

XX SEMINARIO NACIONAL NEUROLÓGICO DE INVIERNO

Candanchú (Huesca), 1 a 7 de Febrero de 2004

COMUNICACIONES ORALES

Lunes 2

01.

MIELITIS ATÓPICA CON HIPERINMUNOGLOBULINEMIA E EN SANGRE. DESCRIPCIÓN DEL PRIMER CASO EN EUROPA

C. Pérez

Unidad de Vasculitis. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. La atopia se define como un aumento de la IgE en respuesta a antígenos medioambientales. Aunque la atopia no se había asociado con mielitis, recientemente se han comenzado a describir en Japón pacientes con mielitis localizada, que tienen una elevación en suero de la IgE, y con la característica de que la IgE se desarrolla específicamente frente a antígenos de ácaros.

Objetivo. Se presenta un paciente con una mielitis atópica e hiperinmunoglobulinemia E, y se discuten los hallazgos.

Pacientes y métodos. Se describe la historia clínica de este paciente y se discuten los hallazgos. Se revisa la literatura disponible en el MEDLINE (1966-2003) sobre este trastorno.

Resultados. Varón de 56 años con antecedentes de alergia a la penicilina y de una erupción eritematosa en la piel de la cara, que desarrolló un cuadro progresivo caracterizado por una alteración en la marcha, impotencia e incontinencia de orina que le obligó a utilizar pañales. En la exploración se objetivó un ligero déficit motor en los músculos flexores y extensores de los dedos de los pies, una ligera hipoalgesia desde D11 en el lado derecho y desde L1 en el izquierdo, una disminución de sensibilidad vibratoria en las piernas, una marcha paretoespástica, así como un temblor fino en las extremidades. El trastorno de la marcha empeoró hasta tener que permanecer en silla de ruedas. En la analítica tenía una IgE en suero de 5.290. El HLA mostró la presencia del antígeno DRB1*04. El LCR mostró 101 de proteínas como única anormalidad. La RM evidenció la existencia de una imagen hiperintensa en T2 que ocupaba los dos tercios anteriores del cordón medular, en D4-D5 y D6. Se demostró la especificidad de la IgE frente a *Dermatophagoides*. El paciente fue tratado con inmunoglobulinas intravenosas con una evolución muy favorable.

Conclusión. Se presenta el primer caso descrito en Europa con criterios de mielitis atópica con hiperinmunoglobulinemia E. Se demuestra que las inmunoglobulinas intravenosas pueden ser eficaces en el tratamiento de este trastorno. Se sugiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

02.

EFFECTIVIDAD DEL TOPIRAMATO Y LA FLUNARICINA EN EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA

M. Gracia-Naya, A. Latorre

Servicio de Neurología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La flunaricina, el propanolol y el valproato han demostrado un nivel A de eficacia en el tratamiento preventivo de la migraña. Recientemente, en dos estudios frente a placebo y en otro frente a propanolol y a placebo, el topiramato ha mostrado el mismo nivel de eficacia en pacientes resistentes a otros fármacos preventivos.

Objetivo. Comparar la efectividad de la flunaricina y el topiramato y valorar cual es más efectivo.

Pacientes y métodos. Durante año y medio, se valoraron retrospecti-

vamente todos los pacientes con migraña transformada o con más de cuatro crisis mensuales que habían estado por primera vez en tratamiento preventivo con flunaricina o topiramato. Se valoraron diversos parámetros de eficacia: tasa de respondedores, porcentaje de pacientes con más del 50% de reducción de las crisis, porcentaje de reducción de las migrañas y las cefaleas en el mes anterior de la toma de tratamiento y en el cuarto mes de tratamiento y media de reducción de las crisis de migraña y de cefalea antes y en el cuarto mes.

Resultados. Se valoraron 81 paciente con topiramato y 61 con flunaricina. La tasa de respondedores fue del 67,9% con topiramato y del 67,2% con flunaricina. La media mensual de reducción de crisis de migraña fue de 5,0 a 2,0 ($p < 0,0001$) con el topiramato, y de 4,7 a 2,4 ($p < 0,0001$) con la flunaricina, respectivamente, y la media mensual de reducción de las cefaleas fue de 14,3 a 5,6 ($p < 0,0001$) con el topiramato y de 14,4 a 4,7 ($p < 0,0001$) con la flunaricina.

Conclusiones. Ambos fármacos mostraron ser efectivos como primer fármaco en el tratamiento preventivo de la migraña y no hemos encontrado diferencias en el grado de efectividad entre ellos.

03.

ASISTENCIA NEUROLÓGICA URGENTE EN EL H.U. SON DURETA. PRIMER AÑO DE EXPERIENCIA

G. Amer, A. García, J.L.M. Gurpegui, E. Salinas, I. Barceló, C. Calles, A. Gorospe, I. Legarda, F. Miralles, F.J. Molina, A.J. Moreno, S. Tarongí, M.J. Torres, S. Tur

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Son Dureta.

Palma de Mallorca (Islas Baleares)

Objetivos. Describir la actividad llevada a cabo en las guardias de Neurología y su repercusión en un Servicio de Neurología al año de su implantación.

Pacientes y métodos. Se cuantificaron los siguientes parámetros: número de evaluaciones realizadas, media de evaluaciones/día, número de evaluaciones/paciente, horario de las evaluaciones, servicio consultor y tipo de alta. Además, se calculó la pérdida de actividad programada que originaba la libranza de guardia y la repercusión sobre otros parámetros del propio hospital, como en el número de ingresos globales y del propio servicio.

Resultados y conclusiones. Las guardias de Neurología contribuyeron a la mejora global del funcionamiento de un hospital de tercer nivel como el nuestro, pero ocasionaron una pérdida de actividad programada de dos neurólogos/año. El coste que supone la contratación de dos neurólogos más es insignificante en comparación con la reducción del gasto por estancias medias.

Martes 3

04.

LGMD2I: PRESENTACIÓN DE UN CASO

J.J. Poza^a, M. Goicoechea^b, J. Olascoaga^a, A. Cobo^c, F. García-Bragado^d, A. López de Munain^a

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad Experimental. ^c Unidad de Genética.

Hospital Donostia. San Sebastián. ^d Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. Las distrofias de cinturas (LGMD) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades musculares, cada vez mejor caracterizadas e individualizadas. Recientemente, se ha descrito un nuevo tipo,

que ha recibido el nombre LGMD2I en la clasificación internacional. Presentamos las características de un paciente con esta entidad.

Caso clínico. Varón de 30 años en la actualidad, que desde siempre recuerda tener debilidad muscular, que ha ido progresando. En el colegio era el último en gimnasia. A los 15 años comenzó con dificultad evidente para subir escaleras. En la actualidad, presenta una debilidad simétrica notable (3-4/5) en la musculatura proximal de los miembros inferiores y dorsiflexora de pies, y una escápula alada bilateral, con conservación de la fuerza en los miembros superiores y en la cara. Su aspecto general es musculoso, con pseudohipertrofia evidente de los cuádriceps y las pantorrillas. No hay antecedentes familiares de miopatía ni consanguinidad. La CK fue de 3.588 U/L. El EMG mostró un patrón miopático. La TAC de MMII mostró una afectación difusa proximal, especialmente de los cuádriceps y los aductores, con conservación de la musculatura distal. El ecocardiograma fue normal, con una fracción de eyección del 54%. El ECG fue normal. La biopsia muscular mostró cambios miopáticos inespecíficos, y las inmunotinciones con distrofina, sarcoglicanos y disferlina fueron normales. El estudio genético del gen FKRP en el cromosoma 19 mostró 2 mutaciones: E55Q e Y182C, una de ellas no descrita previamente.

Conclusión. Las distrofias relacionadas con la FKRP tienen un fenotipo muy variable. La forma de cinturas (LGMD2I) presenta rasgos clínicos y de imagen que permiten hacer un diagnóstico de sospecha antes de realizar la confirmación mediante el estudio molecular.

05.

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES. ACTUALIZACIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

JL.M. Gurpegui, A. García, E. Salinas

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca (Islas Baleares)

Caso clínico. Varón de 17 años que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de dos meses de evolución de cefalea, vómitos, pérdida de peso, poliuria y polidipsia e impotencia. La exploración neurológica demuestra una limitación de la supravergencia ocular. Se solicitó un estudio analítico que incluía FSH y LH indetectables e hiperporlactinemia, y una TAC craneal que mostró lesiones nodulares en la región pineal, el hipotálamo y regiones subependimarias (lateral y cuarto ventrículo). Se realizó un diagnóstico diferencial que incluía como primera posibilidad un tumor primitivo del sistema nervioso central. Se consideró la posibilidad de realizar una punción lumbar para determinar los marcadores tumorales en el líquido cefalorraquídeo. La positividad de la BHCG en el LCR permitió un diagnóstico inmediato, evitó la realización de la biopsia y el comienzo de la radioterapia al día siguiente.

Conclusión. Los tumores germinales del SNC representan únicamente un 2% de los primitivos del SNC. A pesar de esta baja frecuencia, cuando la sospecha es firme, la determinación de BHCG y AFP en el LCR permite un diagnóstico rápido que evita las técnicas agresivas y una aproximación diagnóstica de los diferentes subtipos histológicos, lo que le confiere un valor pronóstico y la posibilidad de elegir un tratamiento adecuado.

Miércoles 4

06.

APRAXIA ASIMÉTRICA DE LA APERTURA PALPEBRAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

I. Pérez López-Fraile, O. Blasco, A. Burriel

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Introducción. Se define la apraxia de la apertura palpebral como la incapacidad para iniciar la apertura de los ojos cuando se desea, en

ausencia de paresia del elevador. Asociada frecuentemente a blefarospasmo, puede presentarse en el curso de otras patologías.

Caso clínico. Paciente de 69 años, diagnosticado de enfermedad de Parkinson en 1983. Hasta 1989 fue tratado con levodopa-carbidopa y trihexifenidilo-. Desde 1996 tiene, de forma inconstante, movimientos involuntarios sostenidos, de apertura mandibular y protusión lingual, sin relación con las fluctuaciones ligadas a la levodopaterapia. No obstante en los periodos *off*, provocan una sialorrea intensa, que limita sus relaciones sociales y no mejora con la administración de toxina botulínica. Desde hace un año, refiere incapacidad intermitente para abrir los ojos, que puede vencer recurriendo a trucos sensitivos. Con frecuencia, desaparece con estímulos inesperados. Clínicamente es manifiesta la contracción del músculo frontal, sobre todo el izquierdo, y no se aprecia blefarospasmo. Las versiones y el seguimiento oculares y los reflejos oculocefálicos están conservados. En el estudio EMG no se observan espasmos distónicos en el orbicular de los ojos. Tanto clínicamente como en el EMG, el trastorno predomina en el lado derecho. En test agudos, ni el biperideno ni la apomorfina han modificado la sintomatología.

Comentario. La apraxia de la apertura palpebral ha sido descrita en la enfermedad de Parkinson y el síndrome de Meige entre otras patologías neurológicas. En el caso que presentamos, aparece en el contexto de una distonía tardía, en un paciente con enfermedad de Parkinson y con el precipitante aparente de la suspensión de la medicación anticolinérgica. Dos son los mecanismos básicos propuestos como causa de la apraxia de la apertura palpebral: la inhibición involuntaria del elevador del párpado y la persistencia motora pretarsal, pero ninguno de ellos explica satisfactoriamente los hallazgos EMG y clínicos, especialmente la afectación asimétrica, en este paciente.

07.

ESTUDIO CLINICOEVOLUTIVO DE DISTINTAS FORMAS DE ELA

C. Pérez, P. Larrodé, C. Iñíguez, O. Fabre,

M. Garcés, S. Santos, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. El diagnóstico de la ELA se asienta sobre bases fundamentalmente clínicas y electrofisiológicas (Criterios de El Escorial), y no existe ningún marcador biológico de confirmación, lo que hace necesario el diagnóstico diferencial con otras entidades, particularmente en las fases iniciales de la enfermedad.

Objetivos. Realizar un estudio descriptivo clinicoevolutivo de distintas formas de ELA a partir de nuestra casuística.

Pacientes y métodos. Revisamos una serie de 21 pacientes diagnosticados de distintas formas de ELA con seguimiento clínico a lo largo de su evolución (1998-2002). Valoramos: filiación (edad, sexo, origen, hábitos tóxicos), forma clínica de ELA al inicio, tiempo de evolución (desde el inicio de los síntomas hasta la confirmación diagnóstica y hasta el fallecimiento), enfermedades concomitantes que interfieren en el diagnóstico definitivo (patología ósea vertebral, alteraciones hematológicas, autoinmunes...).

Resultados. Se trata de 21 pacientes (15 varones y 6 mujeres) de edades al inicio de la clínica comprendidas entre los 18 y los 74 años (media, 57). Encontramos un 57% de formas de inicio espinal, un 19% de ELP, un 14% de formas bulbares y un 10% de atrofia muscular progresiva. El tiempo medio de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la confirmación diagnóstica fue de 9 meses, que varió según las formas clínicas (bulbar; 6 meses; espinal, 8 meses, y ELP, 15 meses); hasta el fallecimiento fue de 36 meses (bulbar, 25 meses; espinal, 35 meses, y ELP, 57 meses). Las enfermedades concomitantes que se presentaron como distractores diagnósticos más frecuentes al inicio fueron: patología ósea vertebral en un 85%, crioglobulinemia en un 14% y gammapatía monoclonal en un 9,5%.

Conclusiones. En nuestra casuística encontramos una mayor frecuencia de ELA de inicio espinal y una supervivencia media de 36 meses,

tal y como se describe en la bibliografía. El tiempo de evolución más rápido se da en las formas de inicio bulbar, y el más prolongado, en las formas de ELP, coincidiendo con lo descrito por otros autores. El elemento distractor diagnóstico más frecuente al inicio fue la patología ósea vertebral.

O8.

REFLEJO FÓTICO DE ESTORNUDO: GRADO DE CONOCIMIENTO EN LOS MÉDICOS ESPAÑOLES

G. Navarro^a, J.L. Pérez-Formoso^b, L. Balado^c,
J. González^d, B. Mataix^e, J.M. García-Moreno^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Alergología. ^c Servicio de Psiquiatría.

^d Servicio de Otorrinolaringología. ^e Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

Introducción. El reflejo fótico de estornudo (RFE) es un síndrome que consiste en la aparición de salvas de estornudos prolongadas e incoercibles en individuos expuestos súbitamente a la luz solar intensa. Se considera un síndrome de herencia autosómica dominante. Su prevalencia en la población general puede llegar a ser de hasta el 36%; a pesar de ello, nunca ha sido estudiado por médicos españoles.

