

XIX SEMINARIO NACIONAL NEUROLÓGICO DE INVIERNO

Candanchú (Huesca), del 2 al 8 de febrero de 2003

Lunes 3

PÓSTERS

P1. Meningiomas cerebrales múltiples

J.J. Ruiz-Ezquerro^a, M. Martín-Prieto^a, M. López-García^b, M.S. Asperilla-Gallardo^c, C. Martín-Gómez^c

^a Servicio de Neurología. ^b Med. AP. ^c MIR Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Introducción. Los meningiomas son los tumores cerebrales primarios de extirpe no glial más frecuentes, representando el 15-20% del total de tumores primarios. Los meningiomas múltiples suponen entre el 1 y el 8% de todos los casos. La meningiomatosis múltiple frecuentemente aparece en el seno de la neurofibromatosis tipo II siendo raros los casos de meningiomatosis aislada. Presentamos cuatro casos de meningiomas múltiples sin signos de NF II. **Casos clínicos.** Caso I: ACP, varón 73 años. Deterioro cognitivo. Meningioma frontal derecho y meningioma temporal izquierdo. Caso II: MSM, mujer 74 años. Cefalea y crisis parciales. Meningioma del ala del esfenoides izquierda, meningioma de la convexidad frontal derecha y engrosamiento de meninges frontal bilateral. Caso III: ATT, mujer 70 años. Crisis parciales, cefalea ocasional. Meningiomas medulares (cervical y dorsal) y meningiomas múltiples intracraneales. Caso IV: SMG, mujer 42 años. Focalidad motora y crisis parciales multifocales. Múltiples meningiomas intracraneales, engrosamiento multifocal de meninges, encefalocele posquirúrgico. Ninguno de los casos tenía antecedentes traumáticos ni de radioterapia. Ninguno de ellos tenía antecedentes familiares ni estigmas de neurofibromatosis. **Conclusiones.** La meningiomatosis múltiple aislada podría corresponder a una forma frustrada de neurofibromatosis.

P2. Síndrome de Churg-Strauss

J.J. Ruiz-Ezquerro^a, J.C. Gómez-Sánchez^a, D.M. Campos-Blanco^a, M. Martín-Prieto^a, M. Aleixos-Zuriaga^b

^a Servicio de Neurología. ^b MIR Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Introducción. La introducción en el arsenal terapéutico del asma de los antagonistas de los receptores leucotrieno ha sido relacionada un incremento en los casos referidos de síndrome de Churg-Strauss (SCS). De entre las manifestaciones clínicas clásicas del SCS, una de las más importantes, la neuropatía periférica se ha relacionado estrechamente con el citado tratamiento y especialmente con la reducción de los corticoides que habitualmente conlleva. Presentamos un caso clínico de SCS cronológicamente relacionado con tratamiento con Montelukast sin reducción de la dosis de corticoides y en el que la neuropatía periférica (mononeuritis múltiple) fue predominante. **Caso clínico.** ESM, 61 años. Mujer. Antecedentes personales: asma e infecciones respiratorias de vías altas y senos paranasales durante los 5 años previos a ingreso. Tratada con broncodilatadores y corticoides. Varios meses antes de su ingreso se añade al tratamiento vacunas de desensibilización y Montelukast (10 mg/día) sin reducir la dosis de corticoides. Dos meses antes de ingreso presenta alteraciones motoras y sensitivas en pie izquierdo y, posteriormente, derecho. Disestesias nocturnas y posteriormente debilidad y parestesias en manos. Marcha dificultosa. La exploración mostró sibilantes diseminados, debilidad en musculatura extensora del pie izquierdo (0/5) y en el resto de musculatura distal de extremidades (4/5), arreflexia aquilea bilateral e hiporreflexia rotuliana izquierda, amiotrofías distales e hipoestesia 'en guante y calcetín'. La analítica mostró una VSG de 40, eosinofilia del 13% que aumentó hasta el 21%, Ac antinucleares 1720 (patrón moteado), ANCA 1/160 (patrón P-ANCA) siendo el resto de Ac y otros parámetros normales. LCR normal. La Rx de tórax mostró un infiltrado basal difuso que no se confirmó con TAC de alta resolución. Rx de senos paranasales: engrosamiento de las mucosas. ENG: compatible con

multineuritis. Biopsia de piel y nervio: vasculitis necrotizante. **Conclusiones.** Se trata de una paciente que cumple criterios diagnósticos de SCS. Se comentan las implicaciones de los antagonistas de leucotrienos en la génesis del cuadro.

P3. Encefalopatía centroencefálica reversible en paciente con artritis reumatoide tratada con metotrexate

C. Pérez, J. Muruzábal, E. Loza, J. Olier, M. Rodrigo^a, R. Labeaga
Unidad de Vasculitis, Hospital Virgen del Camino. ^a Servicio de Radiología, Hospital Provincial de Navarra. Pamplona.

Introducción. Se han descrito cuadros de leucoencefalopatía tras el tratamiento con dosis altas intravenosas o con administración intratecal de metotrexate. **Objetivo.** Se describe un cuadro de encefalopatía centroencefálica reversible en una paciente tratada con dosis bajas de metotrexate por artritis reumatoide. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las RM craneales, practicadas a esta paciente de 53 años, que había sido diagnosticada hacía 3 años de artritis reumatoide y estaba en tratamiento con metotrexate 10 mg/semana. Fue ingresada en el hospital por un cuadro de unas horas de evolución caracterizado por cefalea y disminución de la fuerza en ambas piernas. Desde hacía 14 días presentaba un cuadro de diarreas y fiebre. En el examen las constantes vitales eran normales. Diez horas después la paciente entró en coma profundo, sin signos de irritación meníngea. El LCR mostró 3 leucocitos, 430 hematíes y proteínas de 85 mg. La RM craneal evidenció una alteración bilateral y simétrica de la señal de resonancia que afectaba al mesencéfalo, ganglios basales y a la sustancia blanca adyacente. Existía un realce muy tenue con contraste. La paciente fue tratada con bolos de 1 gramo de metilprednisolona, gammaglobulinas y aciclovir. La paciente se recuperó completamente en los días siguientes y 12 días después la RM craneal se había normalizado. La analítica general fue normal. Microbiológicamente sólo se objetivaron títulos elevados de IgG frente a parvovirus B19. **Conclusión.** La encefalopatía centroencefálica reversible producida por edema vasógeno es una de las posibles complicaciones del tratamiento con dosis bajas de metotrexate en pacientes con artritis reumatoide.

P4. Encefalopatía hiperamoniémica secundaria a tratamiento con valproato

O. Fabre, M. Garcés, L.F. Pascual, S. Santos, C. Tejero, L.J. Lopez del Val, J.A. Mauri

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La encefalopatía secundaria a tratamiento con valproato es una encefalopatía tóxica aguda caracterizada por confusión hiperactividad, alucinaciones y aumento de frecuencia de crisis. **Caso clínico.** Paciente de 71 años con antecedentes de epilepsia de origen vascular que ingresa por cuadro confusional de 10 días de evolución. Durante su estancia hospitalaria se evidencio normalidad en las pruebas de función hepática, con incremento de las cifras de amonio en sangre. El cuadro se resolvió a los pocos días de la retirada del valproato y su sustitución por otros antiepilépticos. **Conclusión.** La encefalopatía hiperamoniémica asociada a tratamiento con valproato es una complicación poco frecuente caracterizada por síndrome confusional, agitación y puede acarrear un incremento en el numero de crisis. El cuadro es reversible con la suspensión del fármaco.

P5. Hipotonía neonatal como síntoma de Steinert congénito y estudio genético familiar

R. García-Romero, P. Lalaguna-Mallada, M. Garcés^a, T. Ureña-Hornos, S. Rite-Montañés

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza. ^a Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La distrofia miotónica es una patología que afecta al

músculo y otros tejidos. Su etiología es genética con herencia autosómica dominante y caracterizada por dos formas clínicas bien diferenciadas: Clásica del adulto y congénita, esta última de mal pronóstico. Presentamos el caso de un neonato con apnea e hipotonía marcada generalizada al nacimiento, la sintomatología era típica de Steinert congénito y el estudio genético demostró la mutación dinámica del triplete CTG en la familia materna. *Caso clínico.* Recién nacido que presenta al nacimiento apnea e hipotonía generalizada que precisó intubación. Antecedentes familiares de madre con fenotipo Steinert y aborto previo. Estudio ecográfico prenatal con escasos movimientos fetales. Exploración: hipotonía global, pie equinovaro, inexpressividad facial e hiporreflexia. Parálisis diafrágica derecha. Falleció como complicación de neumotórax a tensión dcho. a los 21 días. El estudio genético demostró que la familia materna en su práctica totalidad era portadora de la mutación responsable de la expansión del triplete. *Discusión.* La forma congénita de la distrofia miotónica de Steinert es una entidad clínica diferente a la del adulto. Ocurre en niños nacidos de madres afectas y se caracteriza por su presentación precoz y mal pronóstico, con mortalidad del 50% (generalmente por hipoplasia pulmonar secundaria a hipotonía). Nuestro paciente presentó los signos típicos de la forma congénita: hipotonía, apneas, facies típica, pie equinovaro..., y el signo patognomónico de parálisis diafrágica derecha, lo que motivó el estudio genético con amplia presencia de la mutación en la familia materna.

P6. Hiperhomocisteinemia, foramen oval e ictus en un paciente con síndrome de Down

O. Fabre, C. Tejero, M. Garcés, S. Santos, E. Mostacero, J.A. Mauri, L.J. López del Val, R. Cornudella^a

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Servicio de Hematología. ^a Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. En el síndrome de Down no es frecuente encontrar patología cerebrovascular. Se han descrito algunos casos con alteraciones vasculares semejantes a la enfermedad de Moya-Moya. Los polimorfismos en los genes involucrados en el metabolismo del folato, como el gen de la MTRR o de la MTHFR, que pueden ocasionar hiperhomocisteinemia, pueden suponer un aumento del riesgo de descendencia Down. No se han descrito asociación con ictus en los descendientes. *Métodos.* Revisión de la literatura y de los datos clínicos y analíticos del paciente. *Caso clínico.* Paciente de 25 años, con antecedentes de síndrome de Down con retraso mental y crisis convulsivas de difícil control. Ingresó por hemiparesia izda. secundaria a infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha en el contexto de una trombosis venosa profunda en la pierna izda. En el estudio etiológico se determinó la persistencia de un foramen oval permeable y de una hiperhomocisteinemia secundaria a una mutación del gen de la MTHFR. *Conclusiones.* Presentamos un raro caso de ictus en paciente Down secundario a hiperhomocisteinemia.

