

PÓSTERS Y COMUNICACIONES ORALES

USO DE ÁCIDO VALPROICO Y FENITOÍNA POR VÍA INTRAVENOSA EN UN MEDIO HOSPITALARIO

L. Jiménez-Blanco^a, J. Salas-Puig^a, J. Ruiz^b, E. Arnaez^b, V. de la Vega^a, J. García-García^a, C.H. Lahoz^a

^aServicio de Neurología II. ^bServicio de Farmacia.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Realizar un estudio prospectivo sobre la utilización de valproato (VPA) y fenitoína (PHT) por vía intravenosa (IV): su indicación, dosis, eficacia y efectos secundarios.

Pacientes y métodos. En un período de seis meses, se estudiaron los pacientes que se trataron con VPA o PHT IV. Para ello, se analizaron las historias de los pacientes atendidos en urgencias por pérdida de conocimiento o crisis epilépticas y las historias de los pacientes hospitalizados tratados con VPA o PHT IV (datos obtenidos a través del Servicio de Farmacia). No se analizaron los pacientes atendidos en UVI o neurocirugía.

Resultados. Fueron 95 pacientes cuya edad media fue de 55,2 años (16-91). El 47% fue tratado por Neurología; el 17%, por Oncología; el 16%, por Urgencias; el 4%, por Medicina Interna; el 16%, por los servicios quirúrgicos. El 28,4% se trató por etiología vascular, y el 26%, tumoral. El 32,6% no eran epilépticos previamente; el 14,7% tuvo estado epiléptico; el 8,4% precisó la vía IV por dieta absoluta. En el 47,4% se utilizó valproato, con una dosis media de carga de 1.050 mg (en un 39,5% se empleó una dosis inferior a 850 mg). El 58% mantuvo valproato oral tras la fase aguda. Se usó PHT en el 52,6%. En el 49% no hubo dosis de carga, que fue, como media, de 600 mg. El 80% mantuvo fenitoína oral tras el alta. En el 18% fue necesario asociar otro fármaco IV (incluido el clonacepam) y en el 3,2% se sustituyó por ineficacia. Tres pacientes con fenitoína presentaron ataxia. Dos pacientes con valproato tuvieron plaquetopenia, uno nerviosismo y uno molestias abdominales. El 16,8% falleció.

Conclusiones. Prácticamente se utilizaron por igual ambos fármacos, en un centro sin un protocolo establecido, con base, probablemente, en criterios personales o de servicio. Ambos se toleraron bien en la fase aguda, con bolos iniciales bajos de valproato en el 39,5%. El VPA y la PHT consiguieron un buen control de las crisis, y en la fase aguda fueron seguros.

CRISIS PARCIALES COMPLEJAS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

M. Menéndez^a, C. García^a, E. San Martín^a, A. García^a, D. Fernández-Uría^b, J.M. Asensi^b, B. Blázquez-Menes^a

^aServicio de Neurología I. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

^bSección de Neurología. Hospital San Agustín. Avilés.

Casos clínicos. Se presentan los casos de dos mujeres de 17 y 40 años que consultan por sintomatología compatible con crisis parciales complejas. La resonancia magnética craneal demuestra en ambos casos múltiples lesiones de aspecto desmielinizante que cumplen los criterios radiológicos de esclerosis múltiple. Otras características comunes son la ausencia de cualquier otra sintomatología neurológica previa y la presencia de placas que afectan al hipocampo.

Discusión. Las crisis epilépticas son relativamente infrecuentes en la esclerosis múltiple. Aunque los porcentajes varían significativa-

mente de unos trabajos a otros, parece que, globalmente, se presentan en el 2% de los pacientes aproximadamente; sin embargo, en menos de la cuarta parte de ellos los fenómenos comiciales son la manifestación inicial de la enfermedad y propician su diagnóstico.

NEUROMIELITIS ÓPTICA SECUNDARIA A TBC PULMONAR

D. Fernández-Uría, M. Arias, J.M. Asensi, D. Ferreira, R. Llana

Sección de Neurología. Hospital San Agustín. Avilés.