Pacientes y métodos. Dada la inexistencia de trabajos al respecto en la literatura española quisimos conocer el grado de conocimiento de este síndrome en una muestra de médicos especialistas que, en teoría, debieran conocerlo. Se elaboró un cuestionario a tal efecto y se pasó a neurólogos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos, alergólogos y psiquiatras de Sevilla.

Resultados. De un total de 81 médicos, sólo 11 (14%) conocían el fenómeno, a pesar de padecerlo el 23% de ellos. Entre los neurólogos, ninguno sabía de su existencia. Los mejores conocedores del síndrome son los alergólogos, pues el 16% de ellos lo conocen. La mayoría de los médicos que lo conocen suelen también padecerlo. Muchos lo padecen, pero creen que es una respuesta normal que todo el mundo sufre, y un porcentaje importante de los que lo padecen desconocen el RFE.

Conclusiones. Es muy probable que la falta de estudios sobre este fenómeno sea debido al desconocimiento reinante en cuanto a su existencia. Es por ello que la verdadera dimensión del fenómeno, su fisiopatología y su teleología no serán verdaderamente conocidos hasta que el mismo se estudie en profundidad.

O9.

REFLEJO FÓTICO DE ESTORNUDO: ESTUDIO DE CUATRO FAMILIAS

J.M. García-Moreno^a, M.A. Gamero^a, M.C. Cid^a, G. García^b

^a Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ^b Hospital Militar Vigil de Quiñones. Sevilla

Introducción. El reflejo fótico de estornudo (RFE) es un síndrome que consiste en la aparición de salvas de estornudos prolongadas e incoercibles en individuos expuestos súbitamente a la luz solar intensa. A pesar de su naturaleza hereditaria y su elevada prevalencia, ha recibido poca atención en la literatura médica. En España no se ha realizado ningún trabajo sobre este fenómeno. Presentamos cuatro familias españolas afectadas por dicho síndrome.

Pacientes y métodos. A partir de un sujeto de prueba, en todos los casos un médico, afectado por el síndrome, se construyó el árbol familiar de todos los sujetos emparentados afectados por el RFE. A todos los miembros se les pasó un cuestionario elaborado a tal efecto. **Resultados.** Las cuatro familias estudiadas presentaban un patrón de herencia autosómico dominante con elevada penetrancia. En todos los casos, el RFE se iniciaba desde la infancia. La consistencia del mismo era del 75%. El periodo de latencia era de unos 3 segundos. El intervalo entre estornudo y estornudo fue de un segundo, y el número

de estornudos en cada salva, de 2-3. El reflejo presenta un periodo refractario prolongado de forma inconstante. Otras luces de intensidad importante también son capaces de desencadenar el RFE excepcionalmente. Es más frecuente en primavera y no parece influir en el mismo el color de los ojos.

Conclusiones. La prevalencia del RFE puede ser tan alta que quizás lo anormal sea el no presentarlo, más que el presentarlo. Puede que su presencia confiera al individuo una ventaja natural frente a las infecciones respiratorias. Son precisos estudios más amplios y numerosos para conocer mejor la prevalencia, fisiopatología, genética y teleología de este fenómeno.

O10.

PARKINSONISMO POR NEUROLÉPTICOS ATÍPICOS

J.F. Martí Massó, G. Gutiérrez-Gutiérrez, A. Marinas

Servicio Neurología. Hospital Donostia. San Sebastián

Objetivos. Valorar el número de pacientes que han presentado un parkinsonismo por los denominados neurolépticos atípicos

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo sobre base de datos de pacientes vistos en una consulta de neurología entre enero de 1990 y octubre del 2003.

Resultados. De los 89 pacientes (41 hombres y 48 mujeres) que acudieron mientras tomaban quetiapina, ninguno de ellos presentó parkinsonismo atribuible a este fármaco. Tampoco observamos parkinsonismo en ninguno de los 136 enfermos (53 hombres y 83 mujeres) bajo tratamiento con clozapina. De los 68 pacientes (30 varones y 38 mujeres) que tomaban risperidona, 19 (27,9%) presentaron parkinsonismo inducido o agravado por este fármaco. Ocho pacientes sufrían demencia por una probable enfermedad de Alzheimer, cuatro esquizofrenia paranoide, dos demencia vascular y el resto cuadros psicóticos de otros orígenes. Las edades oscilaban entre los 21 y los 86 años, con una media de 66,6. La dosis media era de 2,36 mg/día y lo habían tomado una media de 13 meses. En general, fueron síndromes rígido-acinéticos, en cuatro de ellos con acatisia. De los 132 pacientes (56 hombres y 76 mujeres) que tomaron olanzapina, 10 (7,5%, siete mujeres y tres hombres) tuvieron un parkinsonismo rígido-acinético leve producido por el fármaco, o bien agravando un parkinsonismo previo (en dos una demencia con cuerpos de Lewy y en uno una enfermedad de Parkinson). La edad media fue de 66,8 años, la dosis media, de 7,5 mg/día, y el tiempo medio de toma de 6,5 meses.

Conclusiones. La risperidona es un fármaco con un alto potencial de inducir parkinsonismo, y debe evitarse o administrarse prudentemente en los pacientes susceptibles. La olanzapina es menos potente como inductor de parkinsonismo, pero creemos que este efecto secundario debe conocerse y se debe evitar su administración en pacientes con demencia con cuerpos de Lewy y en otros parkinsonismos.

Jueves 5

O11.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA EN LA NEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA DEL PLEXO BRAQUIAL

P. Larrodé^a, C. Iñiguez^a, F. Salgado^b,
M. Garcés^a, L.F. Pascual^a, J.L. López del Val^a

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

^b Servicio de Neurología. Hospital General de la Defensa. Zaragoza

Introducción. La neuropatía desmielinizante del plexo braquial, variante focal de CIDP, se puede presentar como neuropatía hipertrófica, y como en otras neuropatías inmunomediadas, se ha descrito una buena respuesta al tratamiento IV con Ig.

Pacientes y métodos. Dos pacientes con neuropatía desmielinizante del plexo braquial a los que se realizó un estudio clínico y electrofisiológico antes y después del tratamiento con Ig IV.

Resultados. Dos mujeres de 54 y 47 años de edad con neuropatía desmielinizante del plexo braquial. El primer caso presentaba una imagen en la RM de neuropatía hipertrófica del plexo braquial, con adenopatías laterocervicales, cuya biopsia dio por resultado una adenitis inespecífica. En el segundo caso, se presentaba una cervicoartrosis con estenosis de canal sometida a intervención neuroquirúrgica sin éxito. La valoración clínica demostró debilidad y atrofia muscular en los músculos dependientes de las raíces superiores del plexo braquial derecho y el nervio espinal derecho en ambos casos. En el primer caso era unilateral de cinco años de evolución, y de inicio unilateral y extensión bilateral de un año de evolución en el segundo. La puntuación MRC fue 60/100 y 40/100, respectivamente. En el estudio electrofisiológico, en ambos casos, encontramos dificultades para demostrar bloqueos de conducción en el ENG, al tratarse de regiones muy proximales de la extremidad (cintura escapular), pero hallamos signos indirectos de bloqueo de conducción en el EMG, siguiendo las recomendaciones de los autores consultados. Tras el tratamiento con Ig IV se apreció una mejoría clínica consistente con una puntuación MRC de 80/100 y 60/100, así como cambios electrofisiológicos con un aumento de la amplitud del potencial motor tras el tratamiento con Ig IV, sugerentes de neuropatía desmielinizante.

Conclusiones. Encontramos una mejoría clínica consistente tras el tratamiento con Ig IV en dos pacientes con neuropatía desmielinizante crónica del plexo braquial. No pudimos demostrar bloqueos de conducción proximales en los nervios de plexo braquial superior, pero sí signos indirectos de bloqueo de conducción en el EMG, que se modificaron tras el tratamiento con Ig IV.

O12.

ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON PSEUDOOCCLUSIÓN ATEROMATOSA SINTOMÁTICA DE LA CARÓTIDA INTERNA

A. González^a, A. Gil Peralta^b, E. Martínez^b, J.R. González-Marcos^b, A. Mayol^a, M.M. López Muñoz^b, G. Sanz^b

^aUnidad de Neuroradiología Vascular Intervencionista.

^bServicio de Neurología. HU Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La endarterectomía carotídea se ha cuestionado recientemente en pacientes con pseudooclusión, dado que el riesgo quirúrgico puede ser mayor o similar al del tratamiento médico. Sin embargo, si otros tratamientos alternativos, como la ATP, ofrecen resultados favorables, pueden estar indicados en estos pacientes.

Pacientes y métodos. De nuestra serie de 410 pacientes a los que se les practicó ATP por estenosis carotídea sintomática del 70% o mayor, 34 (8,3%) presentaban una pseudooclusión. La edad media fue de 67 años, y 30 eran varones. En 18 casos (54,5%) se diagnosticó AIT, y en 15, ictus menor. La carótida contralateral se encontró ocluida en dos pacientes (5,9%) y con estenosis del 70-99% en cinco (14,7%). En todos los casos, se practicó una predilatación previa al paso del balón de ATP o al *stent*. En 32 casos se colocó un *stent* (94,1%): 24 del tipo *carotid wall stent*, siete Acculink y un Precise. En 14 casos (41,1%) se colocó un filtro de protección distal tras la predilatación.

Resultados. La morbimortalidad en los 30 primeros del procedimiento fue: AIT en un caso (2,9%), e ictus invalidante en un caso (2,9%). No hubo ninguna muerte. Como efectos hemodinámicos, se observó hipotensión en el 55,9% de los pacientes, bradicardia en el 58,8%, asistolia en el 32,4% y síncope en el 14,7%, todo ello transitorio. Tras una mediana de seguimiento de 12 meses, se apreció reestenosis superior al 70% en tres casos (8,8%) y precisó de una nueva ATP uno de ellos (2,9%), sin complicaciones.

Conclusión. Si se pueden obtener unos resultados similares en otras series o en estudios aleatorizados, la ATP con colocación de *stent* y protección distal sería la solución más idónea para el tratamiento de estos pacientes.

O13.

ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ESTENOSIS ATEROMATOSA DE LA CARÓTIDA INTERNA Y OCLUSIÓN CONTRALATERAL

J.R. González-Marcos^a, A. Gil Peralta^a, E. Martínez^a, A. González^b, A. Mayol^b, G. Sanz^a, M.M. López-Muñoz^a

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Neuroradiología

Vascular Intervencionista. HU Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La endarterectomía carotídea está indicada en pacientes con estenosis sintomática igual o superior al 70%, aunque la tasa de morbimortalidad en el estudio NASCET fue elevada (14,3%). Por ello, deben evaluarse otros tratamientos alternativos, como la ATP, que pueden ofrecer mejores resultados.

Pacientes y métodos. De las 410 ATP practicadas durante 10 años, 85 pacientes (20,7%) presentaban una oclusión de la carótida interna contralateral. La edad media fue de 63,7 años, y 75 casos (88,2%) fueron varones. En 27 casos (31,8%) se practicó una ATP simple, y en el resto se colocó un *stent*. En 27 pacientes se utilizó, además, protección distal. 55 pacientes fueron sintomáticos (64,7%). En los pacientes asintomáticos se indicó una ATP en los casos de progresión de la estenosis, detección de émbolos positiva, lesiones silentes en la TC o la RM o vasoreactividad exhausta en ecografía Doppler transcraneal.

Resultados. La morbimortalidad a los 30 días fue la siguiente: AIT, un caso (1,2%); ictus menor, uno (1,2%); ictus invalidante, dos (2,4%); no se produjo ninguna muerte. Como efectos hemodinámicos, se observó hipotensión en el 56,5% de los pacientes, bradicardia en el 61,2%, asistolia en el 32,9% y síncope en el 31,8%, todo ello transitorio. Tras una mediana de seguimiento de 34 meses, se apreció reestenosis superior al 70% en 14 casos (14,7%), y precisaron una nueva ATP ocho de ellos (9,4%); sin complicaciones. El porcentaje de pacientes libre de ictus ipsilateral, contralateral, muerte de causa vascular o muerte por cualquier causa fue de 95,6%, 95,7%, 94,4% y 86,9%, respectivamente.

Conclusión. Los resultados avalan la ATP, sobre todo con colocación de *stent* y protección distal, como alternativa a la endarterectomía.

O14.

PIEBRE Y CRISIS CONVULSIVAS EN EL MIXOMA CARDÍACO RECIDIVANTE

J.R. Millán, O. Blasco, A. Burriel, K. Hankiewicz, F. Civera, M. Montori
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Introducción. Los mixomas cardíacos son tumores raros que suelen aparecer de forma esporádica, aunque a veces forman parte de otros síndromes más complejos. Se asientan en la aurícula izquierda en el 80% de los casos, y debutan con gran frecuencia con síntomas neurológicos variados, como consecuencia de embolismos cerebrales. Tras la exéresis, preconizada sistemáticamente, algunos mixomas recidivan localmente o a distancia, en un intervalo de tiempo variable entre 2 meses y 25 años.

Pacientes y métodos. Presentamos el caso de un paciente, varón de 53 años, al que se había resecado un mixoma de aurícula izquierda hacía 10 años y cuya manifestación inicial fue un deterioro cognitivo reversible tras la intervención. El motivo del segundo ingreso fue fiebre prolongada de origen desconocido y dos episodios de crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas. El estudio ecocardiográfico confirmó la recidiva del mixoma auricular izquierdo, por lo que nuevamente fue intervenido. No se encontró otra etiología que justificase el síndrome febril.

Discusión. El índice de recurrencia de los mixomas no se conoce, pero se relaciona con la edad y es más frecuente en mujeres y cuando forma parte de síndromes genéticamente determinados (complejo de Carney. La fiebre aparece de forma muy aislada y se atribuye a la infección del mixoma, lo que origina embolismos sépticos y posibles crisis convulsivas).

Conclusiones. El seguimiento de los pacientes intervenidos por mixoma cardíaco debe ser muy prolongado en el tiempo. La presencia de cualquier síntoma neurológico debe alertarnos sobre su probable recurrencia.

PÓSTERS

Lunes 2

P1.

CAPTACIÓN DE CONTRASTE EN UN CASO DE ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF

T. Moreno^a, M. Rodríguez Peña-Marín^a, A. Camacho^a,
V. González^a, A. Ramos^b, A. Martínez-Salio^a, J. Porta-Etessam^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neuroradiología.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de encefalitis de Bickerstaff con imágenes de RM secuenciales en las que se observa captación de contraste durante la evolución.