P7. Síndrome de Denny-Brown y Foley. Hallazgos clínicos, electrodiagnósticos e histopatológicos

J. Pardo, M.D. Montiel^a, M. Lema, M. Noya

Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago, Santiago de Compostela. ^a Servicio de Atención Primaria de Guitiriz, Lugo.

Introducción. Las fasciculaciones benignas y los calambres musculares son síntomas de elevada prevalencia cuando ocurren de forma aislada. Sin embargo, la combinación de los mismos en un mismo paciente ha sido raramente descrita (síndrome de Denny-Brown y Foley). *Caso clínico.* Presentamos un varón de 58 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que refería desde hacía unos cuatro años 'saltos musculares' en las cuatro extremidades y calambres musculares en muslo y gemelo derechos. La exploración evidenció fasciculaciones prominentes en las cuatro extremidades; hipertrofia de gemelo derecho; reflejos musculares vivos y simétricos, salvo arreflexia aquilea derecha. No amiotrofias, debilidad muscular ni alteraciones sensitivas. Reflejos plantares flexores. Los análisis rutinarios mostraron una ligera elevación de la CK (246). En la EMG, fasciculaciones generalizadas en musculatura proximal y distal

de extremidades, con normalidad de los potenciales de unidad motora en la activación voluntaria salvo aumento de polifasia. La biopsia muscular mostró signos de una atrofia muscular neurógena. En la RM de columna cervical y lumbosacra se objetivaron degeneraciones discales sin afectación radicular ni compromiso medular. Tras tratamiento con carbamacepina se evidenció una marcada disminución de las fasciculaciones, con desaparición de los calambres musculares. *Conclusiones.* La evidencia clínico-EMG de fasciculaciones difusas no siempre implica la existencia de una enfermedad de neurona motora. Su aparición conjunta con calambres musculares o dolor muscular, sin debilidad ni antitrofia, es característica de este síndrome de hiperexcitabilidad nerviosa de origen periférico (síndrome calambres-fasciculaciones).

Martes 4

COMUNICACIONES ORALES

O1. Cefalea como motivo de consulta en Urgencias

F. Delgado, E. Gil-Néciga, A. Gil-Peralta, J.R. González-Marcos

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La cefalea como motivo de consulta en Urgencias se estima que oscila entre 1,5-2 %. Nuestro objetivo fue conocer la prevalencia de la cefalea como motivo de consulta en Urgencias en nuestro medio, y estimar la incidencia de cefalea con riesgo potencial de enfermedad grave. *Pacientes y métodos.* Estudio prospectivo de prevalencia. Se incluyeron todos los enfermos que consultaron por urgencias médicoquirúrgicas (se excluyeron traumatológicas, ginecoobstétricas y pediátricas). Se analizaron todos los enfermos por un mismo médico con formación en neurología. *Resultados.* Se evaluaron 429 enfermos, 15 consultaron por cefalea (3,5 %). Sólo dos casos (13,3 %) precisaron ingreso por considerarse un posible riesgo potencial de enfermedad grave. *Conclusiones.* La frecuencia de cefalea como motivo de consulta en Urgencias en nuestro medio se acerca mucho a los datos de otras series. El posible riesgo potencial por una enfermedad grave se estima en 13,3 % de todas las cefaleas y el 0,46 % de todas las urgencias

PÓSTERS

P1. Fístula dural espinal

J.J. Ruiz-Ezquerro^a, F. Quintana^b, J.C. Gómez-Sánchez^a, M.S. Asperilla-Gallardo^c, C.I. Martín-Muñoz^c

^a Servicio de Neurología. ^b MIR Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. ^c Servicio de Neuroradiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Introducción. Las malformaciones vasculares espinales (MAVE) son lesiones poco frecuentes. La mayoría corresponden a malformaciones arteriovenosas, siendo mucho más infrecuentes los angiomas cavernosos, telangiectasias y prácticamente inexistentes los angiomas venosos. Las MAVES representan la anomalía vascular espinal más frecuente y suponen el 3-11% de las lesiones espinales expansivas. Dentro de ellas, la forma más frecuente corresponde a las fístulas arteriovenosas dures espinales (FAVDE) o MAV tipo I. Presentamos un caso clínico de paraplejía subaguda precedida de síntomas de mielopatía crónica secundaria a FAVDE, tratada con éxito mediante embolización endovascular y comentamos a propósito del mismo la fisiopatología y diversos aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Caso clínico.* Varón de 48 años sin antecedentes de interés. Ingresó con un cuadro clínico de aproximadamente 15 días de evolución de debilidad progresiva en ambas extremidades inferiores, asimétrica (predominio en extremidad inferior izquierda), parestesias y disminución de sensibilidad en región perineal e incontinencia de ambos esfínteres que en los días previos se ha convertido en retención. En la anamnesis se recogen datos sugerentes de lumbociatalgias y claudicación medular durante los meses previos al ingreso. La exploración general muestra como único dato de interés signos de íleo paralítico mientras que la exploración neurológica pone de manifiesto la

existencia de una paraplejía con nivel sensitivo D8 y arreflexia en extremidades inferiores. Los estudios radiológicos convencionales así como la analítica fueron normales. La RM medular mostró alteración de señal centromedular desde D2 hasta D11 y vacíos de señal tubulares y serpeginosos en el espacio subaracnoideo dorsal desde D7 a D10. La angiografía selectiva confirmó el diagnóstico de FAVD procediéndose en el mismo acto al tratamiento endovascular. El paciente ha evolucionado favorablemente, siendo capaz de deambular de forma autónoma, con cierta espasticidad, y controlando esfínteres. **Conclusiones.** Las FAVDE, a pesar de su rareza, deben ser valoradas como posible etiología de cuadros clínicos de claudicación medular, dolores radiculares, así como de mielopatía isquémica. El diagnóstico mediante RM resulta en ocasiones difícil precisando un alto grado de sospecha. La angiografía selectiva medular permite establecer el diagnóstico definitivo y realizar el tratamiento endovascular.

P2. La migraña en consulta de neurología y en Unidad de Cefaleas. Estudio comparativo

M. Gracia-Naya, A. Latorre

Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Las cefaleas son uno de los motivos más frecuentes de consulta neurológica en España, con porcentajes de nuevos pacientes para estudio de sus cefaleas que oscilan entre 11,5-33,1%. Las cefaleas primarias (migraña y tensional) representan la inmensa mayoría, siendo más frecuente la migraña 10% en las consultas de neurología. La migraña puede representar hasta casi el 70 % de todas las cefaleas en las Unidades de Cefaleas (UC). Las UC intentan mejorar la atención de este importante grupo de pacientes, tanto desde el punto de vista clínico como asistencial. Este trabajo compara dos grupos de pacientes migrañosos unos valorados en consultas generales y otro grupo en una unidad de cefalea, analizando los resultados. **Pacientes y métodos.** Se revisan los migrañosos de una base de datos que hacía referencia a 18 consultas externas de neurología de Aragón de 1995 y sus datos epidemiológicos y asistenciales se comparan con un grupo de migrañosos valorados en una unidad de cefaleas. **Resultados.** El total de pacientes migrañosos que acudieron a las diversas consultas de neurología fue de 374, cuyos resultados se comparan con 107 migrañosos que acudieron a la UC. Los datos epidemiológicos, datos comparativos referentes a la asistencia y tratamientos utilizados pueden verse en las diferentes tablas y gráficos. **Conclusiones.** Los pacientes enviados a una UC fueron migrañosos más severos que los enviados a consultas generales neurológicas. Un porcentaje muy elevado de pacientes enviados a UC estaba tomando previamente analgésicos/AINE, precisó tratamiento preventivo y requirió revisiones, a diferencia de los migrañosos enviados a consulta de neurología general.

P3. Polineuropatías paraproteínicas: deterioro de la calidad de vida como determinante de la estrategia de tratamiento

T. Casadevall, P. Larrodé, O. Fabre, M. Garcés, J.A. Mauri, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. Un 30% a los 5 años y un 42% a los 10, de pacientes con polineuropatía (PNP) asociada a gammopatía monoclonal de significado incierto (MGUS) desarrollan síndromes linfoproliferativos. La rápida progresión del déficit neurológico constituye un factor predictor de malignización. **Objetivos.** Establecer estrategias de tratamiento ante dos pacientes con PNP asociada a MGUS que no responden a inmunoglobulina endovenosa ni a inmunosupresión, cuya clínica es rápidamente incapacitante y en los cuales no se establecen claros criterios de linfoproliferación. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 53 años con PNP asociada a MGUS ICG LAMBDA y lesión ósea de dudoso significado. Caso 2: mujer de 67 años, cuya paraproteína es IGM KAPPA, sin lesiones óseas concluyentes. **Discusión y conclusiones.** Considerando la rápida evolución de la neuropatía como factor de riesgo de malignización y teniendo como motivo principal la mejoría funcional del paciente, consideramos preciso la contemplación de tratamientos más específicos

contra el potencial síndrome linfoproliferativo dado que en la mayoría de casos mejora la polineuropatía.