Introducción. El síndrome de Devic (neuromielitis óptica) es un síndrome clínico desmielinizante que afecta exclusivamente a la médula y al nervio óptico. Aparece en el contexto de esclerosis múltiple (EM), idiopático o secundario a enfermedades sistémicas/infecciones.

Casos clínicos. Es un varón de 25 años, en tratamiento con Rifater por TBC diagnosticada ocho semanas antes (mala tolerancia, vómitos frecuentes). Sufre disminución de la agudeza visual derecha (AV 1/10, FO normal), seguida de idéntica clínica en el ojo izquierdo. La citobioquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal, con ausencia de BOG/síntesis intratecal de IgG, PCR/cultivo de micobacterias negativos, ADA normal, serologías negativas, analítica para autoinmunidad negativa (ANA transitoriamente elevados). La concentración de ácido fólico era baja, y la de B₁₂, normal. La resonancia magnética (RM) craneal fue normal. Se interpreta NO secundaria a malnutrición (hipovitaminosis)/toxicidad por isoniácida. Dos meses después había piramidalismo leve en los miembros inferiores; se objetivó una lesión D₇-D₈ de características desmielinizantes. El diagnóstico fue neuromielitis óptica secundaria a TBC pulmonar (favorecida por déficit nutricional). Queda como secuela una grave disminución de la agudeza visual.

Conclusiones. 1. Contemplar este diagnóstico sin alteraciones oculares en el contexto de TBC. 2. La NMO aislada se diferencia del síndrome asociado a EM: lesión limitada a NO y médula, falta de bandas oligoclonales/síntesis intratecal de IgG, normalidad en la RM craneal, diferente histopatología, peor pronóstico funcional. 3. Los criterios diagnósticos recientemente propuestos son útiles para diferenciarlas.

ANÁLISIS DE LA PATOLOGÍA SUSCEPTIBLE DE TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN DOS ÁREAS SANITARIAS DE ASTURIAS

R. Ribacoba^a, J.A. Vidal^b, G. Morís^a, C. González^a, R. Suárez-Moro^b, A. Moral^b

^aUnidad de Neurología. Hospital Álvarez Buylla. Mieres.

^bUnidad de Neurología. Hospital Valle del Nalón. Langreo.

Objetivo. Determinar la incidencia de la patología susceptible de tratamiento con toxina botulínica, considerando su etiología, evolución, efectos adversos, beneficio y adherencia al tratamiento.

Pacientes y métodos. Se han seleccionado 163 pacientes: 101 casos pertenecen al área VII (infiltrados entre 1991 y 2003), el resto pertenece al área VIII y se trató entre 1998 y 2003. Las patologías que se trataron se distribuyeron en los grupos siguientes: Blefaroespasmos: 41. Espasmo hemifacial: 15. Síndrome de Meige: 8. Disfonía laríngea: 3. Distrofia cervical: 29. Espasticidad: 40. Sialorrea: 8. Distrofia de extremidades: 5. Cefaleas: 2. Temblor: 7. Se subdividieron, a su vez, en idiopáticas y sintomáticas analizando su respuesta de manera independiente. La metodología diagnóstica ha sido la observación y el vídeo. Como tratamiento se ha utilizado la toxina botulínica A: Botox (1 mL equivalente a 100 UI) o Dysport (2,5 mL

