

XXXI Reunión Anual de la Sociedad Neurológica de Castilla y León

Burgos, 29-30 de septiembre de 2017

COMUNICACIONES ORALES

01.

Alucinosis musicales: síndrome de Charles-Bonnet auditivo

R. Manso Calderón

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción. Las alucinosis musicales son alucinaciones auditivas con introspección preservada que se caracterizan por escuchar canciones, tonos, melodías, armónicos, ritmos o timbres inexistentes. Popularizadas por Oliver Sacks, las alucinosis musicales pueden deberse a hipoacusia adquirida moderada-grave (el equivalente auditivo del síndrome de Charles-Bonnet), intoxicación (benzodiazepinas, salicilatos, pentoxifilina, propanolol), lesiones traumáticas de la vía acústica y epilepsia, entre otras. Son más frecuentes en mujeres a edades avanzadas y no tienen un tratamiento específico. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 62 años, con síndrome de Turner e hipoacusia bilateral por otitis media crónica derecha y colesteatoma izquierdo, intervenido mediante mastoidectomía radical, quedando meningocele en la fosa craneal media que ocluye todo el conducto auditivo externo. Portadora de audífonos, cuando los retira por la noche oye 'canciones de copla sin tener la radio puesta'. Sin antecedentes psiquiátricos. Exploración neurológica normal. Pruebas de neuroimagen muestran meningocele y retención epitelial en cavidad radical del oído izquierdo. Se prueba tratamiento con venlafaxina, zopiclona y levetiracetam, sin mejoría. Caso 2:

mujer de 83 años, con presbiacusia bilateral, que en los últimos cuatro años refiere 'oír el sonido de un teléfono o un grifo abierto'. Síndrome depresivo asociado, no trastorno obsesivo o psicótico. Exploración neurológica y de neuroimagen normales. Sin clara mejoría con venlafaxina o agomelatina. Se colocó una audioprótesis y desaparecieron las alucinosis musicales. **Conclusión.** El tratamiento de la causa subyacente y la educación sobre su naturaleza benigna son las aproximaciones más efectivas en el síndrome de Charles-Bonnet auditivo, que rara vez responde a antiepilépticos o anti-depresivos.

02.

Plexopatías lumbosacras secundarias a linfomas no Hodgkin

M. Álvarez Álvarez, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, A. Sierra Gómez, M. Alañá García

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Describir dos casos de plexopatía lumbosacra secundarios a un linfoma no Hodgkin B. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 69 años, con antecedente de linfoma del manto con afectación digestiva, en remisión completa, que consultó por un dolor lumbar irradiado por la cara externa de la pierna derecha, con paresia de predominio distal de un mes de evolución. En la exploración se observó debilidad en el psoas ilíaco y flexión dorsal del pie derecho, abolición del reflejo aquileo e hipoestesia en territorio L5 derecho. En la resonancia magnética se observaron datos de denervación

de la musculatura correspondiente al plexo lumbosacro, que fueron confirmados por estudios neurofisiológicos. La citometría del líquido cefalorraquídeo detectó infiltración por su linfoma. Tras tratamiento de la recaída mejoró clínicamente, aunque persistía en el seguimiento debilidad en la flexión dorsal del pie. Caso 2: varón de 69 años, en estudio por estenosis de canal, que consultó por debilidad del miembro inferior izquierdo de varios días de evolución. En la exploración presentaba en la pierna izquierda fuerza 1/5 de forma global, con reflejo rotuliano hipoactivo y reflejo aquileo abolido. La resonancia magnética detectó dos grandes masas pélvicas (retroperitoneal y presacra izquierdas) que infiltraban estructuras vecinas. El estudio neurofisiológico fue compatible con plexopatía lumbosacra izquierda y la citometría del líquido cefalorraquídeo demostró infiltración por linfoma no Hodgkin. A pesar del tratamiento, fue *exitus* un mes después. **Conclusión.** Aunque la etiología infiltrativa o compresiva por neoplasia sea infrecuente, se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las plexopatías.

03.

Oftalmoplejía tras un herpes zóster oftálmico

N. González Nafra, S. Herrero Velázquez, A. Rojo López, A. Carreres Rodríguez, E. Martínez Velasco, H. Avellón Liaño, M.J. Gareja García-Malvar, M.I. Yugueros Fernández, F. Ortega Valín, O. Fernández Arconada, M.A. Tola Arribas

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La reactivación del virus herpes zóster puede afectar a la primera rama del trigémino. Secundariamente pueden aparecer complicaciones neurológicas. **Objetivo.** Presentar dos casos clínicos de oftalmoplejía tras zóster oftálmico. Ambos pacientes eran mayores de 70 años y diabéticos. **Casos clínicos.** Caso 1: inicio de diplopía 24 horas después del herpes oftálmico. Exploración: endotropía en mirada centrada, limitación completa para la abducción del ojo derecho, con diplopía en dextroversión, y lesión vesiculocostrosa en la punta de la nariz (signo de Hutchinson). Resonancia magnética cerebral: ligero realce del VI par derecho. Caso 2: diplopía progresiva un mes después del inicio del herpes oftálmico. Exploración del ojo derecho: midriasis media areactiva, ptosis completa, limitación completa para la aducción, la supraducción y la infraducción, y limitación parcial para la abducción. En resonancia magnética se observaron signos de edematización de los músculos oculomotores derechos. Ambos pacientes recibieron tratamiento con corticoides y aciclovir, que se suspendió en el segundo caso tras el resultado negativo de la reacción en cadena de la polimerasa del virus herpes zóster en líquido cefalorraquídeo. Ambos presentaron recuperación completa progresiva. **Conclusiones.** La oftalmoplejía podría producirse por invasión directa del virus o por reacción inmunológica a él, con afectación muscular o nerviosa. Como ocurre en estos dos casos, en la neuroimagen pueden objetivarse signos de neuritis y miositis.

04.