P4. Presentación de arteritis de células gigantes en dos miembros de una familia con HLA-DRB1*01, -DQB1*03*05

C. Pérez, D. Echeverría, E. Aramburu, R. Labeaga, M.S. Sesma, Y. Martínez

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis crónica que ocurre en personas de más de 50 años de edad y que afecta a vasos de tamaño grande y mediano. Tres factores sugieren un componente genético en su patogenia: las diferencias étnicas en prevalencia, las asociaciones del HLA, y su aparición en familiares de primer grado. Se considera una enfermedad poligénica. La asociación más frecuentemente estudiada es con los genes del complejo HLA de clase II. **Objetivo.** Presentamos dos miembros de una misma familia que desarrollaron una arteritis de células gigantes y se describe en ambos pacientes las características de su HLA. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las RM craneales, practicadas a esta paciente de 73 años, estudiada por un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por cefalea frontoparietal izquierda intensa y dolor al masticar. Analíticamente tenía anemia y una elevación de la VSG y de la PCR. La biopsia de la arteria temporal mostró signos de ACG. El tipaje de su HLA fue: A*03, B*49*35, DRB1*01*11, DRB3*02, DQB1*05*03. El paciente mejoró con tratamiento esteroideo. Su hermana de 75 años presentó 4 años antes un cuadro de cefalea y mialgias proximales. Con evidencia de aumento de VSG y PCR. La biopsia temporal evidenció signos de ACG. El tipaje de su HLA fue: A3, A24, B8, B35, Bw6; DRB1*01*04, DRB4, DQB1*03*05. Se produjo remisión del cuadro en ambos casos tratamiento esteroideo prolongado. **Conclusión.** Se describe la presencia de arteritis de células gigantes en dos hermanos, lo que sugiere un fuerte componente genético. Los alelos de clase II compartidos y que posiblemente jugaron un papel en la predisposición a desarrollar una ACG en estos dos pacientes fueron DRB1*01 y DQB1*03 y *05.

P5. Demora en las consultas de neurología

C. Iñiguez, P. Larrodé, J.A. Mauri, S. Santos, C. Tejero, E. López, T. Casadevall, J.C. Sanz-Lacruz, J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La no comparecencia (NC) a las consultas genera una ineficiente utilización de los recursos además de alargar la demora para otros pacientes. **Objetivo.** Estudiar la relación entre la NC a las consultas de Neurología con la demora existente, y con los factores demográficos que pueden estar influenciando en la no comparecencia. **Pacientes y métodos.** Se recogieron de forma prospectiva los datos de las consultas externas de Neurología de los meses de noviembre y diciembre del 2002. Se incluyeron los pacientes remitidos para valoración como primera visita programada. **Resultados.** El número de pacientes fue de 1.035, con una edad media de 55,31±19,84 (14-96). De éstos, 605 eran mujeres y 430 eran hombres, sin diferencias significativas en la edad de ambos grupos. Un 40% de los casos provenían del área rural. El número de no presentados fue de 237 (22,9%), con una edad media de 52,27±21,08 (19-93), de ellos un 56,6% eran mujeres. No había diferencias con respecto al sexo entre los presentados y los no presentados, aunque sí con la edad, siendo más jóvenes los no presentados ($t = 2,67$; $p = 0,008$, t de Student). También había relación entre no acudir a la consulta y la demora existente ($t = -5,84$; $p = 0,000$, t de Student), con una diferencia media de 23 días. La fecha en la que recibieron la citación se relacionó con la NC ($t = -2,55$; $p = 0,011$, t de Student). Los pacientes remitidos desde Urgencias fallaron más que aquellos enviados por su médico de familia ($IT^2 = 2,4$; $p = 0,07$, χ^2). No había relación entre la NC y el resto de las variables estudiadas: medio rural/urbano, distancia en kilómetros al centro de especialidades, día de la semana y carácter de la derivación (preferente/normal). **Conclusiones.** La NC se asoció sobre todo con la demora, con ser joven, proceder de urgencias y con el tiempo desde que se notificó la citación.

P6. Brote psicótico de esclerosis múltiple frente a psicosis corticoidea: duda diagnóstica y papel del SPECT

M. Garcés, C. Iñiguez, S. Santos, O. Fabre, J. Banzo^a, L.F. Pascual, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. ^a Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. La presencia de alucinaciones y delirio en pacientes de esclerosis múltiple (EM) no es característica de esta entidad, pero se puede encontrar en un 5% de pacientes e incluso como síntoma inicial. Presentamos el caso de una paciente con psicosis aguda con el antecedente de administración parenteral de megadosis de corticoides un mes antes, con la dificultad diagnóstica que plantea con la descrita psicosis corticoidea. **Caso clínico.** Mujer de 38 años diagnosticada de EM en forma de brotes, en tratamiento con interferón $\beta 1b$ + azatioprina, portadora de neuroestimulador. Último brote un mes antes, en tratamiento con metilprednisolona 1 g IV 3 días sin pauta descendente, ingresa por psicosis aguda consistente en delirio y alucinaciones de 4 días de evolución sin otra focalidad. Exploraciones: RM cerebral, no realizada al ser portadora de neuroestimulador; SPECT, hiperperfusión frontal bilateral. Se inició tratamiento con olanzapina + metilprednisolona 1 g/día durante 5 días. Cese completo del cuadro delirante a los tres días de iniciar el tratamiento. Un mes más tarde se realizó SPECT de control, sin detectar anomalías. **Discusión.** La presencia de psicosis aguda como brote de EM no es característica, pero su sospecha y relación con desmielinización aguda se beneficiaría del tratamiento con corticoides. El antecedente de su administración previa frena esta actitud terapéutica ante la posibilidad de la descrita psicosis corticoidea. Dado el período transcurrido desde el brote anterior y apoyados en el SPECT optamos considerarlo como brote de la enfermedad con adecuada respuesta terapéutica.

P7. Oxcarbacepina en el tratamiento del dolor neuropático: experiencia personal

E. Gutiérrez-Rivas

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. El tratamiento sintomático del dolor neuropático de causa periférica sigue siendo un reto terapéutico; se emplean diversos fármacos, como antidepresivos, antiepilépticos y antiarrítmicos. Un nuevo fármaco disponible, de la familia de los antiepilépticos, es la oxcarbacepina, un derivado de la conocida carbamacepina, a la que aventaja en tolerancia y seguridad. **Objetivo.** El propósito de esta comunicación es mostrar la experiencia personal del uso de oxcarbacepina en el tratamiento del dolor neuropático periférico. **Pacientes y métodos.** Se ha administrado oxcarbacepina, en dosis de 300 a 1.350 mg/día, a 32 pacientes con dolor neuropático: neuralgia postherpética, polineuropatía dolorosa, neuralgia esencial del V, neuralgia posradiación de plexo braquial y neuralgia facial atípica. También se ha probado en tres pacientes con dolor no filiado, sin criterios definitivos de dolor neuropático (un probable síndrome del piriforme y dos casos de meralgia parestésica intolerable) y en un paciente con dolores por esclerosis múltiple. El dolor desapareció por completo en 8 casos y mejoró en 14 (en 13 de ellos, la disminución del dolor fue superior al 50 %); no se modificó en 2 pacientes y no pudo evaluarse adecuadamente en 8. La dosis media eficaz fue de 750 mg/día. Los efectos adversos más destacables fueron hiponatremia asintomática (1 caso) e intolerancia digestiva (1 caso). **Conclusión.** Nuestra experiencia confirma que, por su eficacia, seguridad y tolerancia, la oxcarbacepina debe formar parte del arsenal terapéutico para el dolor neuropático periférico.

P8. Perfil neuropsicológico, electroencefalográfico y conducta de sueño en fumadores crónicos de marihuana

Pujol M, Franco E^a, Berlanga B, Abella S^b

Unidad de Neurología. ^b Servicio de Psiquiatría. Hospital de Santa María. ^a Servicio de Neurofisiología. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida.

Introducción. El consumo de marihuana ha manifestado un considerable aumento en los últimos años sobretodo en la población más joven. Su uso se

ha relacionado con la presencia de diversos tipos de alteraciones neurológicas y psiquiátricas, pero los estudios publicados no son concluyentes y algunos hasta se muestran contradictorios. **Objetivo.** Analizar los efectos del consumo crónico de marihuana sobre la actividad eléctrica cerebral, el comportamiento y la conducta de sueño. **Sujetos y métodos.** Consumidores de marihuana durante un mínimo de 3 años, sin antecedentes de enfermedad neurológica ni psiquiátrica. Se excluyeron aquellos que consumían otras drogas de forma habitual. A todos se les practicó EEG de vigilia, estudio neuropsicológico (escalas Hamilton de ansiedad y depresión) y cuestionarios de sueño. **Resultados.** Se estudiaron 15 sujetos con una media de 25 años, 1 OH/5M. La edad media de inicio fue a los 15 años. El consumo diario medio fue de 3 cigarrillos (13 en fin de semana). En el EEG no se observaron anomalías. La puntuación media en la escala de ansiedad fue de 15 y en la de depresión 6. El cuestionario de sueño mostró tendencia al insomnio y aumento del número de pesadillas. **Conclusiones.** No se evidenciaron cambios en la actividad eléctrica cerebral. Los sujetos muestran cierta tendencia a la ansiedad con alteración del ritmo de sueño e insomnio.

Miércoles 5

COMUNICACIONES ORALES

O1. Tratamiento de la atrofia cerebelosa cortical de causa degenerativa con el fármaco gabérgico gabapentina. Resultados de un estudio abierto

J. Gazulla-Abio^a, J.M. Errea-Abad^c, L. Benavente-Aguilar^b, C. Tor-desillas-Lía^a

^a Unidad de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología. Hospital San Jorge. Huesca. ^c Hospital Comarcal de Barbastro. Barbastro, Huesca

Objetivo. El objetivo de este trabajo ha sido investigar la eficacia del fármaco gabérgico gabapentina en el tratamiento de los signos cerebelosos causados por la atrofia cerebelosa cortical (ACC), entidad de causa desconocida y comienzo tardío. **Pacientes y métodos.** Diez pacientes con ACC recibieron dosis únicas de 400 mg de gabapentina en un estudio abierto; posteriormente, se continuó la administración de gabapentina a dosis de 900 a 1.600 mg al día durante al menos cuatro semanas. Se utilizó una escala semicuantitativa, basada en los hallazgos de la exploración neurológica, para evaluar los signos cerebelosos tanto en condiciones basales como después de la administración de gabapentina. **Resultados.** Se encontró una mejoría estadísticamente significativa en los resultados de la escala mencionada tanto después de la administración de dosis únicas de 400 mg de gabapentina como tras su administración en dosis entre 900 y 1.600 mg al día durante cuatro semanas, en comparación con los resultados basales. Se observó también una importante mejoría clínica. **Conclusión.** El fármaco gabérgico gabapentina ha demostrado ser eficaz para mejorar los signos cerebelosos en casos de ACC, tanto después de dosis únicas como de su administración continua durante al menos cuatro semanas. El aumento de la neurotransmisión gabérgica, mediante el uso de fármacos capaces de favorecerla, podría desempeñar un importante papel en el tratamiento de las enfermedades de la corteza del cerebelo asociadas a un déficit de ácido γ -aminobutírico.