Caso clínico. Mujer de 36 años oriunda de Camerún que presenta un cuadro progresivo iniciado con una mononeuropatía del VI nervio craneal izquierdo y desarrolla inestabilidad con datos de hipofunción vestibular, diplejía facial e hiperreflexia.

Resultados. Los análisis de LCR realizados mostraron pleocitosis mononuclear sin consumo de glucosa. En las RM secuenciales (4 estudios repartidos en 3 meses) se observa, además de una hiperintensidad en el pie protuberancial en secuencias ponderadas en T₂, la captación de contraste en los pedúnculos cerebelosos medios. Tras el tratamiento con inmunoglobulinas se produce una mejoría clínica y radiológica hasta la normalidad. Todos los estudios serológicos y citológicos, la citometría de flujo del LCR, los marcadores y la autoinmunidad fueron normales.

Conclusión. La encefalitis de Bickerstaff puede presentar captación de contraste. En estos casos, el linfoma cerebral es uno de los diagnósticos diferenciales a considerar.

P2.

TRASTORNOS OCULOMOTORES Y VISUALES COMO ÚNICO SÍNTOMA: ESTUDIO DESCRIPTIVO

M. Garcés, O. Fabre, L.P. Pascual, J.A. Mauri,
C. Iñiguez, P. Larrodé, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza

Introducción. Los trastornos del sistema visual y oculomotor comprenden un amplio abanico de signos y síntomas que pueden ser valorados por diversos especialistas (oftalmólogo, neurólogo...). La presencia de una alteración de estos sistemas sin otro déficit neurológico no es motivo de ingreso frecuente en Neurología. El objetivo de este estudio es realizar un análisis descriptivo de la clínica más frecuente, el diagnóstico y los tratamientos alcanzados por el neurólogo en pacientes hospitalizados por esta causa.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de 51 pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del HCU, durante nueve meses, con un trastorno oculomotor o visual como motivo de ingreso, sin otra focalidad asociada. Se recogen los síntomas que presentan al ingreso, los diagnósticos al alta y el tratamiento instaurado. Se relacionan posteriormente los diagnósticos según el motivo de consulta reflejado.

Resultados. Número de pacientes: 51. Clínica al ingreso: diplopía, 35,3%; amaurosis, 21,6% (unilateral, 54,5%; bilateral, 45,5%); disminución de AV, 19,6%; hemianopsia, 17,7%; sin filiar, 5,8%. Diagnóstico: ictus isquémico, 23,5%; paresia oculomotor, 21,5%; neuritis post, 13,8% (86% inflamatoria, 14% isquémica); AIT, 9,8%; migraña, 5,9%;

neuritis ant, 3,9%; sin filiar, 21,6%. Tratamiento: antiagregante, 43%; anticoagulante, 8%; corticoides, 22%; nada/sin filiar, 27%.

Conclusiones. La diplopía se presenta como el motivo más frecuente en nuestro estudio. El diagnóstico principal de estos pacientes es la paresia oculomotor (61%), y son los pares III y IV los más afectados, en la misma proporción. La clínica de amaurosis y los trastornos corticales (hemianopsia) se relacionan con una causa vascular en un 64 y 77%, respectivamente. La disminución de agudeza visual se relaciona con neuropatía óptica retrobulbar en el 60%. Cabe destacar el hecho de que en un 21% no se alcanza el diagnóstico tras el estudio, cifra que se eleva hasta un 30% de los pacientes que consultan por disminución de AV.

P3.

DISARTRIA AISLADA COMO MOTIVO DE INGRESO EN NEUROLOGÍA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

M. Garcés^a, C. Pérez^a, A. de Val^b, S. Santos^a,
C. Tejero^a, E. Mostacero^a, L.J. López del Val^a

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

^bServicio de Geriatria. Hospital San Jorge. Zaragoza

Introducción. La disartria es un trastorno del habla que se debe a defectos motores en la articulación o modulación de las palabras. No es frecuente el ingreso en un Servicio de Neurología de pacientes con éste como único síntoma, pero su presencia aislada (sin otra focalidad asociada) no tiene un claro valor localizador ni se puede incluir en un diagnóstico específico. Nuestro objetivo es describir los posibles diagnósticos y los tratamientos administrados a los pacientes ingresados por este motivo.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del HCU durante 9 meses con disartria aislada (sin otra sintomatología aparente) como motivo de ingreso. Se recogen datos demográficos (edad), el diagnóstico al alta y el tratamiento domiciliario.

Resultados. Número de pacientes: 33. Edad media: 75,2 ± 8,3. Diagnóstico al alta: infarto lacunar, 30,3%; ictus isquémico, 30,3% (izquierdo, 40%; derecho, 20%; vertebrobasilar, 40%); AIT, 24,2%; infección, 9,1%; no filiado, 6,1%. Tratamiento ambulatorio: antiagregación, 66,7%; anticoagulación, 12,1%; otros, 9,1%; nada, 12,1%.

Conclusiones. Dentro de los trastornos del habla, la disartria hace referencia a un defecto motor en la articulación o modulación de la palabra. Sin otra clínica asociada, su presencia aislada no tiene un claro valor localizador de la lesión causal, y puede ser debida a trastornos de la vía corticobulbar, de los sistemas extrapiramidales o del cerebelo. No es frecuente como motivo único de ingreso hospitalario en Neurología, pero debido a la inespecificidad de este síntoma, creemos interesante valorar los posibles diagnósticos e intentos de filiar la etiología. Los resultados demuestran una causa vascular en el 85% de los casos, pero el infarto lacunar se recoge en un 30% del total, hecho que cuestiona la creencia extendida que relaciona la disartria con el infarto lacunar.

P4.

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE INFECCIÓN DEL SNC

R. Campos^a, C. Pérez^a, J. Muruzábal^b,
L. González^b, I. Méndez^a, P. Quesada^b

^aServicio de Medicina Interna. ^bNeurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. El *Streptococcus agalactiae* (SA) es una causa frecuente de bacteriemia y meningitis en neonatos, pero no habitual en adultos.

Objetivo. Presentamos dos pacientes con espondilodiscitis por SA que desarrollaron complicaciones en el SNC. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias que se realizaron a estos pacientes.

Casos clínicos. Caso 1. Varón de 68 años con antecedentes personales de tabaquismo y bebedor moderado. Presenta un cuadro de 15 días de evolución consistente en fiebre, dolor cervical con irradiación a ambos hombros y pérdida de fuerza en las cuatro extremidades. En la exploración física destacó cuadriparesia, hipoalgesia bilateral a nivel de los dermatomas C5 y C6 y disminución de los reflejos osteotendinosos. Analíticamente se observó leucocitosis, neutrofilia y una VGS de 84. En los hemocultivos se aisló SA. La RM de la columna cervical demostró espondilodiscitis en la localización C5-C6, con un absceso epidural adyacente. Se trató con ampicilina intravenosa en dosis altas y un dispositivo ortopédico de estabilización de la columna cervical. La evolución posterior fue favorable. El diagnóstico fue de espondilodiscitis cervical y absceso epidural por SA. Caso 2. Varón de 41 años sin antecedentes médicos de interés. Presenta un cuadro de siete días de evolución consistente en dolor lumbar intenso de características mecánicas, que no cede con analgésicos y miorrelajantes. Ingresa en traumatología para su control. Al día siguiente comienza con fiebre y disminución del grado de conciencia. Analíticamente, se observó leucocitosis con neutrofilia y una VSG de 92. Se realizó una punción lumbar y se obtuvo un líquido turbio, con 1.440 leucocitos y 95% de neutrófilos. En el LCR y en los hemocultivos se aisló SA. La RM dorsolumbar demostró una espondilodiscitis L4-L5. Se trató con ampicilina a dosis altas. La evolución posterior fue favorable. El diagnóstico fue de espondilodiscitis lumbar y meningitis por SA.

Conclusión. El SA es una causa poco frecuente de espondilodiscitis en el adulto que puede complicarse con abscesos epidurales o meningitis. Aunque en nuestros dos casos los pacientes no presentaban antecedentes personales destacables, la mayor parte de las infecciones por este germen en los adultos se asocian a situaciones de inmunodepresión, como diabetes mellitus, patología hepática crónica o tratamientos prolongados con esteroides. La bacteriemia es frecuente, y la respuesta al tratamiento suele ser favorable.

P5.

METÁSTASIS CEREBRALES Y CUTÁNEAS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE UN ADENOCARCINOMA PULMONAR

C. Urdáñez, C. Pérez, J. Manubens, J. Muruzábal, J. Cascante, R. Guarch, C. Toyas

Servicios de Medicina Interna, Neurología, Neumología y Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. Un 8% de pacientes con cáncer de origen desconocido padecen cáncer de pulmón. Este tipo de tumor metastatiza con frecuencia en el cerebro y en las glándulas suprarrenales. En cambio, es muy raro el desarrollo de metástasis cutánea en el cáncer de pulmón. Éstas se manifiestan clínicamente como un nódulo o una placa cutánea elevada. **Objetivo.** Presentamos un caso de adenocarcinoma de pulmón cuyas manifestaciones iniciales fueron el desarrollo de varias metástasis cerebrales y una cutánea. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias practicadas a la paciente.

Caso clínico. Un paciente de 47 años ingresó para estudio por un trastorno caracterizado por parestesias en la hemicara izquierda con sensación de acorchamiento peribucal. En la exploración se evidenció una menor sensación al pinchazo en la mejilla izquierda, una asimetría de la comisura bucal hacia el lado izquierdo y una hipoestesia en la pierna izquierda. En la piel del dorso se palpaba un nódulo de 1,5 × 2 cm. La analítica general fue normal. En estudio del LCR evidenció una ligera pleocitosis de predominio linfocitario, sin que se observaran células neoplásicas, y unas proteínas de 150 mg/dL. La TAC craneal mostró la existencia de múltiples lesiones cerebrales, que con el estudio con RM mostraron un comportamiento heterogéneo, unas

con aspecto quístico con un edema adyacente, y otras isointensas en todas las secuencias. En la TAC de tórax se observó una neoformación en el lóbulo superior derecho. En la biopsia del nódulo cutáneo se observó un infiltrado de células con características neoplásicas y su estudio inmunohistoquímico fue característico de metástasis cutánea de un adenocarcinoma de pulmón. El paciente fue tratado con quimioterapia sistémica con cisplatino y gencitabina. La evolución posterior fue desfavorable y el paciente falleció.

Conclusión. Una de las presentaciones inusuales de un adenocarcinoma de pulmón es el desarrollo inicial de metástasis cerebrales múltiples. La biopsia de un nódulo cutáneo de aparición reciente puede ser un paso fundamental para llegar al diagnóstico.

P6.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA EN UN PACIENTE CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN TRATAMIENTO CON CORTICOESTEROIDES

C. Pérez, J. Manubens, I. Gastón, P. Fanlo, N. Gonzalo, J. Muruzábal

Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. La neuropatía óptica isquémica es una causa frecuente de pérdida de visión en los pacientes con arteritis de células gigantes. Se ha demostrado que el tratamiento con corticoesteroides es efectivo para prevenir las complicaciones oculares y sistémicas de la arteritis de células gigantes, y es raro que aparezca una pérdida de visión en pacientes con tratamiento esteroideo.

Objetivo. Presentar un paciente diagnosticado de arteritis de células gigantes que, mientras se trataba con corticoesteroides, desarrolló una neuropatía óptica isquémica. Se revisa retrospectivamente la historia clínica.

Caso clínico. Paciente de 66 años que fue estudiado por un cuadro de tres meses de evolución por dolor cervical y frontal bilateral, mialgias, dolor en la parte proximal de las extremidades y una ligera pérdida de peso y de apetito. En la analítica existía una elevación de la VSC y de la proteína C reactiva. El TAC craneal no mostró anomalías. Con la sospecha de arteritis de células gigantes, se practicó una biopsia de la arteria temporal derecha que no mostró alteraciones inflamatorias. Se instauró un tratamiento con prednisona y mejoró. Seis semanas después, coincidiendo con la dosis de esteroides, el paciente comenzó con una pérdida de visión progresiva en el ojo izquierdo con un edema de papila consistente con una neuritis óptica de dicho ojo. Se practicó una nueva biopsia de la arteria temporal, que fue diagnóstica de arteritis de células gigantes. Se instauró tratamiento con bolo de metilprednisona de 1 mg/kg con descenso muy lento. El paciente recuperó solamente de forma parcial la visión en dicho ojo.

Conclusión. Los pacientes con arteritis de células gigantes y los médicos que los atienden deberían de ser conscientes de que, aunque infrecuente, se puede presentar una pérdida de visión varias semanas después del inicio del tratamiento esteroideo. Un descenso lento en la pauta de esteroides en las primeras semanas del tratamiento hasta que se hayan normalizado los reactantes de fase aguda puede disminuir la incidencia de neuritis óptica isquémica en estos pacientes.

P7.

INFARTO CEREBRAL POR ÉMBOLO CÁLCICO

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

^a Unidad de Neurología. ^b Unidad de Estancia Media (UME). ^c Servicio de Medicina Interna. Hospital del Espíritu Santo. Santa Coloma de Gramenet.

^d ABS Molí Nou. Sant Boi de Llobregat. Barcelona

Introducción. La embolia cálcica es una causa reconocida de infarto cerebral, aunque su demostración en la neuroimagen es infrecuente.

Presentamos una paciente cuya secuencia clínica y radiológica permite demostrar esta fisiopatología.

Caso clínico. Mujer de 76 años de edad, hipertensa y diabética, que ingresó por disartria y hemiparesia derecha. La TAC craneal en Urgencias fue normal. En la radiografía de tórax había calcificaciones del botón aórtico. Una RM craneal mostró un infarto lacunar en la hemiprotuberancia izquierda, por lo que se inició un tratamiento antiagregante. La paciente fue trasladada a nuestra UME para su rehabilitación. A las 72 horas presentó una disminución del nivel de conciencia, hemiplejía derecha y desviación cefálica y ocular a la izquierda. La TAC craneal mostró densidad calcio en la arteria cerebral media (ACM) izquierda. Otras 48 horas después persistía la hiperdensidad, así como un infarto en el territorio dependiente de dicha arteria. La paciente presentó fiebre e insuficiencia respiratoria y falleció al cuarto día. No se autorizó el estudio necrópsico.

Discusión. En el primer infarto lacunar, la TAC o RM craneales no mostraban otras alteraciones. En el segundo, en la TAC se observa un aumento de densidad en el trayecto de la ACM izquierda. Aunque la ACM hiperdensa es un signo precoz de infarto cerebral, la persistencia en la TAC posterior en nuestro caso permite diferenciar ambos procesos; por otra parte, la TAC previa descarta las calcificaciones vasculares previas. Los orígenes más frecuentes de los émbolos cálcicos es la calcificación de válvulas cardíacas o las placas calcificadas del botón aórtico desprendidas por endocarditis bacteriana, cirugía cardíaca o cateterismo; en otros casos, como el nuestro, puede ser espontáneo.

