiva, 16,76 mg/dL; procalcitonina, 50,4 ng/mL;

glucosa, 122 mg/dL. Punción lumbar: leucocitos, 6.901/campo (86% polimorfonucleares); glucosa, 45 mg/dL; proteínas, 327 mg/dL. En cultivo de líquido cefalorraquídeo y hemocultivos creció *S. agalactiae*, por lo que se administró ampicilina y gentamicina. Se estudió el foco infeccioso primario: ecocardiografía transesofágica, ecografía vaginal, mamografía, urocultivo y exudado vaginal y rectal, sin hallazgos. La resonancia magnética cerebral mostró lesiones isquémicas agudas corticales frontales bilaterales y parietales izquierdas, contenido purulento en ambas astas occipitales y realce leptomeníngeo. Tras 21 días de antibióterapia, fue dada de alta sin focalidad. **Conclusión.** La meningitis por estreptococos del grupo B supone una causa emergente en el adulto, pudiendo asociar fenómenos isquémicos parainfecciosos.

P19.

Sarcoidosis y trombosis venosa cerebral: coexistencia o coincidencia

M. Palao Rico, J.A. Motos García, N. García Lax, I. Pellicer Espinosa, J. Marín Marín, J.M. Rodríguez García

Hospital Reina Sofía. Murcia.

Introducción. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de causa desconocida que produce complicaciones neurológicas en un 5-10% y puede afectar a cualquier parte del sistema nervioso, siendo la más frecuente la parálisis facial, seguida de la neuropatía óptica y la hipoacusia bilateral. Se presenta un caso de trombosis venosa cerebral a raíz de la cual se diagnosticó sarcoidosis. **Caso clínico.** Mujer de 52 años que consultó por episodios paroxísticos de visión borrosa, acúfenos e inestabilidad de tres meses de evolución, sin otra clínica sobreañadida, cuyos síntomas habían ido aumentando en frecuencia. Antecedentes personales: hipertensión arterial en tratamiento, cefaleas de perfil mixto, lumbalgia crónica. En la exploración general destacaba adenopatía laterocervical derecha y ligera anisocoria (I > D), resto normal. Se solicitó estudio de neuroimagen, que presentó engrosa-

miento y realce parcheado meníngeo, medular y encefálico, de predominio infratentorial e intraparenquimatoso en el troncoencefalo. Imágenes puntiformes en columna cervicodorsolumbar, sugestivas de afectación secundaria de médula ósea, y trombosis del seno sigmoide y distal del seno transversal izquierdo. Se completó el estudio etiológico, que resultó negativo en el rastreo tumoral, autoinmunidad, trombofilia congénita y adquirida, infeccioso y análisis del líquido cefalorraquídeo. Finalmente, la biopsia del ganglio supraclavicular mostró adenitis crónica granulomatosa de tipo sarcoides. **Conclusiones.** Recientes estudios han demostrado una asociación estadísticamente significativa entre sarcoidosis y enfermedad tromboembólica, presentando 1,4 veces más riesgo en comparación con pacientes sin sarcoidosis. La causa del incremento del riesgo se desconoce, pero puede estar influido por la actividad inflamatoria, las características clínicas y las comorbilidades del paciente.

P20.

Neuritis óptica anterior isquémica no arterítica tratada con prostaglandina E1

J.M. Cabrera Maqueda, L. Fuentes Rumí, A.E. Baidez Guerrero, J. Díaz Perez, J. Vázquez Lorenzo, R. Hernández Clares

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica es la causa más frecuente de neuropatía óptica anterior en mayores de 50 años. La causa principal es la caída en la presión de perfusión de las arterias ciliares posteriores cortas. **Caso clínico.** Mujer de 52 años, con dislipemia y obesidad, que consultó por oscurecimiento brusco del campo visual del ojo derecho (OD) no doloroso. En la exploración: pupilas isocóricas con defecto pupilar aferente relativo en OD, agudeza visual 20/200 en OD y 20/20 en ojo izquierdo. Fondo de ojo OD: edema de papila, tortuosidad vascular y hemorragias en llama peripapilares. En analítica, destacaba proteína C reactiva de 0,46 mg/dL y velocidad de sedi-