O2. Trastorno de la marcha de nivel superior. Descripción clínica de un caso

J.M. Errea-Abad, C. Ríos, S Colell

Servicio de Neurología. Hospital de Barbastro. Barbastro, Huesca.

Introducción. Las alteraciones de la marcha (AM) se clasifican según los niveles lesionales en: inferiores (lesiones periféricas), medias (lesiones medulares y de tronco cerebral), altas (lesiones cerebelosas y de ganglios basales) y superiores (lesiones en áreas corticales y de la mielina subcortical). En las AM de nivel superior se distinguen semiológicamente cinco categorías: desequilibrios subcortical y frontal, marchas con indecisión, frontal y cautelosa. Se presenta el caso de una paciente con trastorno de la marcha de probable origen de nivel superior de varios años de evolución. **Caso clínico.** Mujer de 64 años de edad, hipertensión arterial, meningitis en la primera infancia y posterior retraso mental. Según los

familiares, desde hace 30 años presenta dificultad a la deambulación, que se ha acentuado en los últimos años. En la exploración destacaba una indecisión en el inicio de la marcha que asemeja al *freezing* parkinsoniano. Al comenzar la deambulación los pasos eran muy cortos, arrastrando los pies, la indecisión aparecía nuevamente en los giros manifestándose como 'congelación'. La paciente no presentaba temblor, mostraba rigidez extrapiramidal tras maniobras de provocación en extremidades superiores y bradicinesia leve. Las pruebas complementarias y de neuroimagen no encontraron hallazgos a favor de parkinsonismo secundario o sintomático y la paciente no mejoró tras tratamiento con levodopa asociado a agonistas dopaminérgicos (pramipexol). **Conclusión.** En la mayoría de pacientes con trastorno de la marcha de nivel superior se encuentran causas como infartos cerebrales múltiples, hidrocefalia, leucoaraisias, tumores, etc.). Destacamos la singularidad de este caso al no presentar de forma llamativa otra semiología acompañante y en el que predomina en grado severo un trastorno de la marcha tipo *freezing*.

PÓSTERS

P1. Neuroimagen en el síndrome MELAS

J.J. Ruiz-Ezquerro^a, D.M. Campos-Blanco^a, M. Aleixos-Zuriaga^b, V. López-Mouriño^b

^aServicio de Neurología. ^bMIR Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Introducción. El espectro clínico de las encefalomiopatías mitocondriales (EMM) se amplía constantemente con descripciones nuevas de casos con variantes clínicas, enzimáticas, genéticas y de neuroimagen. Presentamos un caso clínico con encefalopatía, miopatía con fibras rojo rasgadas (FRR), episodios ictales y sin lactacidemia. Presentaba además movimientos pseudocoreicos y leucoencefalopatía difusa en RM. **Caso clínico.** MACB, 59 años, mujer, sin antecedentes patológicos personales ni familiares. Ingresa por presentar episodio brusco de afasia motora y debilidad en miembros derechos. Refiere dos episodios anteriores de focalidad neurológica resueltos espontáneamente en varios días (paresia izda y paresia braquial derecha sin disfasia). Así mismo refiere incoordinación motora fluctuante y debilidad proximal durante la marcha prolongada. La exploración muestra una disfasia motora, movimientos pseudocoreicos generalizados e hiperreflexia generalizada. La analítica practicada fue normal, incluido LCR. La lactacidemia basal y tras esfuerzo fue normal. TAC craneal: leucoaraisias graves. RM: desmielinización generalizada simétrica de predominio supratentorial. Biopsia muscular: se visualizan FRR y aumento de mitocondrias. Estudio de cadena respiratoria y genético, negativos. La paciente ha evolucionado favorablemente, desapareciendo la focalidad y haciéndose evidentes signos de deterioro cognitivo moderados. **Conclusiones.** El fenotipo clínico del cuadro cumple criterios de MELAS. Se comentan las características del caso y las imágenes de RM.

P2. Síndrome miasteniforme de Lambert-Eaton tras 12 años de remisión de un carcinoma pulmonar de células pequeñas

C. Pérez, A. Ibiricu, E. Martínez, O. Aréchaga^a, I.G. Gurtubay, M. de Miguel

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. ^aServicio de Oncología. Hospital Provincial de Navarra. Pamplona.

Introducción. El síndrome miasténico de Lambert-Eaton (SMLE) es un trastorno adquirido que afecta las terminales motoras presinápticas dentro de la unión neuromuscular, con disminución de la liberación de acetilcolina. Se acepta que su patogenia es autoinmune provocado por anticuerpos IgG antibarrera de voltaje de los canales de calcio (VGCC) en la zona terminal del nervio motor. Cerca de un 60 % de los pacientes con este cuadro tienen un carcinoma pulmonar de células pequeñas en los 2-3 años siguientes. Se han descrito epítopes similares a los VGCC en las células tumorales. Los pacientes con este síndrome tienen un incremento de los haplotipos HLA-B8 y -DR3. **Objetivo.** Presentar un paciente que desarrolló un SMLE tras 12 años de remisión de un carcinoma de pulmón de células pequeñas. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la histo-

ria clínica de este paciente, así como las características de su HLA. Paciente de 69 años que hace 12 años fue diagnosticado de carcinoma pulmonar de células pequeñas. Se trató con 6 ciclos de quimioterapia y radioterapia. Tras 12 años en que estuvo asintomático, acude a consulta por un cuadro de 2 meses de evolución, caracterizado por pérdida de fuerza en las 4 extremidades con un síndrome general. Se evidenció una paresia proximal en las extremidades, con ROT disminuidos. La placa de tórax mostró una masa en hilio pulmonar derecho. La punción de dicha lesión mostró un carcinoma con características similares a la lesión que tuvo hace 12 años. El nivel de VGCC fue de 578 (n< 25). El estudio electrofisiológico mostró signos característicos de SMLE. Tenía el siguiente HLA: A11, A24, B18, B35, BW6, CW4; DRB1*01*11, DRB3. El paciente recibió quimioterapia, con desaparición del SMLE. **Conclusión.** Un paciente con susceptibilidad individual puede desarrollar un SMLE tras haber sido expuesto su sistema inmune 12 años antes a los antígenos de un carcinoma pulmonar de células pequeñas.

P3. Presentación inusual de enfermedad de Lyme con radiculopatía y meningitis con predominio de células plasmáticas

C. Pérez, R. Campos, M. Rivero, M. Santamaría, I. Gantón^a, D. Echeverría, M.S. Sesma

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. ^aServicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial de Navarra. Pamplona.

Introducción. Las manifestaciones neurológicas de la neuroborreliosis son amplias e incluyen meningitis aséptica, radiculopatía dolorosa, neuritis craneal y una encefalomielitis progresiva. El predominio de células plasmáticas en el LCR en casos de neuroborreliosis es raro. Un estudio de 2.102 muestras de LCR buscando la presencia de células plasmáticas atípicas mostró que sólo siete pacientes contenían células plasmáticas. Cuatro de estos pacientes tenían neuroborreliosis; uno tenía esclerosis múltiple, otro, infección por herpes zoster, y otro, un linfoma. **Objetivo.** Presentar un paciente que desarrolló un cuadro de radiculopatía con evidencia en el estudio del LCR de pleocitosis con predominio de células plasmáticas. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las muestras de LCR de este paciente de 70 años, que ingresó para estudio de un cuadro de dolor intenso en parte anterior de la extremidad inferior izquierda. El paciente recibió tratamiento primero con Dolo-voltarén y posteriormente Fortecortín. En la exploración destacaba una disminución de los reflejos rotuliano y aquileo izquierdo. El estudio del LCR mostró 251 células, el 100% de las mismas eran células plasmáticas. Proteínas de 69 mg/dL y glucosa de 110 mg/dL. La RM espinal fue normal. Inicialmente se sospechó la existencia de un plasmocitoma, que fue descartado tras un estudio amplio. La interrogación dirigida del paciente reveló que dos meses antes tuvo una picadura por garrapata. El estudio serológico en suero y LCR mostró la existencia de una infección por *Borrelia burgdorferi*. El paciente fue tratado con ceftriaxona, con lo que remitió el cuadro. **Conclusión.** La meningoradiculopatía con predominio de células plasmáticas en el líquido cefalorraquídeo es una forma infrecuente de presentación de una neuroborreliosis.

P4. Quistes de la lámina coroidea

S. Santos, M. Garcés, O. Fabre, R. Lasiera^a, J.I. Pina^a, L.J. López del Val. Servicio de Neurología. ^aServicio de Neuroradiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Los quistes de la lámina coroidea son poco frecuentes y la sintomatología varía en función del tamaño y de la localización y afectación de estructuras adyacentes. Se han descrito como causa de cefalea y crisis epiléptica secundaria pero también los hay que cursan de forma silente. **Caso clínico.** Paciente varón de 42 años de edad que consulta por cefalea holocraneal continua sin ninguna otra sintomatología asociada, de aproximadamente seis meses de duración y con marcado componente de abuso de analgésicos. La exploración neurológica y física no revelaron alteraciones significativas. El paciente fue diagnosticado de cefalea crónica diaria (cefalea tensiva con abuso de analgésicos) respondiendo favorablemente al tratamiento con amitriptilina a dosis bajas

durante tres meses. El estudio de neuroimagen (TAC cerebral) con y sin contraste puso de manifiesto la existencia de dos imágenes isodensas con el LCR que no captaban contraste compatibles con quistes de la lámina coroidea. Creemos que el hallazgo de los quistes es casual y que éstos no justifican el cuadro clínico que presentaba el paciente. *Discusión.* La localización y dimensiones de las imágenes quísticas, así como la buena evolución clínica del paciente, justifican una actitud conservadora.

