

XXIV REUNIÓN CONJUNTA DE LA SOCIEDAD VASCA DE NEUROLOGÍA

Santillana del Mar (Cantabria), 8 de marzo de 2003

Análisis de las condiciones que semejan un ictus

N. Foncea, I. Mateo, I. Escalza, M. Gómez-Beldarrain, J.C. García-Monco

Servicio de Neurología, Hospital de Galdakao, Vizcaya.

Introducción y objetivos. Hemos analizado prospectivamente las entidades que simulan un ictus o un accidente isquémico transitorio (AIT) en el ámbito de un servicio de neurología. La distinción de estas patologías es clave, pues su manejo difiere considerablemente. Además, hemos intentado conocer si existe un perfil clínico o de factores de riesgo que orientara hacia un tipo de patología u otro. **Pacientes y métodos.** Evaluamos de forma prospectiva a todos los pacientes que ingresaron en nuestro servicio durante un período de cuatro años con un ictus o un AIT. Aquellos en los que se detectó una condición imitadora constituyeron el grupo de estudio, y sus características clínicas y perfil de riesgo vascular se compararon con un grupo de pacientes con ictus o AIT auténticos que ingresaron durante el mismo período y se seleccionaron al azar. **Resultados.** Encontramos 28 pacientes con condiciones estructurales que simulaban un ictus (21 pacientes) o un AIT (siete pacientes). Este grupo de 28 pacientes representaba un 1,9% de todos los pacientes ingresados en nuestro servicio con accidente vascular cerebral real (2% de los ictus y 1,6% de los AIT). La causa imitadora más frecuente (2/3 de los casos) fue el cáncer, primario o metastásico. Los factores de riesgo vascular eran significativamente más frecuentes en el grupo de ictus y AIT verdaderos, sin diferencias en cuanto a edad o sexo, y lo contrario ocurrió con el antecedente de cáncer o su presencia actual. El patrón de presentación clínica no permitía la distinción de las condiciones imitadoras, aunque la disfunción vertebrobasilar sugería una isquemia auténtica, al igual que la disartria aislada; los vómitos y el síndrome de disartria-mano torpe sólo se presentaron en el grupo con enfermedad vascular verdadera. **Conclusión.** Aproximadamente un 2% de los pacientes que ingresaron en un servicio de neurología general con el diagnóstico de ictus o AIT tenían una causa no vascular que justificaba su cuadro clínico. Aunque existen algunas diferencias clínicas y de factores de riesgo vascular entre ambos grupos, los estudios de neuroimagen son necesarios en el paciente individual para establecer el diagnóstico correcto.

Parálisis hipopotasémica y esclerosis múltiple. A propósito de un caso

I. Garamendi^a, M. Mendibe^a, A.R. Antigüedad^a, T. Pérez-Concha^a, I. Rouco^a, N. Gómez^b, J.J. Zarranz^a

^a Servicio y Cátedra de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) se caracteriza por su heterogeneidad clínica, pero la aparición de nuevos síntomas no se le debe atribuir sin excluir otras causas. Presentamos una paciente con una debilidad fluctuante y transitoria en la que se establece el diagnóstico diferencial entre un brote de EM y una parálisis hipopotasémica. **Caso clínico.** Paciente de 55 años de edad con EM remitente recidivante que se diagnosticó en 1981. Había padecido varios brotes en diversas topografías cerebrales y medulares, con un EDSS actual de 1,5. No había recibido ningún tratamiento inmunomodulador ni sintomático neurológico en los últimos años. En 2001 acudió a la consulta con motivo de dos episodios fluctuantes de parálisis distal de las extremidades superiores, con tendencia de ambas manos a mantener una postura

‘en comadrona’ bilateral. Se exploró un signo de Trousseau bilateral, que orientaba a una hipopotasemia. Se realizó un análisis en el que se detectó una potasemia de 1,9 mEq/L. Ante la sospecha de una parálisis hipopotasémica secundaria a hiperaldosteronismo se realizó un estudio hormonal. La aldosterona plasmática era 1.351 pg/mL, y la renina, indetectable. Una tomografía computarizada (TAC) abdominal puso de manifiesto la existencia de una masa de 6 cm en la glándula suprarrenal derecha. Se realizó una suprarrenalectomía derecha con diagnóstico anatomopatológico de un tumor papilar maligno suprarrenal. La paciente permaneció asintomática, sin nuevos episodios sugestivos de enfermedad desmielinizante ni de hiperaldosteronismo hasta septiembre de 2002, cuando se detectó nuevamente una hipopotasemia, relacionada con metástasis múltiples. **Conclusiones.** Es necesario recordar permanentemente que un paciente diagnosticado de una enfermedad neurológica crónica como la EM puede presentar otra patología aguda responsable de la clínica neurológica, como en nuestro caso, que sin un diagnóstico y tratamiento precoz podría haber sido fatal. No se ha demostrado ninguna asociación estadísticamente significativa entre la EM y otro tipo de patología sistémica, incluida la tumoral, respecto a la población general.