Ataxia con apraxia oculomotora tipo I

S. Arnaiz Senderos, E. Cubo Delgado

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La apraxia oculomotora tipo I es una enfermedad genéticamente heterogénea, causada por mutaciones del gen *APT*X (cromosoma 9p13.3), que codifica la proteína apraxina, implicada en la reparación de ADN. Se presenta el caso de un paciente con dicha enfermedad, debido a una mutación heterocigota compuesta. **Caso clínico.** Varón de 29 años, de padres sanos, no consanguíneos. Cuadro progresivo de inicio en la infancia de dificultad en el aprendizaje, torpeza al caminar y movimientos involuntarios de las cuatro extremidades. Examen neurológico inicial (a los 7 años): lentitud en el lenguaje, asinergia oculocefálica, movimientos en mirada vertical lentos, marcha rígida interferida por posturas distónicas y movimientos coreicoatetósicos de las cuatro extremidades. Actualmente, progresión hacia disartria, alteración de los movimientos oculares sacádicos, hipotonía global con arreflexia y apalestesia en la extremidad inferior derecha con ataxia de la marcha, dismetría bilateral y aumento de los movimientos coreicos. Deterioro intelectual leve. Fondo de ojo normal. Sin estigmas cutáneos significativos. Se descarta trastorno paratiroides, carencial e inmunodeficiencias. Niveles de α -fetoproteína normales. RM craneal: atrofia cerebelosa. EMG: polineuropatía sensitivomotora axonal. Estudio genético: xantomatosis cerebrotendinosa, panel ataxia espinocerebelosa (SCA1, 2, 3, 6, 7, 8, 12, 17, DRPLA): negativos. Se identificó una mutación en heterocigosis en el exón 6 del gen *APT*X (c.837 G>A; NM_175053), ya descrita, y otra en el exón 5 (c.680T>A; NM_175073), no identificada previamente. Padre: NM-175073:c.680T>A. Madre: NM-175073:c.837G>A. Su hermana, de 27 años, presenta la misma evolución clínica, con similar RM craneal, EMG y exploración, aunque destaca una mayor actitud distónica de

los miembros superiores, ataxia grave, no presenta coreoatetosis y responde a levodopa. **Conclusiones.** Ante un inicio temprano de ataxia cerebelosa progresiva se debe sospechar apraxia oculomotora y neuropatía motora axonal, siendo también frecuente el corea, distonía y deterioro cognitivo.

05.

Neuralgia del occipital: enseñanzas de una serie de 62 pacientes

J. Martínez, E. López, M.I. Pedraza, M. Ruiz, D. García-Azorín, A.L. Guerrero

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Pese a considerarse una entidad frecuente, son pocas las series disponibles de neuralgia occipital. Se pretende analizar las características clínicas y demográficas, así como la respuesta al tratamiento, de una serie de 62 pacientes. **Pacientes y métodos.** Atendidos en una unidad de cefaleas de un hospital terciario entre enero de 2008 y septiembre de 2017. Se consideran variables demográficas y clínicas, la experiencia terapéutica anterior a la llegada a la unidad y la evolución posterior. Los primeros 14 casos han sido ya publicados. **Resultados.** Se incluyen 62 pacientes (13 varones y 49 mujeres), de un total de 5,072 (1,2%), atendidos durante el período de inclusión. Edad al momento del diagnóstico: $58,7 \pm 15,1$ años (rango: 19-83 años). Latencia inicio-diagnóstico: $27,6 \pm 57,8$ meses (rango: 1-360 meses). En 22 casos (35,5%) afectaba al lado derecho; en 33 (53,2%), al izquierdo, y en 7 (11,3%) se trataba de un cuadro bilateral. En 56 pacientes (90,3%), dolor basal, de carácter generalmente opresivo, de intensidad $5,3 \pm 1,5$ (rango: 2-9) en la escala analógica; 39 tenían exacerbaciones dolorosas, de carácter mayoritariamente punzante e intensidad $8,1 \pm 1,4$ (rango: 8-10). Antes de llegar a nuestra consulta, en 20 casos (32,2%) se había utilizado algún tratamiento preventivo, generalmente amitriptilina, con respuesta escasa o nula. La respuesta a los bloqueos anestésicos

ha sido prolongada en la mayoría de los pacientes; en cinco de ellos fue necesario el uso de onabotulinumtoxina A por respuesta parcial o de escasa duración a los bloqueos, con un solo caso refractario. **Conclusión.** La neuralgia occipital es una entidad infrecuente, pero no excepcional, en una unidad de cefaleas. Los bloqueos anestésicos y la onabotulinumtoxina A permiten controlar la mayoría de los casos. Los fármacos preventivos utilizados en nuestra serie antes de iniciar los bloqueos fueron poco eficaces.

06.

Código ictus en mayores de 90 años: ¿indicaciones bien sentadas?

M.D. Calabria Gallego, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, B.E. Sanz Cuesta, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar una serie de casos, recogidos desde septiembre de 2016 a mayo de 2017, de un hospital de tercer nivel, de 90 o más años de edad, en los que se realizó tratamiento fibrinolítico. **Pacientes y métodos.** De manera prospectiva se procedió a seleccionar todos aquellos pacientes de 90 o más años de edad en los que se realizó fibrinólisis. Se trata de un total de ocho pacientes (cinco mujeres y tres hombres) de 90, 91, 91, 91, 92, 93, 95 y 95 años. **Resultados.** Al alta, dos habían mejorado en la escala NIHSS, mientras que seis mantuvieron una misma NIHSS o empeoraron. En dos se produjeron complicaciones médicas, principalmente infecciones respiratorias, y en uno, transformación hemorrágica. Uno de ellos falleció. **Conclusión.** Desde la introducción del tratamiento fibrinolítico, la edad ha sido un criterio de exclusión que ha variado a lo largo del tiempo. Actualmente, entre los criterios de exclusión para la realización de fibrinólisis no se encuentra la edad. Algunos estudios muestran la seguridad de este tratamiento en ancianos, pero no tratan de manera específica los resultados en edades tan extremas. Aunque nuestro tamaño muestral es pe-

queño como para extraer conclusiones, nos percatamos de que en este tipo de pacientes es muy importante sentar cuidadosamente la indicación, valorando con cautela y conjuntamente otros factores como son el tiempo de evolución, ASPECTS, enfermedad de pequeño vaso asociada o escala Rankin modificada.

07.