Conclusiones. En nuestra paciente coexisten dos mecanismos distintos de infarto cerebral. El contexto clinicoradiológico permite demostrar la embolia cálcica como causa del segundo infarto cerebral.

P8.

INGRESO Y MORTALIDAD HOSPITALARIA EN EL ICTUS ISQUÉMICO

F. González-Martínez, S. Navarro-Gutiérrez, J. de León-Belmar, M.T. Fernández-Pérez, M.T. García-Moreno, L. Montero-López
Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

Introducción y objetivos. El ictus isquémico (II) es una causa importante de mortalidad e ingreso en la actualidad. Nuestro objetivo con este estudio era analizar la mortalidad hospitalaria de los II y compararla con los ingresos por cardiopatía isquémica (CI) e intentar averiguar cuáles fueron los parámetros clínicos medidos desde la sala de urgencias que más predecían la mortalidad hospitalaria de los II en un hospital que no posee ni unidad de ictus ni trombólisis.

Pacientes y métodos. Estudio observacional, descriptivo y de cohortes, recogiendo todos los pacientes ingresados por el servicio de urgencias del H. Virgen de la Luz de Cuenca con II, durante el tiempo transcurrido entre el 1 de octubre de 2001 hasta el 30 de noviembre de 2002. Se recogieron además los ingresos por cardiopatía isquémica en ese mismo periodo. Se protocolizaron todos los eventos de un año, eliminando las hemorragias primarias, con variables sociodemográficas. Se midió la tensión arterial (TA), en urgencias y en el ingreso y se recogieron los días y el lugar de ingreso hasta el alta o el exitus, el servicio que recibió el ingreso. Se analizó mediante el paquete estadístico SSPS, versión 11.

Resultados. Se recogieron 490 casos de II, con una mortalidad global de 60 casos (12,4%), con una edad 75,18 años (36-99), mientras que los casos de CI fueron 506, con una mortalidad de 17 casos (3,36%) y una edad media de 69,86 (30-93). La fibrilación auricular en el ingreso tuvo un riesgo posterior de muerte elevado ($p = 0$), hubo diferencias en la edad de los que sobrevivieron (media: 74,17 años) y los que fallecieron (media: 80,18 años) que fueron significativas ($p = 0$). La TA se midió el primer, el segundo y el último día del ingreso, tanto si había alta como fallecimiento, y los resultados fueron los siguientes:

	TAs día 1	TAd día 1	TAs día 2	TAd día 2	TAs último	TAd último
Vivos	154,62	87,47	141,75	78,72	130,86	73,26
Muertos	145,02	80,80	136,15	75,87	123,86	65,11
<i>p</i>	0,09	0,01	0,18	0,19	0,12	0,008

Respecto a la edad y los días de ingreso.			Días de ingreso y servicio de ingreso.	
	5 días	10 días ing.	Días de ingreso	
Mayor o igual	74,35	73,52	MIN	11,20
Menor	78,08	76,78	Neurología	11,04
<i>p</i>	0,000	0,001	<i>p</i>	0,86

Conclusiones. La mortalidad durante el ingreso del II es más del doble que en el ingreso por CI. La edad elevada fue un predictor de muerte al ingreso en pacientes con II. La FA se comportó como factor de riesgo para el fallecimiento en pacientes con II. La TAd baja del primer día fue un factor predictivo en urgencias de muerte en el ingreso. Esto mismo ocurrió en el último día de ingreso, pero este último dato no debería tomarse en consideración, puesto que la toma de la TA en los fallecidos pudo estar cercana al momento del fallecimiento, cuando, evidentemente, las TA pueden estar bajas. No existieron diferencias entre ingresar en Neurología o en Medicina Interna respecto a los días de ingreso o a la mortalidad final. Cuanto menor fue la edad de los pacientes, más prolongado fue el ingreso.

Martes 3

P9.

PRESENTACIÓN PAUCISINTOMÁTICA DE UN EMPIEMA EPIDURAL

M. Rodríguez Peña-Marín^a, R. García-Ramos^a, J. Porta-Etessam^a, A. Martínez-Salio^a, J. Ruiz-Morales^a, R. Alday^b, A. Ramos^c, M. Lizasoain^d

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurocirugía. ^cServicio de Neurorradiología.

^dServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de empiema epidural que debutó con cefalea y reacción meníngea

Caso clínico. Paciente varón de 19 años que acude con fiebre, cefalea holocraneal intensa pulsátil con náuseas y vómitos, fonofobia y fotofobia que aumenta con los movimientos cefálicos y maniobras de Valsalva. En la exploración de urgencias llama la atención el estado de postración y la rigidez de la nuca. No se observa focalidad neurológica. Se realiza una TC craneal con y sin contraste, que se informa como normal. Se realiza una punción lumbar que muestra: 125 células, 80% polimorfonucleares, 45 GLU (80), 0,55 proteínas. En el hemocultivo crece *Bacteroides*.

Discusión. Se pauta un tratamiento con ceftriaxona y vancomicina. A las 48 horas ingresa en planta con muy buen nivel de conciencia y afebril. El paciente refiere emisión mucosanguinolenta por la nariz. Una TC de senos muestra la ocupación del seno frontal y de las celdillas etmoidales. Una RM muestra la presencia de un empiema epidural que afecta a la fosa anterior y al surco interhemisférico con solución de continuidad en el seno frontal. La expresión clínica de un empiema epidural puede ser paucisintomática y no producir focalidad neurológica. La RM es la prueba de elección para valorar esta complicación. La TC, en ocasiones, resulta una técnica insuficiente.

P10.**MENINGITIS AGUDA RECURRENTE INDUCIDA POR IBUPROFENO**

J. Ruiz^a, N. Núñez-Enamorado^a, J. Gonzalo^a, C. Díaz-Pedroche^b, A. Villarejo^a, E. Elías-Cabot^a, J. Porta-Etessam^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de meningitis recurrente aguda en posible relación con la toma de ibuprofeno

Caso clínico. La paciente es una mujer de 21 años migrañosa sin aura, sin otros antecedentes de interés, que en el último año ha presentado dos episodios de meningitis aguda con alteración del nivel de conciencia, pleocitosis polimorfonuclear y consumo de glucosa que han requerido ingreso en la unidad de cuidados intensivos. A las 48 horas de tratamiento empírico con ceftriaxona y vancomicina, la paciente está sintomática. Todos los estudios microbiológicos realizados (cultivos, PCR, antigenemias...) han sido negativos, y en el LCR no se han observado células de Mollaret. La RM de todo el neuroeje no muestra ninguna fístula de LCR ni quistes. La cisternografía isotópica es normal. El estudio de autoinmunidad es negativo. En ambos episodios, la paciente había ingerido ibuprofeno para tratar sus crisis de migraña. **Discusión.** En los pacientes con meningitis recurrentes en las que los estudios microbiológicos sean negativos, debe considerarse en el diagnóstico diferencial la posibilidad de una meningitis inducida por fármacos y analizar la historia clínica en busca de un posible consumo de los mismos.

P11.**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PACIENTE GERIÁTRICO INGRESADO EN NEUROLOGÍA**

A. de Val^a, A. Zamora^a, M. Garcés^b, O. Fabre^b, C. Pérez^b, S. Santos^b, L.J. López del Val^b

^a Servicio de Geriátría. Hospital San Jorge. ^b Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Zaragoza

Introducción. El aumento progresivo de la esperanza de vida supone una mayor incidencia de patología neurológica en la población general, así como un mayor protagonismo del paciente geriátrico (mayor de 75 años) en el medio hospitalario. Por sus características, es una población con mayor riesgo de complicaciones y de dependencia posthospitalaria, con el gasto económico y la carga social que ello supone. Realizamos un estudio descriptivo del paciente geriátrico en un Servicio de Neurología, describiendo diagnósticos y posibles complicaciones, para poder aplicar las conclusiones obtenidas en una mejora de la atención.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de 111 pacientes mayores de 75 años, ingresados en el Servicio de Neurología del HCU. Se recogen datos demográficos (edad y sexo), diagnóstico, complicaciones, estancia media y destino al alta.

Resultados. N = 111. Edad media: 81,1 ± 4,3. Hombres: 52%; mujer: 48%. Estancia: 11 ± 10. Diagnóstico: ictus (isquémico y hemorrágico), 72%; epilepsia, 7%; demencia, 6%; sin filiar/otros, 15%. Complicaciones: ninguna, 70%; fallecimiento: 12%; infección, 11%; confusional, 7%. Destino: domicilio, 70%; hospital crónicos, 17%; otros, 13%.

Conclusiones. El ictus (isquémico y hemorrágico) supone más del 70% del total de la muestra por diagnósticos, sin diferencias en cuanto a sexo. Esta entidad conlleva una mayor estancia media (13 días), mayor mortalidad (16%) y menor destino al alta al domicilio (59%). El resto de los diagnósticos presentan una mortalidad nula, con menor estancia media (8,6 días) y mayor destino domiciliario (100%). Agrupados por sexo, cabe destacar una mayor mortalidad femenina (2:1), con un menor índice de infecciones (1:5). El estudio refleja la importancia de la patología cerebrovascular, no sólo por su prevalencia, sino por el riesgo de complicaciones y la mayor mortalidad, lo que

nos sugiere aumentar los cuidados de estos pacientes de manera preventiva, ya que las secuelas y complicaciones conllevan una mayor dependencia posterior, con el coste socioeconómico que supone.

P12.**CEFALEA SIN HIPERTENSIÓN: UNA FORMA DE PRESENTACIÓN DEL FEOCROMOCITOMA EN UNA PACIENTE EMBARAZADA**

P. Fanlo^a, C. Pérez^a, Z. Cojocariu^a, M. Pinós^b, M. Echevarría^a, C. de Miguel^c

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Urología. ^c Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. Las manifestaciones clínicas de los feocromocitomas se deben, de forma predominante, a la liberación de catecolaminas, y en menor extensión, a la liberación de otras sustancias. Los pacientes suelen presentar crisis de cefalea, sudor, palpitaciones e hipertensión arterial.

Objetivo. Se describe un caso de feocromocitoma en una paciente embarazada que desarrolló episodios redivantes de cefalea y palpitaciones sin hipertensión arterial. Se realiza una revisión retrospectiva y bibliográfica del caso.

Caso clínico. Una paciente de 29 años sin antecedentes de migraña presentó un cuadro de 10 a 15 episodios diarios de cefalea frontal y palpitaciones que duraban de 10 a 30 minutos. En la exploración mostró de forma repetida una tensión arterial dentro de la normalidad y el examen neurológico no evidenció signos de focalidad. Se realizó una TAC craneal que fue normal, y un estudio Holter que evidenció episodios de arritmia sinusal. Tras el seguimiento de la paciente en consultas externas se solicitó una determinación de las catecolaminas y sus metabolitos en orina de 24 horas que objetivó cifras elevadas de noradrenalina y de ácido vanilmandélico. La ecografía abdominal objetivó la existencia de una masa suprarrenal sugestiva de corresponder a un feocromocitoma y, además, se evidenciaron signos de embarazo. La paciente se intervino quirúrgicamente, con práctica de una suprarrenalectomía derecha a las nueve semanas de gestación. El examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de feocromocitoma. Una vez intervenida la paciente, la determinación de las catecolaminas en orina y sus metabolitos volvieron a valores dentro de la normalidad, y las crisis de cefalea remitieron de forma completa.

Conclusión. El feocromocitoma puede manifestarse en una paciente embarazada con crisis de cefalea aguda e intensa acompañadas de palpitaciones y sin hipertensión arterial. El diagnóstico y el tratamiento quirúrgico precoz pueden evitar situaciones de morbilidad y mortalidad que se pueden producir al final del embarazo.

P13.**MIOSITIS: UNA FORMA DE COMIENZO INFRECIENTE DE LA SARCOIDOSIS DEL ADULTO**

P. Fanlo^a, R. Labeaga^a, C. Pérez^a, JM. Aréjola^a, C. Llanos^b, M. Otano^c

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Anatomía Patológica.

^c Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. La sarcoidosis es un trastorno sistémico de causa desconocida que puede afectar a la mayoría de los órganos. El comienzo de una sarcoidosis con una afectación muscular es un hecho infrecuente.

Objetivo. Descripción de un caso de miositis como primera manifestación clínica de una sarcoidosis del adulto. Se realiza una revisión retrospectiva de la historia clínica y de las pruebas complementarias del caso.

Caso clínico. Paciente de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial que en el año 2001 comenzó con debilidad en las extremidades inferiores, dificultad para la deambulación con caídas frecuentes,

mialgias y artralgias. En la exploración neurológica destacó un déficit muscular proximal en las cuatro extremidades con reflejos osteotendinosos apagados. El resto de la exploración fue normal. En la analítica se objetivó una elevación de la enzima convertidora de la angiotensina y de los anticuerpos antinucleares. El estudio electrofisiológico mostró hallazgos de un trastorno miopático. La biopsia muscular demostró la existencia de una miositis granulomatosa sin signos de necrosis caseosa. Se realizó un estudio para descartar otros procesos que pueden producir miositis granulomatosa, como la tuberculosis. En el resto del estudio, la TAC torácica y la gammagrafía con galio mostró la existencia de signos de un patrón intersticial pulmonar moderado.

Conclusión. La sarcoidosis puede manifestarse inicialmente como miositis granulomatosa en los pacientes adultos de forma infrecuente. El hallazgo de una elevación de la enzima convertidora de la angiotensina y de signos subclínicos de afectación pulmonar y de otros órganos en la TAC torácica y el estudio isotópico con galio pueden ser muy útiles para llegar al diagnóstico.

P14.

TROMBOSIS DEL SENO LATERAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA MENINGITIS PIÓGENA POR NEUROMOCOCO

R. Campos, C. Pérez, M.V. Acha, P. Fanlo, A. Vázquez, M.P. Sanz
Servicio de Medicina Interna y Radiología. Hospital Virgen del Camino.
Servicio de Neurocirugía. Hospital de Navarra. Pamplona

Introducción. Una de las complicaciones infrecuentes de la meningitis piógena es la trombosis del seno lateral. El microorganismo que con mayor frecuencia produce esta complicación es el *Staphylococcus aureus*. Con menor frecuencia, se ha observado en meningitis piógenas producidas por otros gérmenes, como el neuromococo.

Objetivo. Presentamos un caso de meningitis piógena por neuromococo complicado con un cuadro de trombosis del seno lateral derecho. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias que se realizaron a esta paciente.