P5. Neuropatía óptica progresiva de causa etiológica infrecuente

O. Fabre, M. Garcés, L.F. Pascual, S. Santos, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La neuropatía óptica se define como pérdida de agudeza visual en ausencia de patología oftalmológica, con o sin alteración de la papila. En los procesos neurológicos su aparición suele ser de rápida evolución. *Caso clínico.* Paciente de 56 años sin antecedentes de interés que presenta cuadro de disminución progresiva de agudeza visual de meses de evolución que se acelera en los últimos 3 meses. A la exploración o se aprecia otra focalidad neurológica. En exploraciones complementarias se aprecia proceso expansivo de 2 cm de diámetro localizado en silla turca. *Discusión.* Los meningiomas constituyen la primera causa de tumor intracraneal, son más frecuentes en mujeres en cuarta o quinta década de la vida. Su localización selar es poco frecuente (alrededor de 4%), y su clínica varía según localización.

P6. Plexopatía braquial tardía en pacientes con carcinoma de mama: diagnóstico diferencial

B. Cueli, G. Frieria, J. Galán, M.D. Jiménez

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Objetivos. Describir las características clínicas en dos casos de plexopatía braquial tardía de distinta etiología y discutir su diagnóstico diferencial. *Casos clínicos.* Revisamos las historias clínicas de dos pacientes, mujeres, asistidas este año en nuestro servicio, diagnosticadas de plexopatía braquial tardía. Analizamos los resultados clínicos y los datos del EMG e IRM. Las edades de los pacientes eran de 43 y 44 años. El intervalo entre el diagnóstico de cáncer y la aparición de los síntomas fue de 4 y 6 años respectivamente. La exploración mostró paresia, amiotrofia, arreflexia e hipoestesia compatible con plexopatía braquial de predominio inferior, homolateral a la mama afectada. El estudio electrodiagnóstico mostró signos compatibles con plexopatía de idéntica localización. La IRM de plexo, en ambos casos, no mostró patología. *Conclusiones.* La plexopatía se caracterizó por afectación predominante de la porción inferior del plexo en ambos casos. Los exámenes complementarios convencionales no fueron útiles en el diagnóstico etiológico. Es imprescindible el uso de nuevas técnicas (PET) que aporten datos que puedan facilitar un pronóstico.

Jueves 6

COMUNICACIONES ORALES

O1. Análisis de las técnicas de detección de un foramen oval permeable mediante Doppler transcaneal

E. Montes-Latorre, F. Delgado-López, A. Gil-Peralta, J.R. González-Marcos, E. Gil-Néciga

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Aunque el Doppler transcaneal es una técnica de elección para demostrar la existencia de un foramen oval permeable (FOP) persiste la controversia sobre la técnica a emplear. Por ello, comparamos la eficacia de dos conocidos procedimientos. *Pacientes y métodos.* Se han estudiado 82 pacientes con ictus isquémico criptogénico en los que el estudio Doppler transcaneal demostró la presencia de un FOP. Se monitorizó el segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda y posteriormente se inyectó, en

tres situaciones diferentes, una mezcla de 1 cm³ de aire en 9 cm³ de suero salino en la vena antecubital derecha. Se recogió el paso de burbujas (*hits*) en condiciones basales, inyectando al final de una maniobra de Valsalva de 5 s con descenso evidente de la curva de velocidad (procedimiento 1) e inyectando con maniobra de Valsalva a los 5 s (procedimiento 2). Se categorizaron los casos de acuerdo al número de *hits*, en cinco subgrupos: a) no *hits*; b) menos de 10; c) entre 10 y 25 señales; d) patrón 'cortina', y e) patrón 'ducha'. *Resultados.* En 21 de los 82 pacientes la presencia de un patrón cortina o ducha en condiciones basales interrumpió estudios con Valsalva. La comparación entre la maniobra 1 y la maniobra 2 estableció un índice de coincidencia del 43%, un índice de sobreestimación del primer procedimiento del 49,7% y de infraestimación del 9,8%. Al menos todos los casos con patrón cortina y ducha se confirmaron con ecografía transesofágica. *Conclusiones.* La inyección de contraste realizada al final de una maniobra adecuada de Valsalva es en nuestro laboratorio la técnica más efectiva para la detección un FOP.

O2. Manifestaciones clínicas y diagnóstico en las disecciones vertebrobasilares

F. Delgado, E. Gil-Néciga, A. Gil-Peralta^a, J.R. González-Marcos^a

Servicio de Neurología.^a Unidad de Ictus. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La disección de la arteria vertebral en su porción extracraneal constituyen entre el 4-5 % de los ictus isquémicos en los jóvenes. Las disecciones intracraneales son menos frecuente y no se conoce su incidencia. Las nuevas técnicas diagnósticas permiten una mayor precisión en el diagnóstico y en la literatura son cada vez mayor el número de casos presentados. Nuestro objetivo fue presentar las manifestaciones clínicas, estudios diagnósticos practicados, tratamiento y evolución de los casos con disecciones de la arteria vertebrobasilares intra y extracraneales. *Casos clínicos.* Estudio descriptivo, retrospectivo de serie de casos de los pacientes diagnosticados de disección de las arterias vertebrales intra o extracraneales mediante arteriografía. Se presentan 4 casos (3 mujeres, 1 hombre), con una edad media de 49,5 años. 2/4 d. intracraneales, 2/4 extracraneales. 2/4 presentaron una hemorragia subaracnoidea, en 2/4 un ictus isquémico. El Doppler estableció el diagnóstico en 2/4 casos, y la RM craneal en 2/4 casos. *Discusión.* Se analizan las manifestaciones clínicas que presentaron, así como los estudios practicados para establecer el diagnóstico. El estudio Doppler de vasos extracraneales y transcaneal es una prueba incruenta, pero presenta una importante dificultad técnica en la evaluación del sistema vertebrobasilar. En esta serie orientó el diagnóstico en la mitad de los pacientes.

O3. Cefalea de esfuerzo en el ictus de la arteria cerebral posterior

C. Tejero, J.A. Mauri, L.J. López del Val, L.F. Pascual, S. Santos, E. Mostacero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La IHS aplica el término 'cefalea de esfuerzo' a la precipitada por el esfuerzo. Con la cefalea sexual y tusígena comparten características y mecanismos, y pueden ser consideradas en conjunto como cefaleas provocadas por factores de esfuerzo. Su patogenia es considerada en diferentes teorías. En los infartos de la arteria cerebral posterior es frecuente encontrar cefalea al inicio (90%). *Pacientes y métodos.* Nuestro estudio parte de la observación de un tipo diferente de cefalea de tipo tusígeno en pacientes con infarto de la ACP. Se realizó un estudio prospectivo sobre 50 pacientes afectos de infarto isquémico en el territorio de la ACP mediante encuesta. Sólo cinco tenían antecedentes de cefalea tipo migraña y ninguno de ellos cefalea de esfuerzo, sexual o tusígena. 45 de los pacientes experimentaron algún tipo de cefalea. De ellos, 10 presentaron un tipo concreto de cefalea intermitente, abrupta, de gran intensidad y corta duración, provocada por maniobras de tipo Valsalva. *Discusión.* Este tipo de cefalea no estaba asociada claramente con la extensión del infarto pero sí con la localización, estando ausente en todos los casos de afectación selectiva del territorio profundo. No se sugiere influencia de la cefalea sobre la evolución del ictus. En tres casos la cefalea fue el inicio de la sintomatología. En dos de los casos fue la única manifestación subjetiva del ictus.

O4. Ictus en un buceador con foramen oval permeable

C. Tordesillas-Lía^a, C. Tejero, J.A. Mauri, O. Fabre, L.J. López del Val, S. Santos, E. Mostacero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

^a Servicio de Neurología. Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción. El creciente número de practicantes del buceo recreativo conlleva mayor incidencia de accidentes. De ellos, los disbarismos pueden causar lesiones en el sistema nervioso central, cuyo tratamiento conlleva la aplicación de algunas medidas específicas y de cuyo conocimiento no debe ser ajeno el neurólogo. **Caso clínico.** Se presenta el caso de un buceador joven con antecedentes de tabaquismo que presentó clínica de afectación encefálica (afasia) compatible con enfermedad por descompresión, a pesar de que la profundidad fue moderada (22 m). La neuroimagen demostró un infarto en territorio de cerebral media izquierda. El estudio etiológico del ictus fue negativo, salvo la constatación de la existencia de un foramen oval, que se asocia con un mayor riesgo de esta patología. **Discusión.** La embolia por gas en buceo es consecuencia del síndrome de hiperpresión intratorácica por ascenso rápido y obstrucción de la salida de los pulmones del aire en expansión, que produce la inyección de aire en los capilares pulmonares y el consiguiente paso del aire a la circulación general. Por el contrario, la enfermedad por descompresión (descompression sickness) se produce por salida de disolución del nitrógeno contenido en los fluidos intra y extracelulares, formándose burbujas. El paso de burbujas al árbol arterial es poco importante por estar el filtro pulmonar. El conocimiento del papel facilitador del foramen oval permeable en la enfermedad por descompresión y su especial mecanismo contribuye a desdibujar las fronteras entre las mencionadas entidades, pues comienza como una 'enfermedad por descompresión asintomática (formación de burbujas)', y se produce una embolia gaseosa.

O5. Factores de riesgo en las trombosis venosas cerebrales

J.M. Ferro, P. Canhão, F. Barinagarrementeria, J. Stam, M.G. Bousser, por los ISCVT investigadores.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Santa Maria. Lisboa.