Estudio del tratamiento de polirradiculopatías desmielinizantes inflamatorias crónicas refractarias en el Complejo Asistencial Universitario de Palencia

F.F. Iglesias Santa Polonia

Sección de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Introducción. La polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) es una entidad inmunomediada adquirida que afecta al sistema nervioso periférico. Evoluciona de forma crónica y progresiva o en recaídas. El tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, corticoides y recambio plasmático ofrece buenos resultados. Las pautas de tratamiento no están tan claras en los pacientes refractarios. El objetivo es recabar información sobre éstas. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado una búsqueda de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré y PDIC en la base de informes clínicos desde 1999. Se ha valorado la edad, cuadro clínico, antecedente de cuadro infeccioso previo y tratamiento. **Resultados.** Sobre un total de 31 pacientes, 11 tenían diagnóstico de PDIC con recaídas. La edad media era de 62 años (rango: 40-75 años). Sólo tres de ellos sin clínica sensitiva (27%), coincidiendo con enfermedad activa más estable. En cinco pacientes existió un cuadro infeccioso previo (fueron casos más refractarios). En todos se ha probado el uso de inmunoglobulinas intravenosas: siete con ciclos periódicos, tres de forma exclusiva y otros cuatro (los más refractarios) asociando un micofenolato, otro ciclosporina y los dos restantes azatioprina y corticoides. En los

no respondedores a inmunoglobulinas intravenosas, tres continúan tratamiento con corticoides (dos orales y uno con bolos periódicos) y uno en tratamiento exclusivo con azatioprina. No se han probado otros inmunosupresores ni inmunoglobulinas subcutáneas. **Conclusiones.** En todos los casos se ha probado el uso de inmunoglobulinas intravenosas o corticoides. El empleo de otra terapia inmunosupresora ha dependido de la experiencia personal y de las características del paciente.

08.

Tratamiento endovascular en pacientes mayores de 80 años con ictus secundario a oclusión de la arteria cerebral media. Comparativa de los resultados obtenidos en un centro terciario de ictus tras la aplicación de criterios estrictos de selección

J. Trigo López^a, M.C. de Lera Alfonso^a, A.I. Calleja Sanz^a, E. Cortijo García^a, L. Blanco García^a, A. Juanatey García^a, E. Martínez Pías^a, S. Fernández Pérez^b, M. Castaño Blázquez^b, M. Schüller Arteaga^b, J. Galván Fernández^b, R. Alcaide Flores^a, P.L. Muñoz Rubio^a, J. Reyes Muñoz^a, J.F. Arenillas Lara^a

^aServicio de Neurología (Unidad de Ictus).

^bServicio de Radiología (Neurointervencionismo). Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La edad límite en los ensayos de tratamiento endovascular fue variable y no todos ellos incluyeron pacientes mayores de 80 años. Estudios previos mostraron que el impacto del volumen del *core* sobre el pronóstico funcional es superior en mayores de 80 años. **Objetivo.** Estudiar el efecto de emplear criterios estrictos de *core* sobre el pronóstico funcional en pacientes mayores de 80 años en tratamiento endovascular. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de un registro prospectivo de reperfusión cerebral en un centro terciario de ictus. Se incluyeron pacientes consecutivos mayores de 80 años con ictus isquémico y oclusión de la arteria cerebral media tratados con terapia endovascular. Entre mayo de

2015 y diciembre de 2016 se emplearon criterios similares de neuroimagen para tratamiento endovascular independientemente de la edad. A partir de enero de 2017, se limitó el tratamiento endovascular en pacientes mayores de 80 años a ASPECTS 9-10 (TC simple) y a *core* < 25 cm³ en TC de perfusión si ASPECTS < 9. Variables pronósticas: volumen de infarto en TC de control, NIHSS al alta, buen pronóstico funcional al tercer mes (Rankin ≤ 2). **Resultados.** Se incluyeron 57 pacientes (edad media: 83 años; 42% hombres; NIHSS mediana, 19; rango: 1-29), de ellos, 39 fueron tratados en el primer período. El análisis bivariado mostró una mejor evolución de los pacientes tratados con criterios estrictos de *core*: menor volumen de infarto (79,1 frente a 23,1 cm³; *p* = 0,027), menor NIHSS a las 24 horas (17 frente a 11; *p* = 0,05) y mayor porcentaje de independencia funcional (18% frente a 44,4%; *p* = 0,05). **Conclusión.** El empleo de criterios más estrictos de selección en cuanto a la estimación del *core* del infarto inicial se asoció significativamente a un menor volumen del infarto. Se apreció una tendencia hacia un mejor pronóstico funcional a largo plazo en el grupo de selección estricta. Por lo tanto, nuestros resultados favorecen el empleo de criterios restrictivos de neuroimagen en la selección de octogenarios para el tratamiento endovascular.

09.

Pacientes ingresados en la unidad de ictus: cuatro meses de historia, un análisis de la situación

M.D. Calabria Gallego, S. Martínez Peralta, F.J. Domínguez Días, O. López Agudelo, A.M. Murillo Hernández, L. Redondo Robles, I. Gómez Estévez, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar un análisis descriptivo de todos los pacientes ingresados en la unidad de ictus de un centro hospitalario de tercer nivel desde mayo a agosto de 2017. **Pacientes y métodos.** De manera prospectiva se recogieron, durante cuatro meses, da-

tos de los pacientes ingresados en la unidad de ictus: edad, tratamiento con fibrinólisis, traslado a hospital de referencia para realización de trombectomía mecánica, realización de trombectomía mecánica, días de estancia y si fueron o no *exitus*. **Resultados.** De los 219 pacientes seleccionados, la estancia media fue de 4,6 días, y la edad media, de 71,2 años. Fueron *exitus* 20 pacientes (9,1%). Se realizó fibrinólisis intravenosa a 37 (16,9%). De ellos, 13 (35,1%) se trasladaron al centro de referencia para realizar trombectomía mecánica, pero sólo ocho (61,5% de los trasladados) pudieron someterse al procedimiento. Se produjo *exitus* en cinco pacientes (13,5%). En cuanto a la trombectomía mecánica, se trasladaron al centro de referencia 19 pacientes (8,7%); de ellos, pudieron someterse al procedimiento 10 (52,6% de los trasladados, 4,6% del total). Por tanto, nueve pacientes (47,4% de los trasladados) fueron trasladados, pero no se sometieron al procedimiento, ya que habían mejorado tras fibrinólisis (*n* = 2; 2,2%) o bien el infarto ya estaba establecido a su llegada al centro de referencia (*n* = 7; 7,8%). De estos pacientes, dos (22,2%) fueron *exitus*. De los pacientes sometidos a trombectomía mecánica, 13 habían recibido previamente tratamiento fibrinolítico (68,4%) y tres fueron *exitus* (15,8%). **Conclusión.** En un elevado porcentaje de pacientes trasladados al centro de referencia para trombectomía mecánica, ésta no pudo realizarse a causa del excesivo tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. Consideramos imprescindible la implementación del tratamiento endovascular en centros terciarios para homogeneizar la asistencia del Código Ictus.