equivalente a 500 UI). La toxina B se limitó a casos refractarios. En las infiltraciones faciales se usó anestesia tópica y frío local para controlar los hematomas. La frecuencia de las infiltraciones se relacionó con la respuesta y la patología, y varió entre tres y seis meses. **Resultados.** Las distonías focales se benefician en un 99% del tratamiento, con la excepción de dos casos: un blefaroespasma presumiblemente psicógeno y un retrocolis con respuesta variable. Dos blefaroespasmos se retiraron por intolerancia al tratamiento. Dos blefaroespasmos se han tratado en períodos intermitentes. Un hemispasmo facial se retiró por escaso beneficio e intolerancia. Las distonías por fármacos responden bien y se puede suspender el tratamiento si se controla la causa. Fallecieron 12 pacientes y cinco cambiaron de domicilio. La sialorrea y la hiperhidrosis respondieron bien al tratamiento, mientras que los temblores refractarios de las extremidades sólo mejoraron parcialmente su calidad de vida. La espasticidad de origen vascular isquémica se benefició más que la hemorrágica. La espasticidad secundaria a esclerosis múltiple tuvo escasa adherencia y el beneficio fue relativo. Una espasticidad secundaria a parálisis cerebral infantil se retiró por ineficacia. **Conclusiones.** Se recomienda el tratamiento con toxina en hiperhidrosis, en sialorrea y en todas las distonías focales, excepto en la de las extremidades, donde el resultado es incierto. El tratamiento en la espasticidad debe iniciarse precozmente, con apoyo fisioterapéutico. Sólo debe usarse en casos de temblor y discinesias refractarias a otros tratamientos. Las resistencias son escasas, ya que los casos refractarios no tienen respuestas espectaculares a ningún fármaco. Los efectos adversos más frecuentes han sido: disfagia empleando Dysport en los músculos laterales del cuello, babeo en el hemiespasma y ptosis o hematomas en los blefaroespasmos.

DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

J. García-García^a, S. Calleja^a, J. Salas-Puig^a, C. Costas^b, J.A. Vidal^c, C.H. Lahoz^a

^a Servicio de Neurología II. ^b Servicio de Medicina Interna II.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

^c Unidad de Neurología. Hospital Valle del Nalón. Langreo

Introducción. Se han descrito dos formas de degeneración hepatocerebral: una forma familiar, que describió Wilson, y una adquirida (DHCA), que aparece en pacientes con enfermedades hepáticas o derivaciones portosistémicas. El diagnóstico diferencial se establece al acompañarse la enfermedad de Wilson del anillo de Kayser-Fleischer y alteraciones metabólicas del cobre.

Casos clínicos. Se revisaron las historias clínicas correspondientes a tres pacientes que desarrollaron DHCA en el contexto de hepatitis alcohólica e infección crónica por VHC. Los síntomas de inicio variaron desde un síndrome coreico progresivo, un síndrome extrapiramidal hipocinético hasta un trastorno neuropsiquiátrico con ataxia. La resonancia magnética (RM) craneal de estos pacientes reveló hiperintensidad de los ganglios basales en la secuencia T₁, no presente en las imágenes en la secuencia T₂. El curso clínico fue progresivo y las manifestaciones neurológicas presentaron una mala respuesta al tratamiento sintomático.

Conclusiones. La DHCA constituye un síndrome neurológico heterogéneo de comienzo insidioso y curso crónico que se caracteriza por la combinación de cambios neurocognitivos y la aparición de trastornos del movimiento. La RM craneal constituye el método complementario más útil a la hora de establecer el diagnóstico.

ARTERITIS CEREBRAL CON ACÚFENOS COMO SÍNTOMA DE INICIO

E. San Martín, M. Menéndez, C. García, R. Navarro, J. Mongelos, B. Blázquez

Servicio de Neurología I. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Caso clínico. Se trata de un varón de 57 años sin factores de riesgo vascular. Presenta antecedentes de cefaleas vasomotoras con aura visual. La enfermedad actual es una cefalea hemicraneal persistente de 15 días y acúfeno pulsátil derecho en decúbito. Ingresa por debilidad brusca en el hemicuerpo izquierdo. En la exploración se detecta hemiparesia izquierda leve, Babinski izquierdo y soplo craneal en las regiones mastoideas y temporal derecha. Entre las pruebas complementarias destaca una VSG de 51 mm/h, PCR de 16,4 mg/dL. Ecografía transcraneal con aumento de velocidades en ambas ACA y ACMI con ausencia de flujo en ACMD y flujo turbulento en la arteria basilar. La arteriografía de los TSA muestra obstrucción del sifón carotídeo derecho y estenosis del sifón carotídeo izquierdo. En la resonancia magnética (RM) craneal aparecen pequeños infartos en la sustancia blanca del hemisferio derecho. El paciente recuperó los déficit. Ante la falta de factores de riesgo vascular, los hallazgos que sugieren proceso inflamatorio y la angiografía, sospechamos arteritis cerebral y se inició un tratamiento esteroideo. A los siete meses, el paciente está asintomático con analítica normal, RM craneal sin cambios y angiografía magnética de polígono sin alteraciones.