Caso clínico. Mujer de 39 años con antecedentes de mastoidectomía bilateral por colesteatomas y esplenectomía por quiste epitelial de bazo. Ingresa por un cuadro febril con disminución del nivel de conciencia y meningismo. La punción lumbar mostró un líquido turbio. El estudio citológico demostró la presencia de 756 células, con 85% de polimorfonucleares. La determinación de proteínas fue de 2,6 g/L, y la glucorraquia de 0,02 g/L. En el cultivo de LCR y en los hemocultivos se aisló *Streptococcus pneumoniae*. En la TAC de peñascos no se evidenció alteración de las estructuras óseas. La paciente fue tratada con ceftriaxona por vía intravenosa, con evolución favorable. Desde el comienzo del cuadro, la paciente desarrolló una cefalea frontooccipital derecha de intensidad moderada. Al 13.º día de su evolución, la evolución de la paciente se complicó con una intensificación de su cefalea con la misma localización. Se practicó una TAC craneal que mostró la existencia de una imagen hiperdensa en la parte más superficial del hemisferio cerebeloso derecho. La RM craneal confirmó la existencia de una trombosis del seno lateral derecho. Se practicó una nueva punción lumbar, que mostró un líquido cefalorraquídeo normal, y se tomó una presión de 260 mm H₂O. Tras la práctica de la punción, remitió de forma completa la cefalea. Se prolongó unos días el tratamiento antibiótico y se instauró un tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular. Posteriormente, la evolución fue favorable.

Conclusión. En un paciente con meningitis piógena por neumococo con evolución favorable, el desarrollo de un cuadro de cefalea intensa debe hacer sospechar de una trombosis venosa del seno transversal. Sugerimos que el tratamiento de este trastorno se debe basar en la prolongación de la terapia antibiótica y la instauración de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. El mecanismo fisiopatológico de la cefalea en nuestra paciente fue por hipertensión intracraneal secundaria a la trombosis venosa.

P15.

INFLUENCIA DEL TRIPLETE CTG MUTADO EN LA LÍNEA GERMINAL DE VARONES CON DISTROFIA MIOTÓNICA

A.M. Cobo, T. Serrano, J. Ruiz, J.J. Poza, A. López de Munain
Unidad de Genética y Servicios de Bioquímica y Neurología.
Hospitales de Donostia y Mendaro. San Sebastián, Mendaro, Guipúzcoa

Introducción. La distrofia miotónica (DM1) es la distrofia muscular más frecuente en el adulto, y se debe a la expansión patológica de un triplete CTG. Estas expansiones afectan a todos los tejidos y en los varones DM1 causan atrofia testicular y una fertilidad reducida. El estudio propone determinar la relación entre el número de tripletes CTG y el número de espermatozoides en un grupo de varones afectados.

Pacientes y métodos. De nuestra serie de familias con distrofia miotónica y con la expansión previamente determinada en sangre, un total de 17 varones DM1 ha aceptado participar en el estudio. Se han obtenido muestras de semen para la extracción posterior de ADN y la realización de estudios de la expansión en la línea germinal. Los 17 pacientes DM1 se sitúan entre los 20-39 años (6), 40-59 años (7) y 60-70 años (4). En cada grupo de edades, los pacientes presentan expansiones mínimas (50-150 CTG), medianas (167-500 CTG) y elevadas (más de 500 CTG). En todas las muestras de semen se ha determinado el número de espermatozoides por métodos estándares.

Resultados. Los resultados han evidenciado que el 100% de los pacientes (6) con una expansión mayor a 533 CTG en sangre tienen azoospermia; un paciente con premutación de 130 CTG es oligospermico, y los 10 pacientes restantes, con un rango de expansión entre 55 y 533 CTG, muestran un número normal de espermatozoides (más de 20.000.000).

Conclusión. El tamaño de la expansión CTG se correlaciona con el número de espermatozoides. Además, dado que el número de tripletes se incrementa con la edad, es probable que el número de espermatozoides disminuya con la edad de los varones afectados y pueda depender de los años de evolución de la enfermedad.

P16.

AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR TAENIA SOLIUM

L. Imirizaldu, P. Quesada, I.G. Gurtubay,
L. Miranda, O. Olaciregui, I. Álvarez
Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis del SNC causada por las larvas de *Taenia solium*. Es una enfermedad endémica en países con un pobre desarrollo sanitario. La cada vez mayor afluencia de inmigrantes desde los mismos, ha hecho que la incidencia aumente enormemente en nuestro medio.

Pacientes y métodos. Presentamos los casos recogidos en nuestra base de datos en los últimos tres años.

Resultados. Se trata de una serie de 3 hombres y 5 mujeres, todos ellos ecuatorianos, que acudieron a nuestro centro por crisis comiciales (4) y cefalea (4). El estudio de neuroimagen y la serología por ELISA pusieron de manifiesto una NCC en diferentes grados evolutivos. Tras administrar albendazol y corticoides, asociando fármacos antiepilépticos en los casos que presentaron crisis, su evolución ha sido buena.

Conclusión. Al igual que en series más amplias, las principales manifestaciones de NCC han sido crisis comiciales y cefalea. El diagnóstico se basa en la sospecha clínicoepidemiológica y en pruebas de neuroimagen y laboratorio. En nuestro medio la NCC es cada vez más frecuente, fundamentalmente debido a la inmigración, por lo que se debe tener cada vez más presente en el diagnóstico diferencial en la consulta médica.

P17.**¿TIENEN LOS ANTIDEPRESIVOS EFECTO ANALGÉSICO PER SE?**G. Frieria^a, M. Castaño^b, J. Moreno^a, M.D. Jiménez^a^aServicio de Neurología. ^bServicio de Psiquiatría. Hospital de Valme. Sevilla

Introducción. En la actualidad, una de las alternativas más empleadas en el tratamiento del dolor crónico son los fármacos antidepresivos. Son utilizados ampliamente en el manejo de la cefalea crónica diaria (CCD) por la alta prevalencia de trastornos del humor o ansiedad que se suponen acompañantes de este trastorno.

Objetivos. Valorar los rasgos de personalidad y los síntomas depresivos antes y después del tratamiento y su relación con la evolución del dolor.

Pacientes y métodos. Se sometió a 31 pacientes con CCD a la escala de depresión de Beck y al test de personalidad de Millon, antes y después del tratamiento con antidepresivos. Se comparan la evolución clínica, la variación de los rasgos de la personalidad y la modificación de los síntomas depresivos.

Resultados. La mejoría clínica, valorada como reducción del 50% de los síntomas dolorosos, se obtuvo en el 64%, sin una variación significativa en los rasgos de personalidad ni en la sintomatología depresiva.

Conclusiones. Los antidepresivos parecen tener efecto analgésico *per se*; la depresión y la ansiedad no han sido prevalentes en los afectados de cefalea crónica diaria; son imprescindibles estudios multidisciplinarios amplios que nos permitan discernir objetivamente si existen o no otros factores en este tipo de paciente.

Miércoles 4**P18.****MIDRIASIS ARREACTIVA Y OFTALMOPARESIA EXTRÍNSECA AGUDA SIN ATAXIA**

N. Núñez-Enamorado, J. Gonzalo, J. Ruiz, V. González, J. Ruiz-Morales, A. Lalueza, J. Porta-Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de oftalmoparesia aguda sin ataxia que debutó con midriasis arreactiva

Caso clínico. Mujer de 17 años sin antecedentes personales de interés que comienza con sensación de disminución de la agudeza visual. Evaluada en urgencias por los servicios de oftalmología y neurología, se objetiva la presencia de una midriasis bilateral arreactiva sin ningún otro déficit reseñable. A las 72 horas acude de nuevo a urgencias por visión doble debida a una limitación de la abducción en ambos ojos. No se observa inestabilidad, ni ningún otro déficit reseñable durante la evolución clínica de cuatro semanas. Una RM de 1,5 T con gadolinio no mostró alteraciones, En el LCR aparecían 0,64 de proteínas, 2 leucocitos (MN), glucosa normal, serología, y autoinmunidad, dentro de la normalidad. El estudio electroneurodiagnóstico no mostró datos de neuropatía.

Discusión. Dentro del espectro clínico de los cuadros englobados bajo la denominación de síndrome antiGq1b debemos incluir la oftalmoparesia aguda. Cursa con oftalmoparesia relativamente simétrica y sin datos de ataxia ni paresia en la musculatura espinal. Este cuadro clínico puede debutar con afectación de la musculatura ocular extrínseca.

P19.**ENFERMEDAD DE HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN Y DIABETES INSÍPIDA**

Y. Martínez, N. Berrade, C. Pérez, J. Hueto, R. Rodríguez, P. Quesada

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino.

Servicio de Endocrinología. Hospital Provincial de Navarra. Pamplona.

Introducción. La histiocitosis X es una proliferación de células de Langerhans de etiología desconocida. Cuando además del pulmón se afecta la hipófisis, se denomina enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

Objetivo. Presentar dos casos con afectación de enfermedad de Hand-Schüller-Christian. Se realiza una revisión retrospectiva de las historias de dos pacientes valorados en nuestro servicio.

Casos clínicos. Caso 1. Varón de 18 años con antecedentes personales de rinitis estacional, asma bronquial y fumador de 10 cigarrillos/día. Fue valorado por disnea, tos seca, poliuria, polidipsia, pérdida de peso y dolores óseos de meses de evolución. La exploración física fue normal. Destacó en las exploraciones complementarias una prueba de sed compatible con diabetes insípida neurógena. La placa de tórax mostró una afectación intersticial de los lóbulos superiores. La TC torácica evidenció quistes de tamaño variable de predominio en los lóbulos superiores. En la RM de la silla turca se encontró una ausencia de la hiperseñal normal del lóbulo hipofisario posterior. En el estudio de la función pulmonar existía un patrón obstructivo moderado con atrapamiento aéreo y disminución de la difusión. La broncoscopia y el BAL permitieron obtener una muestra escasamente celular, sin células de Langerhans. Pese a la ausencia de una confirmación histológica, el paciente reunía criterios para el diagnóstico de esta enfermedad. Caso 2. Mujer de 36 años de edad que a los 16 años fue valorada por retraso del crecimiento, poliuria y polidipsia. En la placa de tórax tenía un patrón intersticial bilateral. La biopsia pulmonar fue diagnóstica de histiocitosis X. Se confirmó mediante una prueba de sed la existencia de diabetes insípida neurógena controlada con desmopresina oral, y el estudio de adenohipófisis fue normal. Con la TC torácica se confirmó la presencia de lesiones quísticas bilaterales. El estudio funcional pulmonar mostró un déficit ventilatorio obstructivo leve, con ligera disminución de la capacidad de difusión.

Conclusiones. Ante un paciente que presente un cuadro de diabetes insípida y un patrón de lesiones poliquísticas en pulmón, evidenciado mediante TC torácica, se debe plantear el diagnóstico de enfermedad de Hand-Schüller-Christian. La supresión del tabaco (medida fundamental del tratamiento), al suponer la nicotina un estímulo para la vasopresina, puede desenmascarar la diabetes insípida.

P20.**LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B CON AFECTACIÓN INICIAL DEL MÚSCULO DELTOIDES**

C. Urdániz, C. Pérez, D. Etxeverría, P. Fernández, MP. Sanz, M. Ardaiz

Servicios de Medicina Interna, Anatomía Patológica, Radiología y Hematología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Introducción. El linfoma de células B grandes es el tipo más común de linfoma no Hodgkin y representa aproximadamente un tercio de todos los casos. Esencialmente, cualquier órgano puede verse afectado; sin embargo, la afectación inicial de un músculo es un hecho infrecuente.

Objetivo. Se presenta una paciente con un linfoma difuso de células B manifestado inicialmente por una afectación del músculo deltoide izquierdo. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las exploraciones complementarias practicadas a la paciente.

Casos clínicos. Una paciente de 83 años ingresó por un cuadro de dolor, edema, tumefacción del hombro izquierdo y fiebre elevada de cuatro días de evolución, sin evidencia de hepatoesplenomegalia ni de adenopatías palpables. En el examen físico se evidenció una tumefacción del músculo deltoide izquierdo y fiebre de 39 °C. En la analítica se objetivó la existencia de anemia y la presencia de reactantes de fase

aguda elevados. En la TAC toracoabdominal no se evidenció la existencia de visceromegalia. Se planteó el diagnóstico diferencial entre una miositis infecciosa o autoinmune, una afectación del músculo deltoides por una poliarteritis nodosa y una afectación de dicho músculo por un proceso linfoproliferativo. La RM del músculo deltoides orientó hacia la existencia de una afectación neoplásica. La biopsia muscular mostró signos de linfoma difuso de células grandes B. Se inició un tratamiento quimioterápico (CHOP) que se complicó con el desarrollo de una afectación multisistémica por un cuadro séptico y la paciente falleció.

Conclusión. El linfoma difuso de células grandes B puede manifestarse inicialmente en una paciente por una afectación aislada del músculo deltoides.

P21.

COLITIS ISQUÉMICA Y FIBROSIS RETROPERITONEAL EN UNA PACIENTE CON ABUSO DE ERGÓTICOS Y TRIPTANES

JM. Olivé Plana^a, J. González^a, C. Masip^b, C. Cañizares^c

^a Sección de Neurología. ^b Sección de Digestivo. Departamento de Medicina.

Universitat Rovira i Virgili. Reus. ^c Área básica de Comarruga.

Hospital Santa Tecla. Tarragona

Introducción. Es conocido el efecto vasoconstrictor de la ergotamina. Este efecto parece ser debido a la activación de los receptores de serotonina de la pared vascular. El sumatriptán es un agonista serotoninérgico selectivo. Presentamos una paciente con una colitis isquémica presumiblemente causada por los efectos vasoconstrictores de la ergotamina, potenciados por el sumatriptán. Esta paciente desarrolló hace nueve años una fibrosis retroperitoneal, probablemente, causada por ergóticos.

Caso clínico. Se trata de una paciente de 48 años de edad que acudió a urgencias por dolor abdominal difuso, deposiciones sanguinolentas de cinco días de evolución y afectación del estado general. Exploración: palidez cutánea; TA, 80/50 mmHg; frecuencia cardíaca, 112 pm. Fue ingresada en la UCI. La TAC abdominal mostraba un engrosamiento difuso de la pared colónica y líquido peritoneal libre. La fibrocolonoscopia mostró una mucosa colónica de empedrado. En la biopsia aparece inflamación secundaria a colitis isquémica. Tuvo una recuperación progresiva con medidas de soporte. Antecedentes: cefalea crónica por abuso de analgésicos (4 mg de tartrato de ergotamina y 20 mg de sumatriptán diarios) de unos 15 años de evolución. Hace nueve años, tras una laparotomía, le fue diagnosticada una fibrosis retroperitoneal. Entonces tomaba tan sólo ergotamina.