010.

Síndrome rigidoacinetico de inicio juvenil. Mutación en el gen DJ-1 (PARK7)

S. Arnaiz Senderos, S. Ortega Cubero

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. El gen *DJ-1* (cromosoma 1p36) codifica para una proteína con

función neuroprotectora contra el estrés oxidativo. Una causa establecida de enfermedad de Parkinson de inicio precoz autosómico recesivo es la mutación en dicho gen, siendo su frecuencia baja (1-2%). Se presenta el caso de un varón con una nueva variante en el gen *DJ-1* no descrita en las bases de datos poblacionales. **Caso clínico.** Varón de 19 años, natural de Pakistán, de padres primos carnales. Remitido a consulta por torpeza en el aprendizaje desde la infancia y alteración de la marcha y del lenguaje de seis meses de evolución. Exploración: facies infantiloides, baja frecuencia de parpadeo, anartria, comprende órdenes sencillas, movilidad ocular extrínseca conservada, fuerza y sensibilidad normales, reflejos osteotendinosos vivos y simétricos, reflejo cutaneoplantar flexor bilateral, marcha arrastrando ambos pies, ausencia de braceo y giro descompuesto, bradicinesia global a 3/4, rigidez 4/4 en extremidades izquierdas y, 3/4 en derechas. Leve temblor postural, no de reposo. Estudio metabólico, ceruloplasmina, proteinograma y autoinmunidad, normales. Serología para bacterias, parásitos y virus neurotropos, negativa. Citobioquímica de líquido cefalorraquídeo normal. Bandas oligoclonales negativas. TAC craneal normal. Resonancia magnética craneal: lesiones hiperintensas de sustancia blanca supratentorial, inespecíficas, y zona de gliosis en el giro temporal superior derecho. En el estudio genético se identificó en homocigosis la variante c.210_212del (p.Val71del) en el gen *PARK7*. Se inicia tratamiento con levodopa y se produce mejoría desde el punto de vista motor, pero asociando alteración del comportamiento y alucinaciones, que mejoran reduciendo la dosis. **Conclusiones.** El parkinsonismo producido por mutaciones en el gen *DJ-1* presenta una edad de inicio entre los 20-40 años, con progresión lenta, asocia alteraciones psiquiátricas frecuentes y suele tener una respuesta inicial favorable a levodopa.

PÓSTERS

P1.

Ictus isquémico secundario a una disección aórtica: presentación de dos casos

A. Hernando Asensio, S. Arnaiz Senderos, E. Casas Peña, D. Pascual Carrascal, L. Aguado García, J. Miranda Santiago

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La disección aórtica es una entidad infrecuente y con elevada mortalidad. Las manifestaciones neurológicas ocurren en el 17-40% de los casos, especialmente en las de tipo A, siendo la más frecuente el ictus isquémico (6-32%). Se necesita un alto grado de sospecha ya que, además, la trombólisis está contraindicada. Se presentan dos casos de ictus isquémico como inicio de disección aórtica de tipo A. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 53 años, hipertenso y fumador, que acudió a urgencias tras un síncope en la vía pública; posteriormente presentó afasia y hemiplejía derecha, y se activó el Código Ictus. Presentaba tendencia a la hipotensión arterial, palidez y sudoración. Se realizó TC craneal + angiotomografía, en que se objetivaron signos precoces de infarto en territorio de la arteria cerebral media izquierda y disección aórtica de tipo A propagada a los troncos supraaórticos. Se realizó sustitución de la aorta ascendente por un tubo de dacron. Caso 2: varón de 61 años, hipertenso y exfumador, con antecedente de infarto subcortical en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, en tratamiento con antiagregantes. Trasladado a urgencias por un síncope en la vía pública. Se objetivó hemiplejía izquierda y se activó el Código Ictus. Sudoración intensa asociada. Tensión arterial inicial de 147/94 mmHg, que descendió posteriormente a 113/89 mmHg. Se realizó TC craneal + angiotomografía, en que se objetivó una disección aórtica de tipo A con propagación a arterias carótidas comunes. Falleció por inestabilidad hemodinámica. **Conclusión.** La disección aórtica es una causa infre-

cuenta de ictus isquémico. Aunque el síntoma cardinal es el dolor torácico o abdominal brusco, un tercio de los pacientes con ictus isquémico no lo presentan. Debemos pensar en esta entidad ante pacientes con síncope previo, hipotensión o pulso débil y asimétrico. Consideramos necesario incluir la raíz y el arco aórticos en la angiotomografía para el estudio etiológico en aquellos ictus sin causa clara, para descartar esta entidad o una enfermedad ateromatosa.

P2.

Pseudosíndrome de Brown-Séquard secundario a un hematoma epidural cervical agudo

P. Mimoso Bartolomé, E. Brage Allegue, D. Pérez Ruiz, A. Fernández Díaz, R. Abad González, E. Hernández Martín, P. Runza Buznego

Hospital El Bierzo. Ponferrada, León.