Introducción. Se presentan los factores de riesgo predisponentes y precipitantes en el ISCVT (*International Study on Cerebral Venous Thrombosis*). **Pacientes y métodos.** ISCVT es un estudio prospectivo multinacional (21 países) que ha incluido, desde mayo de 1998 hasta mayo de 2001, a 624 pacientes con trombosis venosas de las venas cerebrales o de los senos duros. **Resultados.** Factores predisponentes: protrombóticos genéticos, 22%; adquiridos, 16%; hematológicos, 12%; neoplasias, 7%; otras, 8%. Factores precipitantes: contraceptivos, 55%; embarazo, 18%; infecciones, 12%; yatrogénicos, 11%; otros, 2%. Sin factores de riesgo, 13%. **Conclusión.** Los contraceptivos orales y las infecciones son los factores precipitantes más frecuentes de las trombosis venosas cerebrales susceptibles de prevención. En 11% de los casos hay una contribución de factores yatrogénicos.

PÓSTERS**P1. Paresia bilateral del VI nervio craneal secundaria a hipotensión intracraneal idiopática**

J.J. Ruiz-Ezquerro^a, J.C. Gómez-Sánchez^a, R. González-Rodríguez^b, C.I. Martín-Muñoz^c

^aServicio de Neurología. ^bMIR MF y C. ^cMIR Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Introducción. La afectación uni o bilateral del VI nervio craneal se ha descrito con cierta frecuencia como consecuencia de la práctica de punción lumbar. Los casos referidos en la literatura en relación con el síndrome de hipotensión intracraneal idiopática o espontánea (SHII) son bastante escasos. Las series más amplias de la literatura refieren una frecuencia aproximada del 8%. Presentamos un caso clínico de afectación bilateral del VI nervio craneal en el seno de un SHII y comentamos la fisiopatología, así como aspectos del diagnóstico por imagen de dicho

síndrome. **Caso clínico.** Mujer de 32 años sin otros antecedentes que jaquecas catameniales. Ingresó tras presentar durante la semana previa episodios de cefalea occipitocervical que diferencia claramente de sus cefaleas previas. Espontáneamente refiere desaparición del dolor al adoptar el decúbito y reaparición del mismo unos minutos después de adoptar la bipedestación acompañándose entonces el dolor de náuseas, vómitos y acúfenos bilaterales. En la anamnesis dirigida no se recogen datos de traumatismo previo ni de fístula de LCR. La exploración a su ingreso es normal excepto una cierta rigidez cervical sin signos meníngeos asociados. No signos de fístula de LCR. Varios días después presentó paresia del VI nervio izquierdo y posteriormente del derecho. La analítica practicada no mostró alteraciones. La TAC craneal fue informada como normal. Se practicó RM con gadolinio que mostró un engrosamiento difuso de las meninges con aumento de la captación. Se realizó punción lumbar sin obtenerse LCR a pesar de ser técnicamente correcta. Se propuso a la paciente la realización de cisternografía isotópica que fue rechazada. Con tratamiento conservador la paciente evolucionó favorablemente desapareciendo la cefalea postural y la paresia bilateral en 20 días. Se practicó RM con gadolinio dos meses después que mostró la desaparición de los datos previos. **Conclusiones.** Aunque rara, la parálisis uni o bilateral del VI nervio craneal puede formar parte del cortejo sindrómico del SHII. La RM con gadolinio ayuda al diagnóstico de dicho síndrome.

P2. Imagen ecocardiográfica de significado dudoso: actitud ante probable causa de ictus en paciente joven

T. Casadevall, I. Lacambra^a, S. Santos, P. González^b, C. Iñiguez, E. Mostacero

Servicio de Neurología. ^aServicio de Cardiología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La elección del tipo de profilaxis secundaria del ictus en el adulto joven nos obliga a establecer un diagnóstico preciso de la etiología, hallándose frecuentemente por debajo un mecanismo cardioembólico. **Caso clínico.** Mujer de 32 años con síndrome de Raynaud idiopático que presenta infarto cerebral extenso en territorio silviano dcho. Tras estudio exhaustivo descartando enfermedad arterial, venosa o condiciones hematológicas subyacentes, la ecocardiografía transesofágica muestra una imagen móvil, pediculada, en válvula aórtica compatible con trombo o fibroelastoma. Se hallan aumentados inmunocomplejos circulantes y crioglobulinas en suero. Tras tratamiento con anticoagulación durante 8 meses y ante la persistencia de la imagen en ecografía, se decide intervenir, no hallándose patología valvular. **Discusión y conclusiones.** No es el primer caso descrito en la literatura de imágenes ecocardiográficas de dudoso significado tras la búsqueda de causa cardiogénica de ictus en paciente joven. Ante casos similares, proponemos esperar un tiempo igual o mayor de un año con tratamiento anticoagulante antes de someter al paciente a cirugía de alto riesgo; en caso de desaparición de la imagen deberíamos contemplar el diagnóstico de endocarditis abacteriana.

P3. Ictus recidivante en un paciente con artritis reumatoide de larga evolución

C. Pérez, J. Muruzábal, E. Loza, F. García-Bragado, O. Aréchaga, C. Urdanoz

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Los pacientes con artritis reumatoide pueden presentar enfermedad del sistema nervioso central manifestada como ictus, crisis, encefalopatía y meningitis debido a vasculitis cerebral, amiloidosis o nódulos reumatoideos en la duramadre y plexos coroideos cerebrales. El paciente 'típico' con angiitis reumatoide afectando al sistema nervioso central es un varón de edad avanzada con artritis reumatoide seropositiva nodular de larga evolución con deformidades articulares. **Objetivo.** Presentamos un paciente con una artritis reumatoide seropositiva nodular con deformidades articulares que desarrolló ictus repetidos. El estudio anatómopatológico mostró una afectación arteriosclerótica de las arterias cerebrales, sin evidencia de vasculitis, amiloidosis o nódulos reumatoideos en el sistema nervioso central. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la

historia clínica y el estudio anatomopatológico realizados a esta paciente de 76 años, diagnosticada desde hacía 20 años de artritis reumatoide con deformidades articulares en manos y pies, afectación pulmonar intersticial, y con múltiples nódulos en las zonas de extensión articular, presentó dos meses antes de su actual ingreso un cuadro brusco de hemiplejía izquierda. La TAC mostró un infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha. Ingresó por un episodio brusco de dificultad en el lenguaje y un nuevo TAC mostró un infarto en el territorio de la cerebral media izquierda. Tenía un factor reumatoide muy elevado. Se sospechó la existencia de una vasculitis reumatoide cerebral y se instauró tratamiento con dosis altas de esteroides. El paciente falleció y el estudio anatomopatológico mostró la existencia de una arteriosclerosis afectando a las arterias intracraneales, sin evidencia de vasculitis, amiloidosis ni de nódulos reumatoides cerebrales. **Conclusión.** No se debe realizar el diagnóstico de arteritis reumatoidea cerebral e instaurar tratamiento inmunosupresores a pacientes en base a criterios clínico radiológicos. La arteriosclerosis cerebral en pacientes con artritis reumatoidea puede simular un cuadro de angitis reumatoide.

P4. Parálisis completa del III par craneal como manifestación de lesión aguda de carótida interna

M. Garcés, C. Tejero, S. Santos, O. Fabre, L.J. López del Val, L.F. Pascual, J.A. Mauri, E. Mostacero.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La afectación de pares craneales en la patología carotídea interna no es rara, pero si que los pares craneales sean altos y que aparezcan en ausencia de otra focalidad neurológica. Nuestro objetivo es presentar dos casos en los que la parálisis completa del III par craneal fue la manifestación clínica principal de patología carotídea interna aguda. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 59 años, sin antecedentes de interés que súbitamente comienza con diplopía. La exploración revela parálisis completa del tercer par derecho sin otro hallazgo significativo. La paresia se resuelve parcialmente en las primeras 24 horas. Un estudio Doppler sugiere oclusión carotídea interna izda que se confirma posteriormente con angio-RM con diagnóstico de disección espontánea de la arteria. Caso 2: mujer de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, que ingresa por hemorragia subaracnoidea con cefalea y disminución del nivel de alerta como manifestaciones principales. En su evolución presenta una diplopía brusca por parálisis completa del III par derecho asociada a disminución del nivel de conciencia. La TAC cerebral confirma un resangrado. La angio-RM reveló un aneurisma de la carótida interna derecha. **Conclusiones.** Una parálisis completa del III par puede ser la manifestación clínica de un problema agudo de la arteria carótida interna.

P5. Parálisis del III par y exoftalmo, secundaria a mucocele frontal

C. Tejero, M. Garcés, S. Santos, J.A. Mauri, L.J. López del Val, C. Ispa^a

Servicio de Neurología. ^a Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. En el diagnóstico diferencial de los procesos que ocasionan parálisis del III par y exoftalmo se incluyen procesos vasculares en seno cavernoso y venas orbitarias, fistulas carotidocavernosas, procesos infecciosos, endocrinopatías y patología de los senos paranasales. Los mucocelos son quistes de mucosa de los senos paranasales. Si se extienden a través de defectos traumáticos o quirúrgicos pueden llegar a invadir la órbita. Presentamos un caso de presentación de un mucocele frontal como parálisis del III par y exoftalmo. **Caso clínico.** Paciente de 70 años. Antecedentes de ACxFA e hipertensión arterial. Anticoagulado. Cuadro de dos meses de evolución de ptosis palpebral derecha y diplopía, seguido de dolor paroxístico neuralgiforme de localización superciliar derecho. En la exploración destaca ptosis palpebral derecha con ptosis ocular y proptosis sin quemosis. Limitación a la aducción y superelevación de la mirada homolateral. Diplopía en las posiciones externas multidireccional sin otra alteración a nivel neurológico o general. La RM demuestra un proceso expansivo de origen en el seno frontal derecho que ocupa celdas etmoidales invadiendo la pared interna de la órbita desplazando al músculo ocular recto interno, provocando desplazamiento del globo

ocular anterior y externamente, compatible con mucocele frontoetmoidal derecho con afectación orbitaria. El paciente fue intervenido con éxito, recuperando la motilidad ocular.