Conclusión. La ausencia de factores de riesgo vascular en esta paciente, la recuperación de su cuadro clínico y el consumo importante de vasoconstrictores, ergotamina y sumatriptán, hacen muy probable que la ergotamina sea la causa de la lesión vascular. Su efecto se vio potenciado por el sumatriptán. Este caso pone de manifiesto las graves consecuencias de la cefalea por abuso de analgésicos, una patología cada vez más emergente en las consultas neurológicas.

P22.

ATAXIA CORDONAL POSTERIOR, SÍNDROME DE MALABSORCIÓN E INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

I. Martínez, T. Sevilla, M.J. Chumillas

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital La Fe. Valencia

Introducción. Las enfermedades neurológicas asociadas a carencias nutricionales resultan frecuentes. Es posible que la afectación del sistema nervioso se deba a la ausencia de distintos componentes simultáneamente. Presentamos dos pacientes con síndrome de malabsorción e inmunodeficiencia común variable que desarrollaron una ataxia cordonal posterior sin respuesta a los aportes vitamínicos.

Casos clínicos. Hombre y mujer de 49 y 55 años, respectivamente, con síndrome de inmunodeficiencia común variable y malabsorción. Los dos pacientes comenzaron con adormecimiento en los dedos de las manos y los pies que comenzaron aproximadamente tres años después del síndrome malabsortivo. Estas parestesias fueron ascendiendo hasta las rodillas y poco a poco aparecieron problemas para caminar y para manipular en uno de los pacientes. En la exploración neurológica se objetivó hipoestesia distal al pinchazo y abolición de la sensibilidad vibratoria hasta las rodillas. Los reflejos profundos estaban conservados y no había signos de afectación de la vía piramidal. El estudio electroneurográfico fue normal en ambos casos, pero los potenciales evocados somatosensoriales estaban enlentecidos. La RM medular no mostró alteraciones. En el primer paciente se detectó, en una ocasión, una concentración baja de vitamina B₁₂. En el otro caso se encontró en una determinación las concentraciones de vitamina B₁₂ y vitamina E en el límite bajo de la normalidad. El resto de las determinaciones de estas vitaminas y del ácido fólico fueron normales. Los pacientes habían sido tratados con vitamina B₁₂ IM, prácticamente desde el inicio de la malabsorción. La mujer se recuperó del trastorno intestinal. Tras año y medio y seis años de seguimiento, respectivamente, no ha habido mejoría desde el punto de vista neurológico en ninguno de los dos pacientes.

Conclusiones. Estos pacientes tienen una afectación exclusiva o predominante del cordón posterior. El déficit de vitamina B₁₂ no parece suficiente para explicar estas alteraciones, dado que no se ha producido mejoría tras el tratamiento y que rara vez en las múltiples determinaciones se han encontrado concentraciones bajas. Queda por determinar qué papel desempeñan otros déficit vitamínicos y nutricionales.

P23.

MALFORMACIÓN DE DANDY-WALKER ASOCIADA A RETRASO MENTAL Y TRASTORNO PSICÓTICO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

A. López-López^a, M.J. Tapiador-Sanjuán^c, R. Olmedillas-Álvaro^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Psiquiatría. Hospital Obispo Polanco.

^c Equipo de incapacidades del I.N.S.S. Teruel.

Introducción. La malformación de Dandy-Walker consiste en una dilatación quística del IV ventrículo, asociada a hipoplasia del vermis y de los hemisferios cerebelosos, con ensanchamiento de la fosa posterior, elevación del seno transversal y tienda del cerebelo, así como asociación de hidrocefalia. Puede asociarse a otras anomalías del desarrollo. Es de etiología heterogénea y, en ocasiones, se ha asociado a aberraciones cromosómicas y enfermedades genéticamente determinadas. Asimismo, se le está asignado al cerebelo un papel cada vez más importante en la cognición y la conducta. Presentamos dos hermanas con malformación de Dandy Walker y trastorno psicótico asociado.

Casos clínicos. Pacientes hermanas, de 30 años (caso 1) y 28 años (caso 2) de edad, respectivamente, con un cuadro clínico, en ambas, de oligofrenia leve y abasia en la marcha que no impide la deambulación, asociado a esquizofrenia paranoide (CIE 10: F20.0) y episodios de *drop attack* en el caso 1, así como brotes psicóticos transitorios e inespecíficos en el caso 2. Ambas pacientes tienen como hallazgo común en la RM cerebral una megacisterna magna, con hipoplasia del vermis cerebeloso, deformidad del cuarto ventrículo, disminución del desarrollo del cuerpo calloso e hidrocefalia sin signos de actividad. No se han demostrado otras malformaciones. La paciente caso 1 requiere tratamiento neuroléptico mantenido. No existen antecedentes familiares de patología genéticamente determinada, ni de consanguinidad en los padres.

Conclusiones. Ambas pacientes presentan hallazgos radiológicos compatibles con malformación de Dandy-Walker, clínica de retraso mental y trastorno psicótico, y se encuentra que está relacionada la intensidad de la sintomatología cerebelosa con el resto de las alteraciones. En el caso de la paciente 1, la presencia de episodios de *drop attack* y el mayor componente abásico se asocia a una oligofrenia paranoide, a diferencia de su hermana, en la que la sintomatología

cerebelosa es menor, con trastornos psicóticos inespecíficos, esporádicos y de mejor control farmacológico. Estos hallazgos apoyarían el papel del cerebelo en la cognición y la esquizofrenia.

P24.

NEUROMIELITIS ÓPTICA ASOCIADA A TBC PULMONAR

M.M. López-Muñoz, G. Sanz-Fernández, A. Serrano-Cabrera, A. Serrano-Pozo, E. Martínez, A. Gil-Peralta, J.R. González-Marcos
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La neuromielitis óptica (NMO) es una forma grave de mielopatía, asociada, de manera simultánea o sucesiva, a una forma aguda o subaguda de neuropatía óptica, con o sin recuperación posterior. El cuadro se puede presentar de forma aislada, asociado a esclerosis múltiple o a otros procesos que cursen con desmielinización del SNC. La asociación de NMO a TBC pulmonar, aunque descrita, supone una forma infrecuente de presentación. Describimos el caso de un paciente que, en el contexto de TBC pulmonar presentó una neuropatía óptica y, posteriormente, una mielopatía.

Caso clínico. Paciente de 51 años diagnosticado de TBC pulmonar cuatro meses antes del inicio del cuadro. A los dos meses del diagnóstico presentó una disminución de la agudeza visual bilateral que se resolvió en 4-5 días. El proceso se inicia con una paraparesia subaguda, nivel sensitivo D4 y retención urinaria. En los dos días siguientes, el déficit motor progresa a paraplejía. La radiografía de tórax muestra un infiltrado en los lóbulos superior y medio del hemitórax izquierdo. La baciloscopia de esputo al ingreso es positiva, con una posterior negativización. La RM cervicodorsal revela una lesión isointensa en T₁ e hiperintensa en T₂ de C7 a D4, sin captación de gadolinio. El índice de IgG en el LCR al ingreso es de 0,7, con bandas oligoclonales positivas. Los potenciales evocados visuales muestran un alargamiento bilateral de las latencias. El resto de las pruebas complementarias es normal.

Conclusiones. 1) El paciente cumple criterios clínicos de neuromielitis óptica. 2) La asociación de neuromielitis óptica y TBC pulmonar, aunque descrita, es infrecuente. El mecanismo patogénico es una respuesta inmune, posiblemente mediada por antígenos comunes de la mielina y el *Mycobacterium tuberculosis*.

P25.

MIOCLONÍAS DIAFRAGMÁTICAS

M. Cavero-Nagore, P. Val-Adán, I. Benavente-Aguilar, J. Gazulla-Abio
Medicina Familiar y Comunitaria. Sección de Neumología. Sección de Neurología. Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción. El propósito de este trabajo ha sido examinar la patogenia y terapéutica de las mioclonías diafragmáticas y de algunas de sus manifestaciones e intentar explicar la eficacia terapéutica de los fármacos gabapentina y tiagabina en el caso que se presenta.

Caso clínico. Paciente de 35 años con episodios de protusión abdominal dolorosa y retención o incontinencia de orina, de cuatro años de evolución. Por radioscopia se observaron movimientos mioclónicos del diafragma; el resto de las pruebas complementarias tuvo resultado normal. Con el tiempo, la frecuencia y duración de los episodios fueron aumentando: los accesos se daban acumulados varias veces al día, espontáneos o precipitados por ansiedad, bipedestación y durante el periodo menstrual. Múltiples tratamientos farmacológicos (diazepam, clonazepam, carbamacepina, trihexifenidil, difenilhidantoína, otilonio, etc) resultaron eficaces. Las mioclonías mejoraron con gabapentina en dosis de 2.100 mg/día, que se incrementaban a 2.400 mg/día en el periodo menstrual. Dosis mayores ocasionaban somnolencia, por lo que se añadieron 10 mg/día de tiagabina y se suprimieron finalmente los accesos.

Conclusiones. El foco originario de las mioclonías diafragmáticas no se ha precisado anatómicamente con certeza. Se han propuesto diversas estructuras (médula cervical, oliva inferior, triángulo de Guillain-

Mollaret, etc), como lugares de origen. La afectación selectiva de la musculatura diafragmática, en este caso, sugeriría un punto sin distribución metamérica o branquial, como el centro respiratorio. Las manifestaciones urinarias se han interpretado como consecuencia de la dispersión de las estructuras abdominales y pélvicas durante los movimientos mioclónicos. El excelente resultado terapéutico de los fármacos gabapentina y tiagabina respaldaría la hipótesis de que las mioclonías diafragmáticas podrían estar causadas por un déficit de GABA en el tronco cerebral, probablemente en ciertas estructuras gabérgicas del centro respiratorio, que regulan los movimientos inspiratorios. El uso simultáneo de fármacos gabérgicos con diferentes mecanismos de acción podría haber aumentado la eficacia de cada uno de ellos, utilizado por separado. Se propone, por tanto, que los fármacos que favorecen la neurotransmisión gabérgica en el sistema nervioso central podrían resultar útiles para tratar enfermedades que, como las mioclonías diafragmáticas, cursan con un aumento del impulso inspiratorio.

P26.

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO EN LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL TRAS EL ICTUS

C. Tejero, S. Santos, J.A. Mauri, O. Fabre, M. Garcés, L.J. López del Val, E. Mostacero
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. El trastorno psiquiátrico más frecuente asociado al ictus es la depresión (10-30% de los casos). La repercusión sobre la evolución del ictus es importante, al afectar a diferentes esferas e influir en la rehabilitación.

Objetivos. Examinar la influencia del tratamiento antidepresivo en la recuperación funcional de los pacientes con depresión tras un ictus.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo en pacientes con diagnóstico de depresión postictus. Comparación entre los parámetros de evaluación funcional previa y posterior a la introducción del fármaco, así como la eficacia y la seguridad en el tratamiento del síndrome depresivo, en dos visitas separadas entre sí tres meses. Se estudiaron 42 pacientes con depresión postictus, tratados con 50 mg/día de sertralina.

Resultados. La incorporación del tratamiento supuso una significativa mejoría en la puntuación de la escala NIH y el índice de Barthel (83%), además de mejorar la escala de depresión (78,5%). También se asoció a una mejoría en el rendimiento cognitivo (54%).

Conclusiones. La incorporación de tratamiento antidepresivo a los pacientes con secuelas de un ictus proporciona efectos positivos sobre su grado de recuperación neurológica y su nivel de rendimiento cognitivo, además de mejorar la sintomatología depresiva.

P27.

TEST DE PFEIFFER Y PERFIL NUTRICIONAL EN ANCIANOS

E. Villegas, L. Ferrer, F. Ferrer-Ruscalleda
Hospital Dos de Maig. Barcelona

Introducción. En los ancianos que ingresan en un hospital de agudos, la malnutrición proteica es un dato independiente de mal pronóstico de supervivencia. La relación entre el deterioro cognitivo y la malnutrición proteica no es bien conocida.

Objetivo. Estudiar si el riesgo de malnutrición proteica aumenta con el grado de deterioro cognitivo, valorado con un test de detección rápida (Pfeiffer).

Pacientes y métodos. Se estudiaron 125 pacientes (45 hombres, 80 mujeres) mayores de 75 años, ingresados en un hospital urbano. A todos ellos se les determinó un perfil nutricional que incluía proteínas totales y albúmina, y un test de Pfeiffer para el cribaje de deterioro cognitivo, así como una escala de valoración funcional (Barthel).

Resultados. Hombres: un Pfeiffer < 5 se asoció a Barthel promedio de 74, proteínas de 61,3 g/L y albúmina de 33,86 g/L. Un Pfeiffer ≥ 5, a

Barthel de 24, a 59 de proteínas y a 29,66 de albúmina. Mujeres: un Pfeiffer < 5 se asoció a Barthel de 74, a 62,8 de proteínas y a 34,8 de albúmina. Un Pfeiffer ≥ 5, a Barthel de 36, a 60 de proteínas 60 y a 31,4 de albúmina. Las cifras de albúmina menores a 30 g/L se relacionaron con un Pfeiffer ≥ 9.

Conclusiones. Un deterioro cognitivo medio (5 errores o más) detectable con un Pfeiffer se asocia en los hombres a un perfil proteico de malnutrición (albúmina menor de 30 g/L), y a una alta dependencia funcional (Barthel menor a 40). En las mujeres, con el mismo deterioro la dependencia funcional es alta, pero la malnutrición proteica aparece más tarde.

Jueves 5

P28.

PLEXOPATÍA LUMBOSACRA PRECOZ POSRADIACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

J.F. Gonzalo-Martínez, J.A. Ruiz-Giménez, N. Núñez-Enamorado, R. García-Ramos García, J. Porta-Etessam, J.M. Ruiz-Morales, V. González-Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de plexopatía lumbosacra posradiación de inicio al mes de la radioterapia.

Caso clínico. Paciente varón de 66 años, diagnosticado de adenocarcinoma rectal, que requirió amputación abdominoperineal y quimioterapia y radioterapia fraccionada local hasta una dosis acumulada de 45 Gy, que finalizó en agosto de 2003. Consulta por pérdida de fuerza en los miembros inferiores progresiva desde un mes después de la radioterapia. Presenta una paraparesia flácida con arreflexia y con ausencia, alteraciones sensitivas y esfinterianas. Las pruebas complementarias básicas fueron normales. El estudio del LCR fue normal. La electromiografía mostró la presencia de plexopatía bilateral. Una RM de la columna lumbosacra sólo evidenció el cambio en la intensidad de señal de una columna radiada, sin más alteraciones. Una RM del plexo lumbosacro también estuvo dentro de la normalidad.