Introducción. El hematoma epidural espinal es una entidad poco frecuente y grave. Requiere una alta sospecha diagnóstica y tratamiento urgente para evitar un desenlace fatal. **Caso clínico.** Mujer de 76 años, anticoagulada con acenocumarol. Consultó por un dolor cervical intenso, irradiado a los miembros superiores y acompañado de trastorno sensitivomotor en el hemicuerpo derecho. Se detectó hemiparesia y hemihipoestesia en el hemicuerpo derecho, disminución de sensibilidad al frío en el lado izquierdo y signo de Babinski bilateral. Se realizó una resonancia magnética craneocervical, que mostró un hematoma epidural cervical. **Conclusión.** El hematoma epidural espinal es un cuadro poco frecuente, de etiología variada. Debe sospecharse un hematoma epidural espinal en un paciente que consulte por dolor cervical, dorsal o lumbar intenso brusco asociado a síndrome radicular o compresión medular, sobre todo si el paciente está anticoagulado, ya que un diagnóstico precoz puede cambiar el pronóstico del paciente. En el diagnóstico es fundamental la anamnesis y la exploración neurológica que identifiquen el nivel de la lesión. La técnica diagnóstica de elección es la

resonancia magnética. El tratamiento en pacientes con déficit neurológico leve es conservador con controles evolutivos, y si el déficit neurológico resulta mayor o progresivo, el tratamiento de elección es quirúrgico.

P3.

Análisis de síntomas neurológicos en intoxicaciones por monóxido de carbono

E. Casas Peña, S. Arnaiz Senderos, D. Pascual Carrascal, L. Aguado García, J. Miranda Santiago, J.M. Trejo Gabriel y Galán

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La intoxicación por monóxido de carbono asocia síntomas heterogéneos, pudiendo afectar a diferentes sistemas. El objetivo es evaluar los síntomas neurológicos que presentan estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes atendidos por inhalación de monóxido de carbono en el Hospital Universitario de Burgos entre 2000 y 2015. **Resultados.** La muestra comprende 173 pacientes, de los cuales 112 (65%) presentaron algún síntoma neurológico. El 98% ocurrieron accidentalmente, mientras que en tres casos hubo intencionalidad autolítica. Respecto a las alteraciones neurológicas, la más frecuente fue la cefalea (66%), seguida de mareo (52%) y síncope (32%). Complicaciones menos frecuentes fueron: crisis epilépticas durante el cuadro agudo (4,46%), estupor/coma (4,46%) y alteraciones conductuales (agitación psicomotriz en un adulto e irritabilidad en dos lactantes). El 2,68% presentó midriasis, y el 1,79%, ataxia; dos pacientes, alteraciones visuales (visión borrosa y diplopía), y otros dos, acúfenos. Como complicaciones graves destacaron un ictus isquémico y un paciente en coma con tetraplejía flácida asociada que falleció siete días después. Únicamente un paciente presentó secuelas neuropsiquiátricas tardías (parkinsonismo). Se realizaron pruebas de neuroimagen en tres sujetos, objetivándose lesiones anóxicas bilaterales en ganglios

basales en dos de ellos. **Conclusiones.** Las complicaciones más frecuentes de intoxicación por monóxido de carbono revisten poca gravedad. Sin embargo, la hipoxia cerebral puede causar graves secuelas o incluso la muerte, por lo que es necesario conocer la heterogeneidad de los síntomas neurológicos para mantener un alto grado de sospecha que permita un diagnóstico y actuación precoces.

P4.

Carcinomatosis meníngea como diseminación metastásica de un tumor primario de ovario

M.D. Calabria Gallego^a, S. Martínez Peralta^a, V.A. Vera Monge^a, M. García Muñoz^b, A. Amores Martín^b, M. Alañá García^a, L. López Mesonero^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oncología Médica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción. La metástasis leptomeningea, o meningitis carcinomatosa, es una complicación oncológica poco frecuente pero devastadora. Su presentación clínica puede ser muy variada. Los tumores primarios en los que con más frecuencia se da esta entidad son el cáncer de mama, pulmón, melanoma, gastrointestinal o de origen desconocido, así como en tumores primarios cerebrales. **Caso clínico.** Mujer diagnosticada en enero de 2016 de adenocarcinoma de ovario, estadio IV (derrame pleural derecho, metástasis ganglionares y carcinomatosis peritoneal). Inició tratamiento con paclitaxel y carboplatino, recibiendo ocho ciclos, con remisión completa en tomografía axial computarizada con emisión de positrones en julio. Un mes más tarde se le interviene por laparoscopia con histerectomía, doble anexectomía y biopsia de nódulo subcutáneo, confirmándose en anatomía patológica la respuesta completa. En el momento de nuestra atención, en tratamiento de mantenimiento con bevacizumab. Acudió a urgencias por presentar sensación de inestabilidad, cefalea y sensación nauseosa. En la exploración neurológica sólo se objetivaba marcha ligeramente atáxica. TAC cerebral: se observaban varias le-

siones focales en línea media que captaban contraste, pudiendo corresponder a metástasis de predominio extraaxial. RM cerebral: se visualizaron hallazgos compatibles con carcinomatosis meníngea y encefalitis carcinomatosa. La citología del líquido cefalorraquídeo fue positiva para células malignas. La paciente fue *exitus* en diciembre de ese mismo año. **Conclusión.** Con este caso queremos resaltar que, a pesar de que este tumor primario no se incluya entre los más habituales que metastatizan como carcinomatosis meníngea, la presencia de síntomas neurológicos siempre debe ponernos en alerta.

P5.

Síncope tusígeno secundario a un mixoma auricular

M. Álvarez Álvarez^a, S. Martínez Peralta^a, F.J. Domínguez Díez^a, P. Rodríguez López^b, A. Chamorro^c, L. López Mesonero^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Aparato Digestivo. ^cServicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción. Los síncope tusígenos son una entidad poco frecuente que puede estar producida por múltiples etiologías. El objetivo es describir un caso clínico de síncope tusígeno secundario a mixoma auricular. **Caso clínico.** Varón de 54 años, con antecedentes personales de fibrilación auricular, hipertensión arterial, síndrome de apnea/hipopnea del sueño sin tratamiento y con hábitos tóxicos de fumador (30 IPA), que ingresó por presentar de forma diaria, desde hacía un año y medio, episodios de pérdida de conciencia de minutos de duración que se desencadenaban con la tos y con recuperación espontánea completa. Durante el ingreso se le realizó analítica con autoinmunidad y marcadores tumorales, ECG, radiografía de tórax, resonancia magnética y angiorresonancia cerebral, Doppler de troncos supraaórticos, gammagrafía de ventilación-perfusión, telemetría ECG y ecocardiograma transtorácico, que no aportaron datos que justificaran los episodios del paciente. Durante el ingreso se le colocó una CPAP orona-

sal, con buena tolerancia, lo que le produjo una disminución significativa de los episodios y fue dado de alta. Un mes más tarde, el paciente fue valorado en consultas externas con un nuevo ecocardiograma donde se observó la presencia de una masa ecogénica redondeada de 2 cm de diámetro, con implantación en la pared anterior de la aurícula izquierda, ligeramente móvil, no mostrando componente obstructivo ni interferencia sobre la válvula mitral. El paciente fue intervenido de la masa intracardiaca con el resultado anatomopatológico de mixoma. Tras la intervención, el paciente mejoró de los episodios. **Conclusión.** Los mixomas son tumores intracardiacos raros que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de síncope neuromediados.