Viernes 7

COMUNICACIONES ORALES

O1. Síndrome de Andersen-Tawil. Presentación de un caso con fenotipo completo, portador de la mutación R67W en el gen *kcny2*

J.J. Poza^a, A.M. Cobo^b, M. Donaldson^c, J. Jensen^c, Y.H. Fu^d, L. Ptáček^c

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad de Genética, Hospital Donostia, San Sebastián. ^c Department of Neurology, Howard Hughes Medical Institute, University of Utah, Salt Lake City, Utah. ^d Department of Neurology, Children's National Medical Center, Washington DC.

Introducción. El síndrome de Andersen-Tawil se caracteriza por la tríada parálisis periódica, arritmia cardíaca y alteraciones esqueléticas. Recientemente se ha relacionado con mutaciones en el gen *kcny2*, que codifica la síntesis de un canal de potasio. **Caso clínico.** Varón de 17 años, sin antecedentes familiares, que presenta desde los 6 años episodios autolimitados, de 1 a 3 días de duración, de debilidad generalizada, predominantemente en musculatura dorsiflexora de pies, desencadenados por ejercicio o estrés psíquico. La exploración neurológica intercrítica es absolutamente normal. Presenta una discreta dismorfia facial, con base de nariz ancha y micrognatia, y una ligera escoliosis. La auscultación cardíaca revela una arritmia continua, tanto crítica como intercrítica. El ECG y el estudio Holter de 24 horas detectan frecuentes extrasístoles ventriculares, con bigeminismo y rachas de taquicardia ventricular autolimitada, sin manifestaciones clínicas acompañantes. El ecocardiograma fue normal. El estudio ENG-EMG crítico e intercrítico y las biopsias de nervio y músculo fueron normales. Los niveles de potasio sérico durante los episodios oscilan entre 3 y 3,6 mEq/L (N: 3,5-5 mEq/L), siendo normales (4-5 mEq/L) en los períodos intercríticos. La administración de potasio no evita los episodios. Sin embargo, el tratamiento con acetazolamida ha prevenido la aparición de parálisis periódica, sin modificar la arritmia cardíaca. Se ha encontrado una mutación R67W en el gen *kcny2*, ausente en sus progenitores. **Conclusión.** El síndrome de Andersen-Tawil es una causa rara de parálisis periódica debida a mutaciones en el gen *kcny2*. La mutación R67W puede asociarse al fenotipo completo, de modo que la expresión variable dependiente del sexo descrita previamente no es universal.

O2. Epilepsia familiar con pródromos auditivos. Propuesta de clasificación de este síndrome clínico y genéticamente heterogéneo

J.J. Poza^a, A. Martínez-Gil^b, J. Ruiz^c, J. Galán^d, A. Ayerdi^e, A. Gorostidi^f, J.M. Morante-Redolat^g, S. Piquer-Sirerol^h, J. Pérez-Turⁱ, J.F. Martí-Massó^a, A. López de Munain^a

^a Servicio de Neurología. Hospital Donostia. San Sebastián. ^b Servicio de Neurología. Hospital Ntra. Sra. de la Antigua. Zumárraga. ^c Sección de Neurología. Hospital de Mendara. ^d Servicio de Neurología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla. ^e Unidad Experimental. Hospital Donostia. San Sebastián. ^f Unidad de Genética Molecular. Instituto de Biomedicina de Valencia-CSIC. Valencia.

Introducción. Recientemente se ha descrito un nuevo síndrome epiléptico parcial familiar cuya principal característica es la presencia de crisis parciales auditivas. Presentamos nuestra experiencia con este síndrome, y una propuesta de clasificación. **Pacientes y métodos.** Ocho familias en las que al menos dos pacientes sufren epilepsia y al menos uno de ellos tiene crisis parciales auditivas. **Resultados.** Según sus características clínicas y genéticas, clasificamos la epilepsia familiar con pródromos auditivos en 3 grupos: 1) Epilepsia lateral temporal autosómica dominante (ELTAD), caracterizada por un claro patrón de herencia autosómico dominante con alta penetrancia, con crisis parciales auditivas o visuales, habitualmente con generalización secundaria, que se inician en la adolescencia o juventud, son poco frecuentes y responden bien a los fármacos antiepilépticos, aunque suele recurrir si se suspende el tratamiento. El

EEG intercrítico es normal o muestra ondas agudas temporales. La neuroimagen es normal. Algunas familias tienen una mutación en el gen LGI1/epitimpina del cromosoma 10q24, pero en otras no se ha encontrado mutación en este gen, lo que sugiere heterogeneidad genética. 2) Epilepsia familiar con pródromos auditivos, en la que algunos individuos sufren una epilepsia benigna, indistinguible de la que presentan individuos de familias con ELTAD, pero el patrón de herencia en la familia no es tan claro, con una baja penetrancia, y hay individuos de la familia con otros tipos de crisis, especialmente crisis febriles. No hay mutaciones en el gen LGI1/epitimpina. 3) Epilepsia familiar con pródromos auditivos y otros fenómenos paroxísticos, en la que coexiste una epilepsia similar a ELTAD con otros tipos de epilepsia y con migraña, con un patrón autosómico dominante. No hay mutaciones en el gen LGI1/epitimpina. **Conclusión.** La epilepsia familiar con pródromos auditivos es un síndrome heterogéneo tanto desde el punto de vista clínico como genético, que incluye la ELTAD y otros cuadros cuya delimitación y confirmación queda pendiente de la descripción de nuevas familias.

PÓSTERS

P1. Mielopatía cervical y esclerosis múltiple. Revisión de la bibliografía. A propósito de un caso

M.R. Oliva, G. Navarro^a, J.M. García-Moreno, G. Izquierdo^a

Servicio de Neurocirugía. ^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. No es excepcional que al inicio, pero más en el curso, de la esclerosis múltiple se asocie una mielopatía cervical, secundaria a espondilosis o hernia discal, lo que crea un complejo problema diagnóstico y terapéutico. **Pacientes y métodos.** Presentamos un caso en que coinciden ambas patologías y realizamos una revisión de la literatura a propósito del mismo. **Discusión.** Revisada la bibliografía se observa que las escasas series estudiadas coincidiendo ambas entidades son cortas, la más amplia de 14 casos, siempre de forma retrospectiva y bajo la perspectiva de la cirugía, valorando los resultados tras la intervención, que son contradictorios, aunque en general recomiendan la cirugía, dada además su baja morbilidad. Como criterios diagnósticos más usados en la mielopatía cervical, no atribuida a esclerosis múltiple, se citan el dolor cervical y la radiculopatía, no estando definidos los criterios quirúrgicos. **Conclusiones.** Necesidad de realizar estudios prospectivos, bien diseñados, con claros criterios de indicación quirúrgica, aunque somos conscientes de la gran dificultad que entrañan, para obtener resultados fiables y comparables. En general se recomienda la intervención quirúrgica de la causa de la mielopatía, dado que mejora o estabiliza la clínica atribuible a la mielopatía cervical, en muchos casos.

P2. Hipertensión intracraneal asociada a síndrome de TINU

C. Pérez, J. Muruzábal, J. Unzué, J.L. Asín, M. Rodrigo, R. Campos, J.M. Aréjola

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome de TINU es un trastorno raro que asocia una nefritis tubulointersticial que se resuelve espontáneamente o responde favorablemente al tratamiento esteroideo y una uveítis que con frecuencia se hace crónica y es resistente al tratamiento. Complicaciones tales como la progresión de la inflamación al segmento posterior del ojo con edema de los discos ópticos y panuveítis se han descrito. El intervalo entre la aparición de los signos renales y oculares pueden oscilar entre 0 y 14 meses. Aunque se acepta que es un trastorno inmune, la etiología y la patogénesis de este síndrome son desconocidas. **Objetivo.** Presentar un paciente que desarrolló un síndrome de TINU y un cuadro de hipertensión intracraneal benigna. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la historia clínica de este paciente, de 53 años, que 7 meses antes del ingreso comenzó a presentar episodios repetidos de dolor, visión borrosa y enrojecimiento en ambos ojos, lo que motivó que fuese valorado en ocasiones repetidas por su especialista en oftalmología que le trató con colirios antiinflamatorios ante la sospecha de una etiología alérgica o vírica. El paciente ingresó en nuestro centro por un cuadro de síndrome general, dolor abdominal, dificultad respiratoria y

edemas generalizados. En la exploración se evidenció además de los signos de inflamación conjuntival bilateral y del edema en extremidades inferiores; un edema de papila bilateral. Analíticamente se observó proteinuria, creatinina de 1,3, y urea de 55. El estudio del líquido cefalorraquídeo evidenció una presión elevada y el resto del estudio fue normal. La RM craneal fue normal y no mostró signos de trombosis de las estructuras venosas intracraneales. El EEG fue normal. Un estudio completo de marcadores de enfermedades reumáticas y serologías virales fue negativo o normal. **Conclusión.** Los pacientes con síndrome de TINU pueden desarrollar edema de papila bilateral producido por una hipertensión intracraneal benigna.

P3. Apoplejía pituitaria en un paciente anticoagulado por embolismo pulmonar

C. Pérez, G. Tiberio, M. Rodrigo, E. Anda, M.J. Paloma, P. Atienza, M. Echeverría

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La apoplejía hipofisaria ocurre como resultado de un infarto de un adenoma que ha sobrepasado su suministro vascular. Este cuadro puede ocurrir también por sangrado en un adenoma preexistente, generalmente no funcionante o por otras causas. Es una emergencia que puede resultar en hipoglucemia severa, hipotensión, hemorragia del sistema nervioso central y muerte. Los síntomas agudos incluyen cefalea severa con signos de irritación meníngea, cambios visuales bilaterales, oftalmoplejía, y en casos graves, colapso cardiovascular y pérdida de conciencia. **Objetivo.** Presentamos un cuadro de apoplejía hipofisaria en un paciente anticoagulado por embolismo pulmonar que se complicó con una hemorragia en un adenoma hipofisario asintomático. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la historia clínica y los estudios neurorradiológicos de un paciente de 52 años que estaba anticoagulado con sintrón tras presentar un tromboembolismo pulmonar, acudió a la sala de urgencias tras presentar un cuadro de inicio brusco de cefalea frontooccipital, mareo, algas en las pantorrillas, mareo, y sensación de dificultad en la visión. Los parámetros de coagulación estaban en el intervalo estándar correspondiente a un paciente correctamente anticoagulado. La TAC craneal mostró un ensanchamiento de la silla turca, con evidencia de zonas hiperintensas en el tejido blando. La RM craneal puso de manifiesto que la silla turca estaba ocupada por un tejido de alta densidad tanto en T₁ como en T₂, consistente con un sangrado en fase subaguda. El estudio hormonal mostró la existencia de un panhipopituitarismo que precisó tratamiento sustitutivo hormonal múltiple. **Conclusión.** Una de las posibles complicaciones del tratamiento anticoagulante es el desarrollo de un cuadro de apoplejía hipofisaria por sangrado de un adenoma hipofisario silente.