Discusión. La plexopatía lumbosacra es una complicación conocida de la radioterapia. Habitualmente, suele aparecer meses o años después de las sesiones; sin embargo, puede ser precoz, como en este caso, en el que aparece al mes haber terminado la misma. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todo paciente irradiado que presente paraparesia con datos de afectación de la segunda motoneurona y no sensitivos.

P29.

PROSOPAGNOSIA COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE

C. Iñiguez, L.F. Pascual, P. Larrodé, J.A. Mauri, S. Santos, C. Pérez, J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. Las agnosias visuales son síntomas neuropsicológicos poco frecuentes en las enfermedades desmielinizantes. Presentamos un caso de agnosia visual secundaria a una lesión desmielinizante temporoccipital derecha.

Caso clínico. Hombre de 38 años con antecedentes de hemiparesia derecha a la edad de 8 años. Con 11 años presentó hemiparesia izquierda seguida de estado epiléptico tres años después. Con 14 años presentó paresia del brazo derecho. La TAC craneal mostró una lesión ocupante de espacio con edema, que desapareció tras un tratamiento con corticoides. Se recuperó sin secuelas de todos los episodios. Se ha mantenido asintomático hasta 2001, cuando presentó agnosia visual y estado epiléptico. La RM craneal mostró una lesión tempo-

rooccipital derecha con efecto masa y captación de gadolinio, con lesiones de hiperseñal en otras zonas. A los dos meses consultó en nuestro Servicio por la agnosia. Exploración neurológica: trastorno visoperceptivo con imposibilidad para reconocer las caras de personas conocidas y para aprender nuevas caras, sólo los conoce cuando hablan; errores en la lectura compatibles con alexia tipo letra a letra o alexia pura; agnosia para el color; agnosia para estímulos visuales múltiples. Estudios del LCR: normales, excepto 10 linfocitos; sin bandas oligoclonales; inmunidad, normal; serología para virus, vitamina B₁₂, ácido fólico, homocisteína, TSH, ácido láctico y ácido pirúvico, normales; angiorresonancia magnética craneal, normal; campimetría, restricción del campo visual preservando el cuadrante inferior derecho; no se realizó biopsia cerebral ante la mejoría clínica y radiológica de la lesión.

Conclusiones. Dentro de las agnosias visuales, la más compleja es la prosopagnosia. Nuestro paciente presentaba prosopagnosia tanto anterógrada como retrógrada combinada con alexia y agnosia para el color y para los objetos, secundarias a una lesión desmielinizante.

P30.

VARIZ ORBITARIA COMO CAUSA DE CEFALEA EN DECÚBITO

J. Porta-Etessam, J. González de la Aleja, J. Sepúlveda, M. Rodríguez Peña-Marín, T. Moreno, V. González, T. García-Ramos
Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Objetivo. Presentar un caso de cefalea orbitaria desencadenada exclusivamente con el decúbito como expresión de una variz orbitaria.

Caso clínico. Mujer de 72 años que consulta por cefalea periorbitaria derecha que aparece a los 60 min de adoptar el decúbito. Refiere un dolor continuo que no se modifica con las maniobras de Valsava y no se acompaña de náuseas, vómitos, fonofobia ni fotofobia. Cede a los 30 min de adoptar la sedestación o la bipedestación. No se acompaña de ningún fenómeno autonómico ni presenta puntos dolorosos. La exploración neurológica es completamente normal. Una TC orbitario muestra la presencia de una variz orbitaria derecha.

Discusión. Las pruebas de neuroimagen confirman la presencia de una variz orbitaria. En los pacientes con cefalea orbitaria que se desencadena con el decúbito se debe valorar la posibilidad de una variz orbitaria y dirigir las pruebas diagnósticas de cara a excluir esta posibilidad.

P31.

ICTUS AMNÉSICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Pérez^a, S. Santos^a, O. Fabre^a, M. Garcés^a, E. del Corral^b, L.J. López del Val^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. Los trastornos amnésicos orgánicos se clasifican en amnesias axiales y amnesias corticales. La amnesia axial es secundaria a lesión hipocámpica, bitemporal o talámica. El daño hemisférico cortical o prefrontal se ha descrito como etiología de la amnesia cortical. Se presenta un caso de ictus amnésico secundario a isquemia hipocámpica derecha.

Caso clínico. Paciente de 77 años de edad con factores de riesgo vascular que debuta de forma brusca con déficit de memoria de fijación como síntoma cardinal. En la neuroimagen se objetivó un infarto parietal izquierdo crónico y temporal subcortical derecho agudo, siendo éste el responsable de la clínica. Exploración neuropsicológica al ingreso: MEC-30: 17; memoria de trabajo MT: 7/27; fluidez semántica verbal FSV: 7; test de los siete minutos (subapartado de memoria visuoespacial MVE: recuerdo libre: 2; facilitado: 9); test del reloj: 3/9. Exploración neuropsicológica en el día 30: MEC-30: 27;

MT: 19/27, FSV: 6, test de los siete minutos (subapartado MVE: recuerdo libre: 5; facilitado: 11); test del reloj: 7/9. Además de la mejoría objetiva, el paciente, funcionalmente, se ha incorporado de modo paulatino a sus actividades básicas de la vida diaria.

Discusión. Destacamos la singularidad del caso clínico por lo poco habitual de la etiología del síndrome amnésico axial, frecuentemente secundario a lesiones talámicas (lesión temporal profunda derecha), así como por la rápida recuperación en los primeros 30 días tras su instauración, detallada en la exploración neuropsicológica.

P32.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ASOCIADA A MIXOMA DE AURÍCULA IZQUIERDA

M. Muniesa, C. Pérez, M. Arteaga, I. Gastón, A. de la Fuente, I. Madariaga, M.L. Gómez

Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Virgen del Camino.

Servicios de Cirugía Cardiovascular y Anatomía Patológica.

Hospital de Navarra. Pamplona

Introducción. Una de las causas más frecuentes de embolias sistémicas en pacientes sin fibrilación auricular es el mixoma auricular izquierdo. Los émbolos pueden ser del material trombótico que se va depositando en la superficie del tumor, o fragmentos del propio mixoma. Cuando un émbolo llega a la circulación cerebral puede producirse isquemia, pero también, por mecanismos no del todo conocidos, puede dar lugar a un aneurisma, que, al romperse, ocasiona una hemorragia intracraneal. En algunos casos, esta hemorragia puede aparecer como primera manifestación del mixoma.

Objetivo. Presentamos un caso de hemorragia subaracnoidea asociada a mixoma cardíaco. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las exploraciones complementarias, así como la bibliografía. **Caso clínico.** Una paciente de 81 años, hipertensa y con leve deterioro cognitivo, acudió al hospital por un cuadro sincopal con caída prolongada (unas 24 horas en el suelo, perdiendo el control de los esfínteres). En los días previos había padecido una cefalea occipital que empeoraba con los movimientos. En la exploración inicial presentaba amnesia del episodio, un pequeño soplo sistólico, elevación de las enzimas cardíacas y bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma. No se encontraron déficits neurológicos focales. Se realizó una punción lumbar y pruebas de neuroimagen (TC, RM y angiorresonancia), que mostraron la existencia de una hemorragia subaracnoidea de localización atípica. Posteriormente, se realizó un ecocardiograma en el que se objetivó la presencia de una masa en la aurícula izquierda sugestiva de mixoma. Tras los estudios pertinentes, una vez recuperada del cuadro neurológico, se extirpó el tumor y pudo ser confirmado histológicamente el diagnóstico de mixoma auricular.

Conclusión. La hemorragia subaracnoidea puede ser la forma de presentación inicial de un mixoma de la aurícula izquierda. Proponemos como posible mecanismo patogénico la diseminación hematogénea de émbolos originados en el mixoma, que en las arterias cerebrales originaron la formación de aneurismas. Estos, tras su rotura, produjeron la hemorragia subaracnoidea.

P33.

MONONEURITIS MÚLTIPLE PRODUCIDA POR ASCULITIS NECROTIZANTE EN UN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

C. Pérez, E. Loza, R. Belóqui, P. Fanlo, G. Delgado, I. Guturbay

Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Virgen del Camino.

Servicios de Cirugía Cardiovascular y Anatomía Patológica.

Hospital Provincial de Navarra. Pamplona

Introducción. El sistema nervioso central se afecta con frecuencia en los pacientes con lupus eritematoso sistémico. En cambio, es más rara la afectación del sistema nervioso periférico, que puede producir mononeuropatía, polineuropatía, neuropatía mixta sensitivomotora, poliradiculoneuropatía aguda y mononeuritis múltiple.

Objetivo. Se presenta un caso de mononeuritis múltiple producida por vasculitis necrotizante en una paciente con lupus eritematoso sistémico. Se revisan retrospectivamente la historia clínica de la paciente y las pruebas complementarias que se le practicaron.

Caso clínico. Paciente de 32 años que, ocho años antes, había sido diagnosticada y tratada con esteroides y ciclofosfamida por una nefritis lúpica tipo II (clasificación de la Organización Mundial de la Salud). Unos meses después se diagnosticó de síndrome antifosfolípido tras presentar una trombosis venosa profunda y un embolismo pulmonar, por lo que recibió tratamiento anticoagulante. La paciente ingresó para el estudio de unas lesiones papuloeritematosas de la piel de las extremidades inferiores, con evidencia en la biopsia de la piel de la existencia de una vasculitis dérmica. Unos días después, la paciente desarrolló un déficit sensitivomotor en la extremidad inferior derecha, seguido de un trastorno similar, siete días después, en la extremidad inferior izquierda. El estudio neurofisiológico puso de manifiesto una afectación bilateral de ambos nervios ciático poplíteos externos. La biopsia de un nervio sural mostró la existencia de una vasculitis necrotizante. La evolución de la paciente se complicó con el desarrollo de una insuficiencia cardíaca izquierda producida por miocarditis lúpica. La paciente fue tratada con bolo de metilprednisolona y de ciclofosfamida, con una buena evolución posterior. Seis meses después, la paciente recuperó completamente su déficit neurológico.

Conclusión. En los pacientes con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido se puede producir una mononeuritis múltiple cuyo mecanismo patogénico es una vasculitis necrotizante. El tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y metilprednisolona puede conducir a la remisión completa del déficit neurológico.

P34.

NUEVAS MUTACIONES EN MIOPATÍA OCULAR DE ORIGEN MITOCONDRIAL: ¿RESPONSABLES DEL SÍNDROME?

G. Sanz-Fernández, M.M. López-Muñoz,

J.J. Rodríguez-Uranga, J. Bautista-Lorite, E. Martínez

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

Introducción. La oftalmoplejía externa crónica progresiva (CPEO) es una miopatía mitocondrial cuyas características clínicas varían desde una oftalmoplejía externa de lenta progresión e inicio tardío hasta un trastorno multisistémico de inicio más precoz (Keams-Sayre). Se han descrito numerosas mutaciones, tanto en el mtADN como en el ADN nuclear, responsables de dicha patología. Presentamos dos casos de pacientes con sendas CPEO en cuyo estudio molecular se detectaron dos mutaciones en el mtADN no descritas anteriormente en esta entidad: T4216C, descrita como mutación secundaria en la neuropatía óptica hereditaria de Leber, y G15928A, en el tARN de la treonina asociada a la enfermedad de Alzheimer y a la enfermedad de Parkinson. **Casos clínicos.** Caso 1. Hombre de 64 años. AP, madre afectada de ptosis palpebral izquierda. Presenta desde cuatro años antes ptosis

palpebral progresiva. No fluctúa durante el día y no refiere diplopía, mialgias o trastornos en la deglución. En la exploración presentaba ptosis palpebral bilateral y simétrica con una muy ligera paresia de la musculatura extraocular. Funduscopia, normal. Pruebas complementarias: analítica general, normal; test de ejercicio en anaerobiosis, bien tolerado, con curva de lactato normal; biopsia de bíceps, centralizaciones nucleares, RRF y fibras COX-negativas y déficit de los complejos I y IV de la cadena respiratoria. Caso 2. Mujer de 46 años con AF de consanguinidad paterna, operada 13 años antes de ptosis palpebral y que presenta ptosis palpebral bilateral, limitación de la MOE en todas las posiciones de la mirada, retinitis pigmentaria y ligera tetraparesia proximal. Fue diagnosticada en otro centro de miopatía ocular mitocondrial mediante biopsia muscular y se detectaron déficit de los complejos III y IV.

Resultados. En ambos casos se detectaron las mismas mutaciones en el mtADN: T4216C y G15928A en el tRNA de la treonina, no relacionadas anteriormente con esta patología.

Conclusiones. Ambos pacientes cumplen criterio clínicos, morfológicos y bioquímicos de miopatía mitocondrial. Una de las mutaciones encontradas (G15928A) no se ha descrito previamente en el CPEO. Las mutaciones secundarias, como la encontrada en estos pacientes, no parecen ser suficientes por sí mismas para el desarrollo de la enfermedad, aunque podrían contribuir actuando sinérgicamente con otras mutaciones. Cabe la posibilidad de que ambas mutaciones formen parte del mismo haplogrupo que hace a los portadores susceptibles de presentar CPEO.

P35.

HEMORRAGIA CEREBRAL REMOTA TRAS CIRUGÍA DE LA COLUMNA LUMBAR

O. Blasco, J.R. Millán, A. Burriel, K. Hankiewicz, V.E. Gómez, J. Vicente, M. Montori

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Introducción. La hemorragia cerebral remota que aparece en el postoperatorio inmediato de las intervenciones neuroquirúrgicas u ortopédicas es muy rara y plantea dificultades para identificar su etiología, sobre todo si se trata de cirugía de la columna lumbar, porque en estos casos dicha complicación es muy infrecuente. Se atribuye a la presión negativa que ejercen los drenajes y a la extravasación subsiguiente del LCR, por apertura de la duramadre. Presentamos un caso.

Caso clínico. Se trata de un hombre de 68 años sin factores de riesgo vascular conocidos. Fue intervenido por una estenosis adquirida del canal lumbar, entre L3 y L5; al día siguiente de la intervención, presentó de forma sucesiva cefalea nuchal persistente, signo de Lhermitte, agitación psicomotriz y somnolencia. La TAC cerebral mostró un pequeño hematoma intraparenquimatoso en el centro oval derecho, paraventricular. Ni la angiotomografía computarizada ni la angiorresonancia magnética cerebral revelaron alteraciones.