P6.

Evolución con el tratamiento del signo del halo en la arteritis de la temporal

S. Martínez Peralta^a, M.D. Calabria Gallego^a, O. López Agudelo^a, S. Márquez Batalla^a, B. Pérez Pérez^b, L. López Mesonero^a

^aServicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

^bServicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Zamora.

Objetivo. Mostrar la evolución de las imágenes de la arteria temporal obtenidas mediante eco-Doppler en un caso de cefalea y sospecha de arteritis de la temporal. **Caso clínico.** Mujer de 86 años, que consultó por presentar desde hacía dos meses cefalea muy intensa, diaria y continua, que cedía sólo parcialmente con los analgésicos. Localizaba el dolor en ambas sienes. Negaba clínica visual, pero refería dolor mandibular con la deglución que le obligaba a interrumpirla. En la exploración destacaba induración importante de ambas arterias temporales, de consistencia pétreas. Eco-Doppler de arterias temporales: pared arterial hiperecogénica, con zona hipoeecogénica concéntrica alrededor de la luz de ambas arterias temporales, en varios niveles de su recorrido (signo del halo), con aumento de velocidades sistólicas de

forma bilateral. En los estudios posteriores, realizados varias semanas tras el tratamiento con corticoides, las velocidades disminuyeron y las paredes arteriales se normalizaron. **Conclusiones.** El estudio mediante ecografía Doppler tiene una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la arteritis de la temporal; en un porcentaje de casos, como el descrito, puede ser una alternativa válida que evita la biopsia de la arteria y que además permite monitorizar la respuesta al tratamiento.

P7.

Aportación de las diferentes pruebas de neuroimagen en un caso de encefalopatía hipertensiva

S. Martínez Peralta, I. Gómez Estévez, A.D. Murillo Hernández, L. Redondo Robles, S. Márquez Batalla, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar el caso clínico y las imágenes que llevaron al diagnóstico de encefalopatía hipertensiva en un paciente sin antecedentes médicos conocidos. **Caso clínico.** Varón de 56 años, que acudió por dificultad para la movilización de extremidades izquierdas. Anamnesis: bradipsiquia y lenguaje hipoefluente. Exploración: edema de papila bilateral, fuerza 4/5 en extremidades izquierdas. Tensión arterial: 238/137 mmHg (preciso hasta cuatro fármacos antihipertensivos, con respuesta subóptima). TAC cerebral de características inespecíficas. Resonancia magnética: lesiones hiperintensas bilaterales y simétricas en el tronco del encéfalo, ganglios de la base y sustancia blanca periventricular (T₂ y FLAIR); múltiples lesiones hipointensas en fosa posterior y a nivel supratentorial (SWAN); lesiones milimétricas a nivel supratentorial que sugerían pequeños infartos en estadio subagudo (secuencia difusión); en ningún caso, captaciones anómalas tras la administración de contraste. SPECT de perfusión: marcada hipoperfusión global de la corteza cerebral, con distribución parcheada del trazador, compatible con encefalopatía hipertensi-

va. **Conclusión.** La encefalopatía hipertensiva es una emergencia que debe constar como alternativa diagnóstica en cualquier paciente con clínica neurológica y elevación marcada de las cifras de tensión arterial; las imágenes de la TAC urgente pueden orientar al tipo de lesión, pero es mediante resonancia magnética como se objetivan los signos de lesión microvascular y edema característicos.

P8.

Visión de 'estrellas' en un paciente con epilepsia occipital

J. Hernández Rodríguez, A. Álvarez Noval
Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La epilepsia occipital es poco frecuente y puede ser infradiagnosticada si no se tiene en cuenta. **Caso clínico.** Varón de 64 años, diestro, con antecedentes de consumo moderado de alcohol y tabaco, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Diez días antes de su ingreso comenzó con déficit visual y episodios de visión de 'estrellas' en su campo visual derecho, con una frecuencia de 4-5 al día, que duraban escasos segundos, en los que presentaba desconexión del medio. En la exploración neurológica existía una hemianopsia homónima derecha, sin más hallazgos. En los estudios analíticos destacaba una glucemia de 244 mg/dL, con análisis de hemoglobina A1C del 11%. En TAC craneal se objetivaba malformación vascular calcificada parietooccipital izquierda, por lo que se solicitó una resonancia magnética, que confirmó una malformación arteriovenosa dural parietooccipital izquierda, en relación con seno transversal, sigmoideo izquierdo y seno longitudinal superior. Proteinograma: normal. Serología de hepatitis B: positivo para HBsAg, anti-HBc y anti-HBe. Hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana y lúes: negativos. Exploración oftalmológica: normal. Electroencefalograma: se objetivó un episodio crítico de tres minutos de duración, caracterizado por una actividad irritativa que se iniciaba en la región parietooccipital izquierda. Durante el ingreso presentaba frecuentes episodios de desconexión y aluci-

naciones visuales, lo cual, junto con los hallazgos del EEG, apuntaba a crisis focales occipitales sintomáticas, por lo que se inició tratamiento con levetiracetam, observando una disminución significativa de la frecuencia de dichos episodios. **Conclusiones.** Las alucinaciones visuales son típicas de la epilepsia occipital, aunque no siempre están presentes. El principal diagnóstico diferencial es con la migraña: en la epilepsia occipital, las alucinaciones suelen ser círculos coloridos que se multiplican, cambian y duran segundos, mientras que en la migraña suelen ser patrones en zigzag, en blanco y negro, que duran minutos, acompañados o no de cefalea. Otra causa a tener en cuenta es la patología propiamente ocular.