P4. Miastenia grave familiar de comienzo tardío

S. Santos, P. Larrodé, C. Iñíguez, T. Casadevall, C. Tejero, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La miastenia grave (MG) familiar es una entidad de baja frecuencia con un tipo de herencia que no sigue un patrón claro. La mayoría de estos pacientes son similares tanto en su comportamiento clínico como en la respuesta terapéutica a los casos esporádicos. Presentamos una familia en la cual hay dos miembros afectados. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 74 años de edad que debuta a los 68 años con ptosis palpebral asimétrica, diplopía y debilidad muscular generalizada. El test de estimulación repetitiva y la determinación de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina confirmaron el diagnóstico de MG. El estudio de mediastino no evidenció tumor tímico. El test de estimulación repetitiva y la determinación de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina confirmaron el diagnóstico de MG. Caso 2: mujer, hija de la anterior, que inicia a los 17 años con disfagia y fatiga. El test de estimulación repetitiva y la determinación de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina confirmaron el diagnóstico de MG. Tras la realización de timectomía alcanzó la remisión clínica. **Discusión.** La MG familiar aún siendo una entidad infrecuente ha sido descrita previamente. El patrón de herencia no es claro, pudiendo suceder por línea materna y paterna. Se ha descrito en gemelos monocigóticos y en familias consanguíneas. Tampoco se ha relacionado con

ningún antígeno HLA específico aunque sí con otras enfermedades autoinmunes y con la presencia de timoma. En la familia que se presenta resulta llamativo el inicio tardío de la enfermedad en el caso 1 (madre).

P5. El paciente neurológico en los servicios quirúrgicos

R. Álvarez-Ramo, J. Sánchez-Ojanguren, T. Bombardó^a, M. Torres-Salinas^b

Unidad de Neurología. ^aDocumentación clínica. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital del Espíritu Santo. Santa Coloma de Gramanet, Barcelona.

Introducción. Además de los factores derivados directamente de la intervención quirúrgica o de la anestesia, pueden existir otros que aumentan la morbilidad del paciente con determinadas enfermedades neurológicas, como la epilepsia o la enfermedad de Parkinson (EP), cuando son intervenidos. **Pacientes y métodos.** Revisamos los pacientes ingresados en los servicios quirúrgicos de nuestro centro durante 2002 con diagnósticos secundarios de epilepsia o EP. **Resultados.** Hemos identificado hasta ahora 15 pacientes, 12 mujeres y 3 varones, edad media de 64,6 años. Dos pacientes ingresaron en obstetricia y ginecología, 1 en urología, 4 en traumatología y 8 en cirugía general. Doce pacientes fueron sometidos a ayuno (entre 12 horas y 4 días); cuatro de ellos continuaron su medicación habitual a pesar del ayuno; en dos casos se cambió la vía de administración, y en seis fue suspendida. Los no sometidos a ayuno continuaron su medicación habitual. En dos casos, se usó medicación no indicada neurológicamente. Un paciente presentó una crisis en el postoperatorio. Sólo tres pacientes se consultaron a Neurología. **Discusión.** Aunque en todos los casos se recoge el antecedente neurológico y la medicación que llevaban, sólo en los pacientes consultados a Neurología se tomó una alternativa terapéutica, suspendiéndose la medicación en 40% de los casos. Solamente una paciente con epilepsia presentó crisis comicial en el postoperatorio. Llama la atención la escasa participación del neurólogo en el control pre y postoperatorio de estos pacientes; únicamente tres consultas, una por crisis en el postoperatorio, y dos ingresados por fracturas por crisis. **Conclusio-**

nes. Los pacientes neurológicos se enfrentan a diversos factores potencialmente controlables que pueden aumentar la morbilidad. A diferencia de otras especialidades médicas, es escasa la participación del neurólogo en el control pre y postoperatorio de estos pacientes.

P6. Presentación clínica inusual de lesión de nervio peroneo

R. Álvarez-Ramo, Mariné-Hernández^a, J. Sánchez-Ojanguren, M. Muñoz-Martín^b, M. Torres-Salinas^c

Unidad de Neurología. ^aUnidad de Reumatología. ^cServicio de Medicina Interna. Hospital del Espíritu Santo. Santa Coloma de Gramanet. ^bABS Molí Nou. Sant Boi de Llobregat, Barcelona.

Introducción. El diagnóstico de lesión no traumática del nervio peroneo se basa en manifestaciones clínicas características y confirmado por estudios electrofisiológicos. Presentamos un caso de lesión no traumática del nervio peroneo con manifestaciones clínicas iniciales inusuales. **Caso clínico.** Varón de 31 años que consulta por dolor en cara anteroexterna de pierna y pie izquierdos, de aparición nocturna en decúbito y que mejora a incorporarse, de varios meses de evolución. En la exploración física se observó la presencia de manchas 'café con leche' y neurofibromas cutáneos diseminados. La electromiografía confirmó la presencia de una lesión del nervio peroneo izquierdo a nivel de la cabeza del peroné. La resonancia magnética mostró un aumento del tamaño de los nervios tibial y peroneo izquierdos a lo largo de su trayecto por neurofibromas. **Discusión.** Las lesiones no traumáticas del nervio peroneo son debidas a múltiples causas, por alteraciones anatómicas (ganglión intraneural, procesos vasculares) o bien a trastornos posturales como en pacientes encamados o lesiones profesionales (lesiones periféricas en pacientes críticos, parálisis de los olivarios). Creemos que en nuestro paciente coexisten ambos mecanismos lo que explica la atipicidad de su presentación clínica. La posible elongación del nervio durante la noche favorecida por la hipotonía muscular desencadena la aparición de los síntomas, de forma similar a lo que ocurre en pacientes críticos encamados.

Índice de Autores

Abella S. 789	Ferro J.M. 792	Latorre A. 788	Piquer-Sirerol S. 793
Aleixos-Zuriaga M. 786, 790	Franco E. 789	Lema M. 787	Poza J.J. 793
Álvarez-Ramo R. 795	Friera G. 791	López E. 788	Plácek L. 793
Anda E. 794	Fu Y.H. 793	López de Munain A. 793	Pujol M. 789
Aramburu E. 788	Galán J. 791, 793	López del Val L.J. 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794	Quintana F. 787
Aréchaga O. 790, 792	Gantón I. 790	López-Mouriño V. 790	Ríos C. 789
Aréjola J.M. 794	Garcés M. 786, 787, 788, 789, 790, 791, 793	Loza E. 786, 792	Rite-Montañés S. 786
Asín J.L. 794	García-Bragado F. 792	Mariné-Hernández J. 795	Rivero M. 790
Asperilla-Gallardo M.S. 786, 787	García-Moreno J.M. 794	Martí-Massó J.F. 793	Rodrigo M. 786, 794
Atienza P. 794	García-Romero R. 786	Martín-Gómez C. 786	Ruiz J. 793
Ayerdi A. 793	Gazulla-Abio J. 789	Martín-Muñoz C.I. 787, 792	Ruiz-Ezquerro J.J. 786, 787, 790, 792
Banzo J. 789	Gil-Néciga E. 787, 791, 791	Martín-Prieto M. 786	Sánchez-Ojanguren J. 795
Barinagarrementeria F. 792	Gil-Peralta A. 787, 791	Martínez E. 790	Santamaría M. 790
Benavente-Aguilar L. 789	Gómez-Sánchez J.C. 786, 787, 792	Martínez Y. 788	Santos S. 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794
Berlanga B. 789	González P. 792	Martínez-Gil A. 793	Sanz-Lacruz J.C. 788
Bombardó T. 795	González-Marcos J.R. 787, 791	Mauri J.A. 787, 788, 791, 792, 793	Sesma M.S. 788, 790
Bousser M.G. 792	González-Rodríguez R. 792	Montes-Latorre E. 791	Stam J. 792
Campos R. 790, 794	Gorostidi A. 793	Montiel M.D. 787	Tejero C. 786, 787, 788, 791, 792, 793, 794
Campos-Blanco D.M. 786, 790	Gracia-Naya M. 788	Morante-Redolat J.M. 793	Tiberio G. 794
Canhão P. 792	Gurtubay I.G. 790	Mostacero E. 787, 791, 792, 793	Tordesillas-Lía C. 789, 792
Casadevall T. 788, 792, 794	Gutiérrez-Rivas E. 789	Muñoz-Martín M. 795	Torres-Salinas M. 795
Cobo A.M. 793	Ibáñez A. 790	Muruzábal J. 786, 792, 794	Unzué J. 794
Colell S. 789	Iñiguez C. 788, 789, 792, 794	Navarro G. 794	Urdanoz C. 792
Cornudella R. 787	Ispa C. 793	Noya M. 787	Ureña-Hornos T. 786
Cueli B. 791	Izquierdo G. 794	Olier J. 786	
De Miguel M. 790	Jensen J. 793	Oliva M.R. 794	
Delgado-López F. 787, 791	Jiménez M.D. 791	Paloma M.J. 794	
Donaldson M. 793	Labeaga R. 786, 788	Pardo J. 787	
Echeverría D. 788, 790	Lacambra I. 792	Pascual L.F. 786, 789, 791, 793	
Echeverría M. 794	Lalaguna-Mallada P. 786	Pérez C. 786, 788, 790, 792, 794	
Errea-Abad J.M. 789	Larrodé P. 788, 794	Pérez-Tur J. 793	
Fabre O. 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793	Lasierra R. 790	Pina J.I. 790	