Discusión. La hemorragia cerebral remota al sitio de la intervención, craneal o vertebral, que se presenta con mayor frecuencia, se da en la región del cerebelo, no tiene relación con la posición del enfermo durante la intervención y, aunque se atribuye a un origen multicausal, el mecanismo desencadenante es la hipotensión del LCR y el infarto hemorrágico venoso. Sólo hemos visto recogidos en la literatura cuatro casos de hemorragia cerebral supratentorial, tras intervenciones en la columna vertebral.

Conclusiones. La cefalea persistente tras cirugía de la columna vertebral que coexiste con extravasación del LCR obliga a descartar una hemorragia cerebral remota. Es necesario evaluar el tiempo que precisa mantenerse con presión negativa el drenaje posquirúrgico.

P36.

RELEVANCIA DEL ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE LAMBERT-EATON

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

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago. ^bServicio de Atención Primaria de Guitiriz. Lugo

Introducción. El síndrome de Lambert-Eaton (SLE) es un trastorno autoinmune de la unión neuromuscular, caracterizado por debilidad muscular, hiporreflexia o arreflexia y disfunción autonómica. En un 60% de los casos se asocia a neoplasia (SLE paraneoplásico).

Caso clínico. Presentamos un varón de 61 años, exfumador, con nefropatía y retinopatía diabética, arteriosclerosis periférica e HTA. Estaba aquejado de debilidad proximal en las extremidades inferiores e imposibilidad para la deambulación autónoma en los últimos meses, con sequedad de boca y disfunción eréctil. La exploración evidenció hipoestesia 'en calcetín', arreflexia rotuliana y aquilea, debilidad en la cintura pelviana, con signo de Gowers, y marcha anadeante.

Resultados. Los análisis rutinarios mostraron glucosa: 300 mg/dL; urea: 60 mg/dL; ligera proteinuria. El estudio ENMG evidenció una polineuropatía sensitivomotora de tipo axonal, con una marcada disminución de la amplitud de las respuestas motoras y un patrón miopático en la musculatura proximal de las extremidades inferiores. Se objetivaron decrementos del 40 % en la estimulación repetitiva a bajas frecuencias y una marcada potenciación de la amplitud de la respuesta motora (superior al 100%) tras 10 s de ejercicio isométrico. Hubo positividad de los anticuerpos frente a canales de calcio. Los anticuerpos anti-AChR y anti-Hu fueron negativos. Los marcadores tumorales fueron negativos. La TAC torácica, la ecografía abdominal y la PET de cuerpo entero fueron normales. Tras un tratamiento con 3-4 diaminopiridina y piridostigmina se evidenció una notable mejoría de la debilidad proximal en las extremidades inferiores.

Conclusiones. El SLE es una entidad rara, aunque es probable que todavía se infradiagnostique, sobre todo en los casos no paraneoplásicos. El estudio electromiográfico es esencial para establecer el diagnóstico. El hallazgo neurográfico de bajas amplitudes motoras basales, junto a un patrón miopático en la musculatura proximal de las extremidades inferiores, debe hacernos sospechar este síndrome y realizar estudios de estimulación repetitiva, que permitirán establecer el diagnóstico.

P37.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARIPIANO BILATERAL COMO FORMA DE INICIO DE HIPOTIROIDISMO

J. Pardo^a, M.D. Montiel^c, J.M. García-López^b, M. Lema^a, M. Noya^a

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago. ^bServicio de Endocrinología. Hospital Clínico de Santiago. Santiago de Compostela. ^cServicio de Atención Primaria de Guitiriz. Lugo

Introducción. El síndrome del túnel carpiano (STC) es una de las causas más frecuentes de dolor y disestesias en la mano. Aunque clásicamente se incluye el hipotiroidismo como una posible causa sistémica del STC, la presentación clínica de este síndrome como forma de inicio de un hipotiroidismo es excepcional.

Caso clínico. Presentamos una mujer de 54 años sin antecedentes de interés, que acudió a consulta por parestesias y dolor en ambas manos, de predominio derecho, desde hacía más de un año. En la exploración neurológica destacaba una marcada amiotrofia en ambas eminencias tenares, con debilidad en el músculo abductor corto del pulgar de ambas manos e hipoestesia en el territorio de ambos nervios medianos. La exploración física general no reveló hallazgos (sin bocio). Los análisis rutinarios fueron normales. TSH: 12,99 µUI/L (0,35-5,50);

T4 libre: 0,62 ng/dL (0,89-1,80); anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, elevados. En la ecografía de cuello se evidenció un agrandamiento tiroideo global, con ecoestructura heterogénea. El estudio electromiográfico mostró una abolición de la respuesta motora y sensitiva en ambos nervios medianos, con presencia de actividad muscular espontánea (fibrilaciones) en ambos músculos abductores cortos del pulgar, sin evidencia de potenciales de unidad motora en la activación voluntaria. Tras el diagnóstico de STC bilateral de intensidad grave e hipotiroidismo primario, se inició un tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea, con normalización de las anomalías metabólicas, pero sin beneficio sintomático evidente en relación al STC, por lo que se remitió a la paciente para cirugía descompresiva. **Conclusiones.** El hipotiroidismo debe tenerse en cuenta ante todo paciente con síndrome del túnel carpiano bilateral. Aunque en la mayor parte de los casos el tratamiento hormonal sustitutivo hace innecesaria la descompresión quirúrgica, en nuestra paciente no fue efectivo, probablemente a causa de la grave afectación clínica y electromiográfica objetivada en ambos nervios medianos al realizar el diagnóstico.

P38.

DOLOR PAROXÍSTICO: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

C. Ríos^a, J.M. Errea^a, S. Santos^b, J. López del Val^b

^a Sección de Neurología. Hospital de Barbastro. Huesca.

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

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, adquirida, crónica y autoinmune. Tiene una gran variabilidad e innumerables síntomas de presentación. El dolor paroxístico ha sido reconocido como primer síntoma extraño de la enfermedad. Se describe el caso clínico de una paciente que comenzó con un síndrome doloroso paroxístico.

Caso clínico. Mujer de 60 años de edad que consulta por llevar dos años con dolor urente en la pierna izquierda, siempre nocturno, y algias paroxísticas en la región sacra que repercutían en la rodilla izquierda. Como antecedentes personales destacan: reumatismo poliarticular agudo a los 17 años de edad con cardiopatía reumática crónica (comisurotomía mitral) y AcxFA (cardioversión). La exploración neurológica mostró una ausencia de los reflejos cutáneos abdominales y una respuesta plantar extensora izquierda (signo de Babinski). No había déficit motor ni alteración en la marcha. En la

RM cerebral había lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca supratentorial y en la región cervical, lesiones intramedulares en C2, C3, C4, C5 y C6. Los potenciales evocados eran compatibles con una disfunción de los cordones posteriores medulares.

Conclusiones. El dolor paroxístico agudo y crónico descrito en la EM puede ser el primer síntoma de presentación y ocurre al estar bien establecida la enfermedad. Estas observaciones se deberían tener en cuenta en la evaluación de los pacientes con dolor neuropático de etiología desconocida.

P39.

TOPIRAMATO EN MONOTERAPIA EN LA EPILEPSIA DEL ANCIANO: EFICACIA, TOLERANCIA Y ACEPTABILIDAD

J.A. Mauri, C. Tejero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. La epilepsia en el anciano presenta diferencias con otros grupos de edad que provocan la necesidad de considerar fármacos menos tóxicos y mejor tolerados que los clásicos. El topiramato es efectivo en todo tipo de crisis, aprobado en monoterapia y sin interacciones.

Objetivo. Evaluar la eficacia, tolerancia y aceptabilidad del topiramato en monoterapia en ancianos con epilepsia.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo en pacientes mayores de 65 años con epilepsia de nuevo diagnóstico o con necesidad de cambio terapéutico. Se ajustó la dosis según la ficha técnica, partiendo de una dosis de 25 mg/día e incrementándola en caso de recurrencia. Se realizaron visitas de control a las seis semanas y a los tres y seis meses.

Resultados. Se estudió a un total de 20 pacientes con una edad media de 75,5 años. Tomaban otros fármacos 11 pacientes. La razón de retirada fundamental fueron los efectos secundarios. La dosis media de topiramato fue de 90,78 mg. Al final del estudio, 18 (90%) de los pacientes continuaban libres de crisis. En uno de los pacientes fue necesario retirar el tratamiento. La reducción media de la frecuencia de crisis fue del 97%. Los eventos adversos fueron inestabilidad y somnolencia (25% de los pacientes). La aceptabilidad fue excelente. Ningún paciente tuvo que abandonar el tratamiento por efectos secundarios.

Conclusiones. El topiramato es un fármaco efectivo para el control de la epilepsia de pacientes ancianos en monoterapia y en dosis bajas, con excelente tolerancia, una baja tasa de efectos adversos y una excelente aceptabilidad.

Índice de Autores

Acha M.V. 389

Alday R. 387

Álvarez I. 389

Álvarez-Ramo R. 386

Amer G. 381

Ardaiz M. 390

Aréjola J.M. 388

Arteaga M. 394

Balado L. 383

Barceló I. 381

Bautista-Lorite J. 394

Beloqui R. 394

Benavente-Aguilar I. 392

Berrade N. 390

Blasco O. 382, 384, 395

Burriel A. 382, 384, 395

Calles C. 381

Camacho A. 385

Campos R. 385, 389

Cañizares C. 391

Cascante J. 386

Castaño M. 390

Cavero-Nagore M. 392

Chumillas M.J. 391

Cid M.C. 383

Civera F. 384

Cobo A.M. 381, 389

Cojocariu Z. 388

De la Fuente A. 394

De León-Belmar J. 387

De Miguel C. 388

De Val A. 385, 388

Del Corral E. 393

Delgado G. 394

Díaz-Pedroche C. 388

Elías-Cabot E. 388

Echevarría M. 388

Errea J.M. 396

Etxeberría D. 390

Fabre O. 382, 385, 388, 392, 393

Fanlo P. 386, 388, 389, 394

Fernández P. 390
 Fernández-Pérez M.T. 387
 Ferrer L. 392
 Ferrer-Ruscalleda F. 392
 Frieria G. 390

Gamero M.A. 383
 Garcés M. 382, 383, 385, 388, 392, 393
 García A. 381, 382
 García G. 383
 García-Bragado F. 381
 García-Moreno M.T. 387
 García-Moreno J.M. 383
 García-López J.M. 395
 García-Ramos R. 387, 393
 Garcia-Ramos T. 393
 Gastón I. 386, 394
 Gazulla-Abio J. 392
 Gil-Peralta A. 384, 392
 Goicoechea M. 381
 Gómez M.L. 394
 Gómez V.E. 395
 González A. 384
 González J. 383, 391
 González L. 385
 González V. 385, 390, 393
 González de la Aleja J. 393
 González-Marcos J.R. 384, 392
 González-Martínez F. 387
 González-Martínez V. 393
 Gonzalo J. 388, 390
 Gonzalo N. 386
 Gonzalo-Martínez J.F. 393
 Gorospe A. 381
 Gracia-Naya M. 381
 Guarch R. 386
 Gurpegui J.L.M. 381, 382
 Gurtubay I.G. 389, 394
 Gutiérrez-Gutiérrez G. 383

Hankiewicz K. 384, 395
 Hueto J. 390

Imirizaldu L. 389
 Iñiguez C. 382, 383, 385, 393

Jiménez MD. 390

Labeaga R. 388
 Lalueza A. 390
 Larrodé P. 382, 383, 385, 393
 Latorre A. 381

Legarda I. 381
 Lema M. 395
 Lizasoain M. 387
 Llanos C. 388
 López de Munain A. 381, 389
 López del Val L.J. 382, 383, 385, 388, 392, 393, 396
 López-López A. 391
 López-Muñoz M.M. 384, 392, 394
 Loza E. 394

Madariaga I. 394
 Manubens J. 386
 Marinas A. 383
 Martí-Massó J.F. 383
 Martínez E. 384, 392, 394
 Martínez I. 391
 Martínez Y. 390
 Martínez-Salio A. 385, 387
 Masip C. 391
 Mataix B. 383
 Mauri J.A. 385, 392, 393, 396
 Mayol A. 384
 Méndez I. 385
 Millán J.R. 384, 395
 Miralles F. 381
 Miranda L. 389
 Molina F.J. 381
 Montero-López L. 387
 Montiel M.D. 395
 Montori M. 384, 395
 Moreno A.J. 381
 Moreno J. 390
 Moreno T. 385, 393
 Mostacero E. 385, 392
 Muniesa M. 394
 Muñoz-Martín M. 386
 Muruzábal J. 385, 386

Navarro G. 383
 Navarro-Gutiérrez S. 387
 Noya M. 395
 Núñez-Enamorado N. 388, 390, 393

Olaciregui O. 389
 Olascoaga J. 381
 Olivé-Plana JM. 391
 Olmedillas-Álvaro R. 391
 Otano M. 388

Pardo J. 395
 Pascual L.F. 383, 393

Pascual L.P. 385
 Pérez C. 381, 382, 385, 386, 388, 389, 390, 393, 394
 Pérez López-Fraile I. 382
 Pérez-Formoso J.L. 383
 Pinós M. 388
 Porta-Etessam J. 385, 387, 388, 390, 393
 Poza J.J. 381, 389

Quesada P. 385, 389, 390

Ramos A. 385, 387
 Ríos C. 396
 Rodríguez R. 390
 Rodríguez Peña-Marín M. 385, 387, 393
 Rodríguez-Uranga JJ. 394
 Rosado R. 386
 Ruiz J. 388, 389, 390
 Ruiz-Giménez J.A. 393
 Ruiz-Morales J.M. 387, 390, 393

Salgado F. 383
 Salinas E. 381, 382
 Sánchez-Ojanguren J. 386
 Santos S. 382, 385, 388, 392, 393, 396
 Sanz G. 384
 Sanz M.P. 389, 390
 Sanz-Fernández G. 392, 394
 Sepúlveda J. 393
 Serrano T. 389
 Serrano-Cabrera A. 392
 Serrano-Pozo A. 392
 Sevilla T. 391

Tapiador-Sanjuán M.J. 391
 Tarongí S. 381
 Tejero C. 385, 392, 396
 Torres M.J. 381
 Torres-Salinas M. 386
 Toyas C. 386
 Tur S. 381

Urdanoz C. 386, 390

Val-Adán P. 392
 Vázquez A. 389
 Vicente J. 395
 Villarejo A. 388
 Villegas E. 392

Zamora A. 388