Conclusión. Se trata de un caso de arteritis con afectación de ambos sifones carotídeos que inicia con acúfeno pulsátil audible por auscultación. Sesaparecen los síntomas y se normaliza la imagen angiográfica con el tratamiento.

¿CÓMO SE ATIENDEN LAS CEFALÉAS EN LAS URGENCIAS DEL HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS?

V. Mateos, M. González-Delgado, V. de la Vega, J. García, L. Benavente

Servicio de Neurología II. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Conocer las actitudes diagnósticas y terapéuticas que se adoptan con los pacientes asistidos por cefalea en las Urgencias del Hospital Central de Asturias (HCA).

Pacientes y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas correspondientes a todos los pacientes atendidos por cefalea en el Servicio de Urgencias del HCA entre el 1 de junio y el 31 de agosto de 2003.

Resultados. En el período de tiempo analizado se atendió un total de 23.007 pacientes, de los cuales 263 lo fueron por cefalea (prevalencia del 1,14%). De éstos, el 86% acudió al hospital por iniciativa propia. Al 28,9% de los pacientes se les practicó una tomografía computarizada (TAC) craneal (normal en el 94,7%) y al 6,4% una punción lumbar. En el 11% de los casos se solicitó valoración neurológica. El fármaco más utilizado en Urgencias (65,8%) fue ketorolaco parenteral. Los diagnósticos más comunes al alta fueron cefalea tensional (20,5%) y migraña (18,6%).

Conclusiones. El objetivo primordial en Urgencias fue el cribado de las cefaleas sintomáticas. El abordaje terapéutico hay que considerarlo altamente inespecífico, en especial en los pacientes migrañosos, por cuanto únicamente a una minoría de éstos se les prescribió un tratamiento específico en el alta. Igualmente excepcional fue la utilización de la clasificación internacional de las cefaleas.

HIPOPLASIAS ARTERIALES CERVICOCEREBRALES EN ADULTOS DETECTADAS POR ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA O ANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA. VARIABILIDAD DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA

J.A. Vidal, R. Suárez-Moro, A. Moral

Unidad de Neurología. Hospital Valle del Nalón. Langreo.

Introducción. Las displasias estenosantes congénitas (hipoplasias,

aplasias o agenesias) de las arterias cervicocraneales son una causa muy poco frecuente de patología en los adultos.

Casos clínicos. Se trata de cinco casos, con muy diferentes formas de presentación y no asociadas a aneurismas ni otros síndromes malformativos. Caso 1: varón de 52 años con amaurosis fugaz derecha. Se comprobó en la tomografía computarizada (TAC) una isquemia extensa del hemisferio derecho connatal no sintomática asociada a una hipoplasia de la arteria carótida interna izquierda. Caso 2: mujer de 71 años que sufre un episodio súbito de cefalea hemicraneal izquierda y diplopía transitoria. Se objetiva una aplasia de la arteria cerebral media izquierda e hipoplasia de la arteria cerebral posterior derecha, sin aterosclerosis significativa en ninguna zona. Caso 3: mujer de 41 años con migraña sin aura crónica. Con aplasia de la arteria vertebral derecha. Caso 4: mujer de 28 años con migraña con aura. Aplasia de la arteria vertebral. Caso 5: mujer de 25 años que sufre síncope convulsivo. Hipoplasia de la arteria cerebral posterior.

Conclusiones. La presentación en los casos descritos es muy variable. En los adultos jóvenes, se asocia con migrañas de características atípicas en dos casos, aunque su papel etiológico es discutible, y en los pacientes mayores predomina la clínica ictal. En un caso, el hallazgo parece casual (síncope). Los modernos métodos de imagen están aumentando la detección de malformaciones, incluidas muchas asintomáticas o con correlación clinicoradiológica dudosa.