P9.

Síndrome antifosfolípido y estenosis intracraneal: inoportuna asociación

S. Martínez Peralta, A.D. Murillo Hernández, L. Redondo, I. Gómez Estévez, S. Márquez Batalla, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar un paciente con ataques isquémicos transitorios de repetición en cuyo estudio etiológico se objetivó un síndrome antifosfolípido y una estenosis intracraneal sintomática. **Caso clínico.** Varón de 32 años, que ingresó en neurología para estudio de un ataque isquémico transitorio hemisférico izquierdo, consistente en dificultad para la emisión del lenguaje y pérdida de fuerza en la mano derecha. Como antecedentes presentaba hipotiroidismo de mal control y obesidad mórbida (peso de 125 kg). En la analítica destacaba la presencia de un anticoagulante lúpico positivo, confirmado tres meses después. En ese transcurso, a pesar del buen control de los factores de riesgo (pérdida de 20 kg) y de haberse iniciado tratamiento antiagregante, presentó otros dos episodios de las mismas características, identificándose en la angiografía resonancia magnética una estenosis intracraneal sintomática en la arteria cerebral media izquierda. Habiéndose

confirmado el diagnóstico de síndrome antifosfolípido, y ante la persistencia de la clínica, se inició tratamiento anticoagulante asociado. **Conclusiones.** A pesar de la falta de evidencias respecto al tratamiento de la estenosis intracraneal, en un paciente con indicación absoluta de anticoagulación consideramos que la mejor opción actualmente es asociar tratamiento antiagregante hasta realizar seguimiento de la estenosis intracraneal por angiografía resonancia.

P10.

Episodios de migraña como signo de alarma de enfermedad hematológica

S. Martínez Peralta^a, B. Pérez Pérez^b, J. Domínguez Díez^a, A. Sierra Gómez^a, I. Gómez Estévez^a, L. López Mesonero^a

^a Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

^b Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Zamora.

Objetivo. Mostrar el caso de un paciente diagnosticado de migraña que presentaba un franco empeoramiento en relación con un aumento de plaquetas. **Caso clínico.** Varón de 66 años, en seguimiento por hematología por una leucemia mieloide crónica, que se trató con trasplante alogénico hacía cinco años. Se encontraba en seguimiento por neurología con el diagnóstico de migraña episódica de alta frecuencia en tratamiento con topiramato, con escasa respuesta. Con el paso de los años, el paciente consideraba que ningún tratamiento era eficaz y sus cefaleas de características migrañosas variaban en relación a su enfermedad de base, siendo los episodios de cefalea un aviso de alerta del nivel de plaquetas (lo relaciona con el número, iniciándose la clínica si las plaquetas superan 800.000/mm³). Cuando el paciente se encuentra en tratamiento, y éste lleva a la reducción plaquetaria, la mejoría clínica es espectacular, con periodos de remisión sintomática completa. **Conclusiones.** Aunque la presencia de cefalea en pacientes con aumento de plaquetas no es algo novedoso, sí cabe destacar que su desarrollo suponga una

alarma en la monitorización de la enfermedad hematológica.

P11.

Encefalopatía de Wernicke desencadenada por una gastroenteritis aguda

J. Hernández Rodríguez, A. Álvarez Novat

Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivo. Presentar un paciente con diagnóstico de encefalopatía de Wernicke que fue desencadenada por una gastroenteritis aguda. **Caso clínico.** Varón de 53 años, con antecedentes de enolismo crónico e hígado graso. Acudió a urgencias previamente por un cuadro de tres días de evolución de vómitos, pautándose tratamiento sintomático. Los últimos dos días se añadió diplopía binocular horizontal y marcha inestable. En la exploración neurológica destaca un buen nivel de conciencia, bradipsiquia, inatención y déficit en la memoria de fijación. Nistagmo horizontal evidente en miradas laterales y paresia de la abducción bilateral. Marcha con aumento de base e incapacidad para tándem. Se discuten los estudios analíticos y las pruebas de neuroimagen. Fue tratado desde el momento del ingreso con tiamina intravenosa en dosis altas, con lo que se objetivó muy buena respuesta clínica, hasta la completa resolución del cuadro. **Conclusión.** La encefalopatía de Wernicke es una entidad típicamente asociada al consumo de alcohol, con una tríada clásica de oftalmoparesia, ataxia y encefalopatía. El tratamiento con megadosis de tiamina intravenosa lleva a una rápida mejoría, por lo que la sospecha y el tratamiento emergente son esenciales para prevenir muerte y morbilidad neurológica.

P12.

Cavernoma bulbar con sintomatología digestiva

S. Martínez Peralta, M.D. Calabria Gallego, S. Márquez Batalla, L. Redondo Robles, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar un paciente con un cavernoma en el bulbo raquídeo, cuyo diagnóstico fue diferido por presentar como sintomatología cardinal un cuadro de vómitos y molestias posprandiales. **Caso clínico.** Varón de 68 años, remitido a neurología para el estudio de un cuadro consistente en náuseas y vómitos de un mes de evolución, de inicio brusco y con molestias posprandiales, que se acentuaba con los movimientos, y acompañado de inestabilidad. Dos meses tras el inicio, el paciente presentó mejoría clínica, habiendo cedido los vómitos, pero persistiendo cierta inestabilidad hacia la izquierda, destellos luminosos esporádicos y disfagia ocasional para sólidos. En las imágenes de resonancia magnética se describió un cavernoma en la porción dorsal del bulbo raquídeo de predominio izquierdo, asociada a malformación arteriovenosa o fistula dural en el ángulo pontocerebeloso izquierdo. Se decidió realizar una angiografía diagnóstica y posteriormente seguimiento clínico y radiológico dada la mejoría clínica y la localización de la lesión. **Conclusión.** La sintomatología de las lesiones cavernosas es diversa y variable en función de cada paciente y, además, conlleva un riesgo de sangrado con consecuencias impredecibles. Es por ello que, ante cualquier sospecha de malformación vascular cerebral, debe realizarse una resonancia magnética para establecer el diagnóstico y las características de la lesión.

P13.