mentación globular de 33 mm/h. TC de cráneo: normal. Campimetría visual OD: escotoma arciforme con respecto del cuadrante inferonasal (defecto medio: -25,26% dB). Potenciales evocados visuales: hallazgos sugestivos de disfunción leve/moderada de la vía óptica prequiasmática derecha. Tomografía de coherencia óptica: edema difuso con incremento de volumen vertical del disco, reducción de excavación pupilar y engrosamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina. Se realizó eco-Doppler de arteria oftálmica, arteria central de la retina y arteria ciliares posteriores, que mostró enlentecimiento de velocidades de flujo en el OD. Se administró metilprednisolona 500 mg/día por vía intravenosa durante tres días y prednisona 80 mg por vía oral con prostaglandina E1 1 µg/kg por vía intravenosa los tres días siguientes. Al alta: agudeza visual 20/100 en OD, defecto medio de -24,01% dB en campimetría visual en OD y corrección del patrón de flujo en eco-Doppler. **Conclusión.** La prostaglandina E1 es un potente vasodilatador de la microcirculación capilar cuyo uso en la neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica se ha descrito recientemente en casos aislados. Se propone la realización de un estudio prospectivo para determinar su beneficio.

P21.

Ataxia progresiva de inicio tardío

E. García Molina, L. Fuentes Rumí, J.M. Cabrera Maqueda, J. Díaz Pérez, G. Valero López, J. Martín Fernández

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. Las ataxias representan cuadros clínicamente heterogéneos, resultado de diferentes etiologías: genéticas, degenerativas, inflamatorias, tóxico-nutricionales, neoplásicas o paraneoplásicas. En los casos de inicio tardío, una vez descartadas lesiones estructurales, se deben considerar las etiologías degenerativas y autoinmunes. **Caso clínico.** Mujer de 71 años, con antecedentes de hipotiroidismo y cirugía por estenosis del canal cervical, que ocho años antes presentó un

cuadro de vértigo, diarrea y pérdida de peso prolongado durante varias semanas. Tras estudio exhaustivo en su hospital, se llegó al diagnóstico de enfermedad celíaca, con unos niveles de anticuerpos antitransglutaminasa > 200 y atrofia de vellosidades intestinales. Tras iniciar dieta exenta de gluten mejoró de los síntomas digestivos, negativizándose los anticuerpos, pero con inestabilidad de la marcha que incluso se había acentuado en los años siguientes, motivo de su consulta. En el examen, destacaban funciones superiores conservadas, nistagmo vertical en reposo y horizontal en la mirada conjugada lateral, fuerza, tono y sensibilidad normales, leve dismetría bilateral, ataxia axial y abasia con Romberg negativo. El estudio de resonancia magnética mostró moderada atrofia de vermis y hemisferios cerebelosos. Dados los antecedentes, la exploración y la ausencia de lesiones estructurales en la resonancia, se llegó al diagnóstico de ataxia por gluten. **Conclusión.** La ataxia es una manifestación conocida de la sensibilidad al gluten, suele aparecer años después del diagnóstico de la enfermedad y puede persistir a pesar de una dieta exenta de gluten, bien por atrofia establecida o por persistencia de los anticuerpos; en algunos casos resulta útil la inmunoterapia.

P22.

Síndrome de Ondine secundario a síndrome de Opalsky por ictus isquémico

J.M. Cabrera Maqueda, L. Fuentes Rumí, J.A. Motos García, L. Albert Lacal, J. López Sánchez, B. Escribano Soriano

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. El síndrome de Ondine consiste en la pérdida de control automático de la respiración durante el sueño manteniendo el control voluntario de la respiración, causado por lesiones troncoencefálicas. Se presenta el caso de un paciente con ictus bulbar lateral que desarrolló este cuadro de hipoventilación central. **Caso clínico.** Varón de 54 años, hipertenso y dislipémico, que comenzó el día an-

tes de acudir a urgencias con un síndrome vertiginoso con gran componente vegetativo, que se trató de forma sintomática. Veinte horas después, es trasladado como código ictus al persistir la clínica y asociar disartria, disfonía, síndrome de Horner derecho, nistagmo horizontorrotatorio a la izquierda, parálisis facial izquierda, hemiparesia 4/5 del hemicuerpo derecho, hipoestesia de la hemicara derecha y el hemicuerpo izquierdo con respeto facial, y dismetría de las extremidades derechas (NIHSS: 9). Constantes, electrocardiografía y analítica, sin hallazgos a destacar. TC multimodal: infarto establecido en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha, con oclusión en el segmento V3 de la arteria vertebral y *mis-match* 0%. Se desestimó rt-PA y trombectomía intraarterial mecánica. Al día siguiente, mientras dormía, presentó una parada respiratoria que requirió intubación e ingreso en cuidados intensivos. Con ventilación con presión de soporte, mostraba tendencia a la hipercapnia durante el sueño y parámetros normales en vigilia. Tras varios intentos de retirada de soporte, se decidió una traqueostomía. A los diez días, se traslada a planta, permaneciendo al alta con traqueostomía, sonda nasogástrica y con exploración neurológica similar al ingreso. **Conclusión.** La vigilancia constante de la ventilación en pacientes con lesiones troncoencefálicas puede evitar la parada respiratoria.