METRONIDAZOL COMO CAUSA DE LESIONES CEREBELOSAS REVERSIBLES

C. García-Fernández^a, D. Fernández-Díaz^a, M. Menéndez-González^a, E. Suárez-San Martín^a, B. Blázquez-Menes^a, A. López-Muñoz^b

^a Servicio de Neurología I. Hospital Universitario Central de Asturias.

^b Departamento de Morfología. Facultad de Medicina.

Universidad de Oviedo. Oviedo.

Introducción. Los efectos tóxicos del metronidazol incluyen, entre otros, ataxia y disartria. Existe una serie muy reducida de casos en los que se haya descrito una alteración cerebelosa en la resonancia magnética (RM) asociada al tratamiento con este fármaco. Describimos un nuevo caso de esta asociación.

Caso clínico. La paciente es una mujer de 26 años, de 39 kg, con enfermedad de Crohn, que tras 14 meses de tratamiento continuado con metronidazol en dosis de 1.500 mg/24 h por fístula enterocutánea, desarrolla un cuadro de inicio más o menos brusco de disartria e importante ataxia con imposibilidad absoluta para la marcha. La RM de cráneo que se realizó en el inicio del cuadro mostró lesiones en ambos hemisferios cerebelosos muy hiperintensas en FLAIR y DW sin realce con contraste. Tras la retirada del fármaco se produjo una recuperación clínica completa en 10 días. La RM que se realizó tres meses después del inicio de la clínica mostró una total reversión de las lesiones cerebelosas presentes previamente.

Discusión. Se trata de un nuevo caso de afectación del sistema nervioso central por metronidazol, reversible tras la retirada del fármaco como en los anteriores descritos. Queremos llamar la atención sobre estos efectos del metronidazol, hasta el momento poco descritos en la literatura, dada la importante repercusión clínica y la posibilidad de una reversión completa.

ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO: MANIFESTACIÓN CEREBRAL DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE CON RESPUESTA AL TRATAMIENTO ESTEROIDEO

G. Morís^a, C. González^a, C. Martínez-Faedo^b, J. Fernández-Bustamante^c, R. Ribacoba^a

^a Sección de Neurología. ^b Sección de Endocrinología.

^c Sección de Medicina Interna. Hospital Álvarez-Buylla. Mieres.

Introducción. La encefalopatía de Hashimoto es una entidad autoinmune que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos diri-

gidos contra componentes tiroideos. Se considera una encefalopatía con excelente respuesta a la terapia esteroidea.

Caso clínico. Varón de 44 años que comienza con un cuadro de apatía y nerviosismo y, posteriormente, una clínica compatible con hipotiroidismo, ante lo que se inicia un tratamiento con tiroxina. A pesar de ello, el enfermo sufrió una alteración del grado de conciencia y agitación psicomotora que precisó su ingreso. La exploración física demostró un paciente consciente, inatento, desorientado, con habla incoherente pero sin alteraciones del lenguaje. Los estudios de neuroimagen fueron normales y el electroencefalograma (EEG) mostró un enlentecimiento difuso. Las hormonas tiroideas eran normales, con una TSH elevada (45 µUI/mL). La determinación de anticuerpos antimicrosomales fue de 1/6.400 y la de antitiroglobulina, de 1/640. Tras el inicio de la terapia con esteroides en altas dosis el paciente presentó una mejoría progresiva y en la actualidad se encuentra asintomático.

Conclusión. Nuestro caso demuestra que ante un síndrome confusional prolongado de etiología incierta se debe solicitar la determinación de anticuerpos antitiroideos. El inicio del tratamiento esteroideo no debe posponerse, puesto que la administración de hormonas tiroideas no siempre induce a la remisión del cuadro.

METÁSTASIS CEREBRAL DE MESOTELIOMA MALIGNO PLEURAL

J.M. Terrero, R. Navarro, E. Llana, D. Baretino, R. Roger

Centro Médico de Asturias. Oviedo.