Síndrome de Lyell secundario a tratamiento con lamotrigina. A propósito de un caso

I. Garamendi, M.I. Forcadas, I. Bilbao, J. Losada, T. Pérez-Concha, J.J. Zarranz

Servicio y Cátedra de Neurología. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya. En colaboración con el Servicio de Cirugía Plástica, Reparadora, Estética y Quemados. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya

Introducción. El síndrome de Lyell o necrólisis epidérmica tóxica (NET) es la toxicodermia más grave, que afecta a la piel y a las membranas mucosas. En los adultos los fármacos son la causa más frecuente de la enfermedad. Entre los fármacos a los que se ha asociado se encuentran los antiepilépticos, de los cuales la lamotrigina es el que aparece implicado con más frecuencia. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló este síndrome tras iniciar un tratamiento con lamotrigina. **Caso clínico.** Paciente de 16 años de edad con diagnóstico de epilepsia mioclónica juvenil en el año 2000, en tratamiento con valproato y buen control de las crisis. En marzo de 2002 consulta por caída del cabello, por lo que se sustituye el valproato por lamotrigina. A las dos semanas del inicio del tratamiento comienza con cefalea, conjuntivitis y erupción maculopapulosa pruriginosa. Se pauta un tratamiento domiciliario con antihistamínicos y corticoides. Unas horas más tarde acude por fiebre de 39 °C, exantema maculopapuloso extenso y afectación de mucosas. Tras ingresar en el Servicio de Neurología, comienza a aparecerle confluencia de las lesiones, ampollas y despegamiento epidérmico. Ante la sospecha de NET, se toman biopsias cutáneas y se decide el traslado a la Unidad de Grandes Quemados. Se realiza un desbridamiento y la cobertura de las zonas desepidermizadas con apósitos sintéticos. Al séptimo día del ingreso el brote remite y el día noveno comienza la reepitelización. Recibe el alta el vigésimo día tras el ingreso con una buena evolución. **Conclusiones.** Entre los efectos adversos idiosincrásicos de la lamotrigina se encuentra la NET o síndrome de Lyell, con una frecuencia aproximada de tres de cada 1.000. La necrólisis epidérmica tóxica es una toxicodermia grave frecuentemente mortal. Requiere tratamiento multidisciplinario en una Unidad de Críticos.

Complicaciones neurológicas de la irradiación de la orofaringe

G. Gutiérrez-Gutiérrez, J.F. Martí-Massó, N. Carrera, A. López de Muniain

Servicio de Neurología. Hospital Donostia. San Sebastián.

Casos clínicos. Presentamos dos pacientes, uno de ellos con un tumor de *cavum* y otro orofaríngeo, que presentaron complicaciones diferidas por la radioterapia. El diagnóstico y el tratamiento que se emplearon permiten extraer algunas enseñanzas que creemos interesantes presentar. El paciente 1 fue un varón de 67 años que se irradió en 1996 de un tumor de *cavum*, y recibió quimioterapia. En octubre de 1999, por el deterioro del estado general y la presencia de lesiones temporales bilaterales en la tomografía computarizada (TAC) y en la resonancia magnética (RM) se le diagnostica de metástasis cerebrales. El paciente empeora progresivamente, tras una mejoría transitoria con corticoides, y presenta un trastorno de la conducta, alteraciones del lenguaje y un síndrome amnésico grave. Se le trata con neurolépticos y, posteriormente, se le añade carbamacepina; el paciente mejora progresivamente, de forma que en septiembre de 2000 se le da de alta en una situación de autonomía. Al paciente 2 se le irradia de un tumor escamoso de lengua y amígdala con 66 Gy y se le administra quimioterapia en septiembre de 2002. En diciembre comienza con trastornos sensitivos en el hemisferio izquierdo, que se propagan al hemisferio derecho en un mes y medio. La imagen de la RM muestra una alteración cervical hiperintensa en T₂ desde C₂ hasta C₇. Con el diagnóstico de mielopatía posradioterapia, se instaura un tratamiento con dexametasona y anticoagulación con heparina y acenocumarol. **Conclusiones.** En el diagnóstico diferencial de la radionecrosis bitemporal tras la irradiación de la nasofaringe, es fácil confundirla con metástasis, con un pronóstico diferente. Es importante subrayar el tratamiento de las alteraciones de conducta que presentó el primer paciente, así como las complicaciones por neurolépticos.

El número de pacientes con cáncer que se someten a tratamiento antineoplásico es mucho mayor en los últimos años, por lo que consideramos importante revisar las complicaciones neurológicas tras la radioterapia y el interés de su diagnóstico adecuado, en la que el neurólogo debe intervenir de forma decisiva.

Mortalidad en la patología isquémica cerebral: ¿influye la lateralización derecha-izquierda?

A. Pinedo, I. Mateo, I. Escalza, M. Bilbao, J.C. García-Moncó

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao. Vizcaya.

Introducción. Es bien conocido que los diferentes subtipos de accidente cerebrovascular (ACV) tienen tasas de mortalidad distintas; las más altas corresponden a los ACV hemorrágicos. De los de origen isquémico, son los embólicos los que tienen un peor pronóstico vital. Menos conocido es si la localización derecha o izquierda del ACV puede influir en dicha mortalidad. Así, recientemente se ha descrito que los infartos cerebrales que afectan al territorio de la arteria cerebral media derecha se asocian a una mayor incidencia de muerte súbita, taquicardia supraventricular, alteraciones en el ritmo circadiano de la tensión arterial y descenso de la actividad parasimpática vagal. En esta línea, hay autores que han encontrado una mayor mortalidad en dichos ACV al compararlos con los contralaterales; dicha diferencia se atribuye al desequilibrio de la innervación vegetativa cardíaca y a las diferentes secuelas psicoafectivas que producen. **Pacientes y métodos.** Para analizar este hecho hemos estudiado la mortalidad intrahospitalaria por ACV en el Hospital de Galdakao en los últimos cinco años, prestando especial atención a la patología isquémica y en particular a los infartos en el territorio de la arteria cerebral media. Se expondrán las posibles diferencias y el análisis de las posibles variables de interés.