Diagnóstico diferencial de mixoma y trombo auricular: cuando la imagen no es suficiente

J. Miranda Santiago, C. Gil Polo, D. Pascual Carrascal, L. Aguado García, E. Casas Peña, S. Arnaiz Senderos, A. Hernando Asensio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. El ecocardiograma transitorario y el ecocardiograma transesofágico (ETE) son las pruebas de elección en el diagnóstico de una masa

intracardíaca. Pueden ser necesarias otras pruebas de imagen, como una resonancia magnética (RM) o una ecocardiografía con contraste, para una mayor definición de sus características. Un trombo cardíaco puede presentarse en la orejuela izquierda, no pediculado e inmóvil, mientras que un mixoma suele ser móvil, más grande, con pedículo sustentado en el septo interauricular. **Caso clínico.** Mujer de 71 años, con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dos ictus previos de etiología cardioembólica. Ingresó por un cuadro brusco de paresia en la extremidad superior derecha y afasia mixta de predominio sensitivo. La RM craneal mostraba lesiones cerebrales hemorrágicas múltiples que realizaban con contraste. En el ETE se detectó una masa en la aurícula izquierda, informada como trombo, aunque en la RM cardíaca era sugestivo de mixoma por ser pediculado, móvil y captar contraste. Se intervino a la paciente, con resultado anatómopatológico de trombo intraauricular. **Conclusiones.** En el estudio de ictus cardioembólico es primordial la búsqueda de masas intracardíacas. De la distinción entre mixoma y trombo dependerá un manejo distinto, estando indicada la intervención quirúrgica en el mixoma y la anticoagulación en el trombo. La RM craneal aumenta la sensibilidad para el estudio de dichas lesiones, pero las características radiológicas de un trombo pueden cambiar dependiendo del tiempo de evolución o de su organización. Ante un resultado contradictorio, hay que individualizar la elección de un tratamiento u otro según las características del paciente.

P14.

Alteraciones en resonancia magnética como dato preclínico en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica

L. Aguado García^a, J.L. Macarrón Vicente^a, D. Pascual Carrascal^a, E. Casas Peña^a, S. Arnáiz Senderos^a, J. Miranda Santiago^a, A.I. Gomez Menéndez^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Las prionopatías son un grupo de enfermedades neurodegenerativas, con evolución fatal, ocasionadas por el acúmulo de una isoforma anormal (PrP^{Sc}) de la proteína priónica celular. La más frecuente es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica, cuyo diagnóstico se basa en la clínica y en pruebas complementarias: EEG, RM cerebral y marcadores bioquímicos de daño cerebral. **Caso clínico.** Varón de 64 años, sin antecedentes personales destacables, que consultó por hipoestesia y torpeza en la mano derecha. Se encontraba cognitivamente asintomático. Se realizó una RM cerebral, que objetivó hiperintensidad cortical frontoparietal bilateral, temporal y occipital izquierdas, en secuencias DWI y FLAIR, sin alteraciones en los ganglios basales, sugestiva de ECJ. EEG con hallazgos normales. Un mes después comenzó con deterioro cognitivo de rápida evolución, alteraciones conductuales, ataxia y signos de afectación de las vías piramidales y extrapiramidales. En estudio analítico se descartaron otras causas de deterioro cognitivo de rápida progresión. En el líquido cefalorraquídeo se objetivó elevación de proteína tau,

fosfo-tau y péptido β -amiloide, y proteína 14.3.3 negativa en las dos primeras ocasiones y positiva en la tercera. Una nueva RM, transcurridos dos meses, mostró idénticos resultados, y repetidos EEG presentaban un progresivo empeoramiento, inicialmente con lentificación del trazado de base y, a continuación, ondas de morfología trifásica que finalmente se hicieron periódicas. Se diagnosticó una posible ECJ esporádica según los criterios diagnósticos del Centro para el Control de Enfermedades y Prevención (CDC) de Estados Unidos. **Conclusiones.** Existen pocos casos en la bibliografía como el presentado, en el que los hallazgos de RM aparecen antes que las manifestaciones clínicas típicas. Aunque los cambios corticales en la RM (secuencias FLAIR y DWI) no están todavía incorporados a los criterios diagnósticos de la ECJ esporádica, hay indicios de que en fases iniciales tienen una sensibilidad superior a la proteína 14.3.3 y al EEG.

P15.

Dos casos clínicos de mano alienígena como forma de presentación de un ictus isquémico

M.D. Calabria Gallego, S. Martínez Peralta, A.D. Murillo Hernández, Y. El Berdei Montero, R. Hípola Muñoz, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Exponer dos casos clínicos en los que aparece el signo de la mano *alien* como presentación de un ictus isquémico. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 63 años, diagnosticada de hipertensión arterial, estenosis mitral

y fibrilación auricular, en tratamiento con acenocumarol, digoxina y antihipertensivos. Acudió por pérdida de fuerza y sensibilidad en la mano derecha, y además refería que la mano se le movía independientemente de su voluntad. También refería haber olvidado alguna dosis de acenocumarol. En la exploración destacaba apraxia ideomotora en la mano derecha, con disminución de fuerza 4+/5, pronación en Barré e hemihipoestesia derecha. TAC inicial: hallazgos sugerentes de lesión isquémica en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. TAC de control: lesión anterior e hiperdensidad en relación con transformación hemorrágica. Caso 2: varón de 75 años, diagnosticado de hipertensión arterial, fibrilación auricular, y aterosclerosis carotídea, en tratamiento con apixabán, clopidogrel, bisoprolol y antihipertensivos. Acudió por pérdida de fuerza en el miembro superior izquierdo, torpeza motora y alteraciones perceptivas de dicho miembro. En la exploración destacaba anosognosia, aprosognosia, astereognosia, apraxia ideomotora e ideatoria, miembro alienígena, hemianopsia homónima, hemianestesia izquierdas, fuerza 4+/5 en el hemicuerpo izquierdo, claudicación en maniobras de Barré y Mingazzini, y disartria. TAC inicial: sin alteraciones. TAC de control: lesión hipodensa en el territorio de la arteria cerebral media derecha. **Conclusión.** En ambos casos destaca el clásico, aunque poco frecuente, signo de la mano alienígena. Una buena exploración es necesaria si queremos sacar a la luz este tipo de signos que no siempre son relatados por el paciente y que pueden aportar mucho al conocimiento de la patología que está sufriendo.