Introducción. El mesotelioma pleural maligno es un tumor infrecuente, con muy escasa tendencia a presentar metástasis a distancia. En la revisión de la literatura sólo hemos hallado 10 referencias, la mayoría de ellas de casos aislados.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente de 42 años diagnosticado de mesotelioma maligno difuso. El estudio preoperatorio incluyó un escáner cerebral con contraste. En el posoperatorio comenzó a presentar hipoestesia en el hemicuero derecho, y un mes después inició paresia facial nuclear izquierda progresiva. Un mes después del inicio de la paresia se le vio en consulta y se solicitó un estudio de resonancia magnética (RM) craneal con contraste, que fue normal, con 0,5 T. Ante el empeoramiento de la clínica se solicitó un nuevo estudio de RM craneal, esta vez de alto campo, que mostró una lesión en el pedúnculo cerebral izquierdo compatible con metástasis.

Conclusión. La normalidad de un estudio de imagen, especialmente tomografía computarizada craneal, no descarta la existencia de una metástasis en pacientes con mesotelioma. Es posible que la normalidad de los estudios de neuroimagen pueda contribuir a la escasa presencia de metástasis en este tumor.

SÍNDROME GENERAL E ICTUS MESENFALICO: MIXOMA

L. Benavente^a, S. Calleja^a, M. Martín^b, J.M. Vegas Valle^b, V. de la Vega^a, C.H. Lahoz^a

^a Servicio de Neurología II. ^b Servicio de Cardiología.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los mixomas cardíacos son tumores benignos infrecuentes e infradiagnosticados. Pueden ser asintomáticos o presentar una clínica constitucional, cardíaca o embólica. El diagnóstico, sencillo con técnicas ecocardiográficas, requiere una alta sospecha clínica. El tratamiento es quirúrgico.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 59 años con HTA, clínica autolimitada de paresia facial central y disartria, así como depresión y anorexia de dos meses de evolución. Tuvo febrícula durante todo el ingreso, sin foco infeccioso. Se detectó anemia normocítica. El fibrinógeno y la PCR se hallaban elevados. El Electrocardiograma (ECG) reveló una taquicardia sinusal. El estudio Holter, la auscultación cardíaca y la radiografía de tórax fueron normales. La resonancia magnética (RM) craneal reveló un infarto subagudo

mesencefálico izquierdo y de pequeño vaso bihemisféricos. La ecocardiografía transtorácica y transesofágica muestra una masa compatible con mixoma. Tras la cirugía, la paciente persiste asintomática y presenta *flutter* y fibrilación auricular como secuela. A los cinco meses de la cirugía, la PCR descendió a la mitad.

Conclusiones. El diagnóstico de mixoma cardíaco requiere un alto índice de sospecha clínica, dado que se trata de una entidad infrecuente que suele tener manifestaciones clínicas inespecíficas. La presencia de ictus de causa indeterminada debe llevar a la realización de una ecocardiografía, que permitirá excluir etiologías embolígenas, entre ellas el mixoma. El diagnóstico ecográfico del tumor es sencillo y permite su resolución quirúrgica con una baja morbilidad.

SÍNDROME DISEJECUTIVO SELECTIVO TRAS INFARTO LACUNAR UNILATERAL EN EL TÁLAMO DERECHO

J.C. Álvarez-Carriles^a, S. Calleja^a, J.M. Fernández-Martínez^b, J. García-García^a, A. Tuñón^a, C.H. Lahoz^a

^a Servicio de Neurología II. ^b Servicio de Radiología II.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La implicación del tálamo en las funciones ejecutivas y la memoria es un hecho cada vez más constatado en la literatura neurológica más reciente. Si bien ambas funciones neuropsicológicas pueden afectarse de forma disociada tras una lesión talámica, lo cierto es que lo más frecuente es que el déficit ejecutivo se acompañe de una alteración de la memoria episódica anterógrada y viceversa. En este sentido, cada vez son más frecuentes los casos publicados en los que una lesión talámica bilateral o izquierda se asocia a trastornos de memoria y disejecutivos, sobre todo cuando los núcleos anterior y dorsomediano se encuentran afectados. El papel del tálamo derecho en este tipo de trastornos cognitivos aún no es del todo claro.