P23.

Evolución grafológica tras el tratamiento con toxina botulínica guiada con electromiografía en el temblor del escribiente

A. Miró Andreu^a, C.P. Gómez Cárdenas^b, M.C. Maetzú Sardiña^a, R. López Bernabé^c, J.P. Cuadrado Arronis^a, J. Moreno Candel^c

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. ^bServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Molina de Segura. ^cServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción. El temblor del escribiente es un temblor específico de tarea,

focal y en el miembro superior (dedo, mano o brazo). Se trata de un temblor involuntario y repetido durante la escritura. Existen dos subtipos: simple y complejo (o temblor distónico), que asocia movimientos o posturas anormales. Uno de los tratamientos más eficaces es la inyección de toxina botulínica tipo A guiada con electromiografía (EMG), que consigue la debilitación de los músculos implicados. Su efecto es máximo a los 7-15 días y desaparece progresivamente a los 3-4 meses de la inyección, mientras que el efecto secundario indeseado más frecuente es la excesiva debilidad. **Caso clínico.** Varón de 74 años, ingeniero ya jubilado, remitido con diagnóstico de temblor del escribiente. Afirma una importante dificultad para escribir con la mano derecha, de 30 años de evolución, y más recientemente con el uso del ordenador. Tras cuatro tratamientos con toxina botulínica guiada con EMG en flexor y extensor *carpi radialis* con 40 U en cada músculo, afirma una importante mejoría que demuestra aportando un documento donde ha recogido la misma frase, quincenalmente y bajo las mismas condiciones. En ella se observa una clara mejoría en la tipografía y comprensión entre la cuarta y la octava semana, coincidiendo con el máximo efecto. **Conclusiones.** El temblor del escribiente es una patología de difícil respuesta. El efecto terapéutico de la toxina botulínica en los músculos y en las dosis adecuadas, valorado con la EMG, queda demostrado pese a no llegar a resolverse completamente, ya que facilita la escritura y comprensión, disminuye la morbilidad y mejora la calidad de vida.

P24.

Síndrome de distonía mioclónica hereditaria: a propósito de un caso

J.M. Cabrera Maqueda^a, J. López Sánchez^a, O. Morsi Hassan^a, R. Villaverde González^b, L. Fuentes Rumí^a, E. García Molina^a

^aHospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ^bHospital Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción. El síndrome de distonía

mioclónica es una rara enfermedad caracterizada por distonía leve y espasmos involuntarios en la musculatura proximal, con inicio antes de los 20 años. Se han identificado 2 *loci* (DYT11 y DYT15), siendo la mutación del gen *SGCE* la más frecuente, transmitida por herencia autosómica dominante con penetrancia y expresividad variables. Recientemente se han publicado mutaciones del gen *RELN*. Se describe a una paciente con muta-

ción de *SGCE* que presenta un síndrome de distonía mioclónica con gran discapacidad. **Caso clínico.** Mujer de 19 años, valorada por movimientos involuntarios tipo espasmos desde la infancia, con curso progresivo. Dos tías paternas y su hermano menor están diagnosticados de tics. En la exploración presenta mioclonías graves en la musculatura proximal y craneocervical, precipitadas por acción y leves en reposo, con mínima distonía axial.

Puntuación de 37 sobre 55 en la escala unificada para mioclonías (sección 1), lo que implica una dependencia casi completa en actividades de la vida diaria. El estudio analítico, neuroimagen y neurofisiológico es normal, y posteriormente se solicita estudio genético de distonías. Se evidencia una mutación en heterocigosis en el exón 1 del gen *SGCE* (DYT11), con el mismo resultado en familiares afectos, siendo su padre un portador sano. Se diag-

nostica síndrome de distonía mioclónica hereditario y se trata con varios fármacos, sin mejoría, mientras que sus familiares se encuentran asintomáticos. **Conclusión.** El síndrome de distonía mioclónica es un trastorno raro del movimiento con una expresividad clínica variable. En este caso, la discapacidad de la paciente obliga a valorar la estimulación palidal bilateral como terapia sintomática, indicación descrita en la bibliografía.