Casos clínicos. Se presentan dos pacientes, en los que tras una lesión talámica derecha se observa un déficit disejecutivo selectivo en ausencia de un claro déficit de memoria episódica. Estos resultados se analizan en el contexto de los núcleos talámicos afectados en cada caso; se trata de clarificar las funciones específicas asociadas a cada uno de ellos y establecer un esquema general sobre el valor diagnóstico de los déficit neuropsicológicos asociados a este tipo de lesiones lacunares.

OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA SECUNDARIA A ANEURISMA INTRACAVERNOSO

S. Suárez-Herrero, D. Fernández-Díaz, J.M. Mongelos, B. Blázquez-Menes

Servicio de Neurología I. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La oftalmoplejía dolorosa se caracteriza por la parálisis combinada de los nervios oculomotores asociada a dolor hemi-

facial. Suele relacionarse con aneurismas, tumores o procesos inflamatorios (síndrome de Tolosa-Hunt o pseudotumor orbitario).

Caso clínico. Se trata de una mujer de 45 años, fumadora, con dislipemia y asma bronquial, intervenida de craneofaringioma. En enero de 2002 consultó por dolor hemifacial izquierdo que cedió con Tegretol[®] y Tryptizol[®], y se apreció una limitación en la motilidad del VI par izquierdo, sin diplopía. En verano de 2003 se observó una disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo y ptosis palpebral izquierda progresiva, con pupila midriática arreactiva y limitación en la mirada hacia fuera, arriba y abajo. En diciembre de 2003 presentaba el ojo izquierdo coagulado, con fondo de ojo normal, y mantenía la visión. En el primer ingreso se le realizó una tomografía computarizada (TAC) craneal normal, una resonancia magnética (RM) craneal normal. El diagnóstico fue algia facial atípica; en el segundo ingreso se realizaron estudios ambulatorios. El diagnóstico fue disminución AV en el ojo izquierdo de una posible etiología vascular y el tratamiento fue Adiro 300[®]; en la consulta ambulatoria, la angiorresonancia magnética mostró un aneurisma intracavernoso de la carótida interna izquierda.

Discusión. Los aneurismas intracavernosos de la carótida interna constituyen el 2-3% de los aneurismas intracraneales; la clínica compresiva (dolores en una o varias ramas del trigémino y parálisis oculomotora, con afectación o no del II par) es la manifestación más frecuente. La angiorresonancia magnética permite detectarlos de forma incruenta; por eso, deberíamos incluirla en el diagnóstico de las oftalmopatías dolorosas.

DISOCIACIONES ANATÓMICAS Y COGNITIVAS EN LA DEGENERACIÓN FOCAL FRONTOTEMPORAL

C. Martínez^a, M.G. Nosti^b, F. Cuetos^b

^a Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

^b Universidad de Oviedo. Asturias.

Casos clínicos. En este estudio se comparan las alteraciones que presentaron dos pacientes diagnosticados de degeneración focal frontotemporal. Desde un punto de vista cognitivo, se advierte una ligera superioridad de A.O. en las tareas de denominación por confrontación visual y en la fluidez verbal semántica. B.M. obtuvo mejores resultados en la tarea de fluidez verbal fonológica y también en el dictado, tanto de palabras como de pseudopalabras. En cuanto a la anatomía, B.M. muestra una prominencia de los surcos corticales, fundamentalmente en la zona frontotemporal. También se observa una marcada atrofia en las estructuras mediales y las circunvoluciones media e inferior del lóbulo temporal izquierdo que llega a afectar al hipocampo. A.O. presenta una prominencia en las circunvoluciones superiores del lóbulo temporal izquierdo; pero, a diferencia del paciente anterior, el hipocampo está conservado. Los hallazgos obtenidos en las tareas cognitivas concuerdan con los hallados a nivel anatómico y delimitan dos entidades clínicas diferentes: demencia semántica y afasia progresiva primaria.