

## COMUNICACIONES

### MENINGITIS CANDIDIÁSICA

I. Bilbao<sup>a</sup>, K. Aguirrebengo<sup>b</sup>, J.M. Losada<sup>a</sup>, I. Garamendi<sup>a</sup>,  
S. Boyero<sup>a</sup>, T. Pérez<sup>a</sup>, A. Luna<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. <sup>b</sup> Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

**Introducción.** La meningitis candidiásica es una entidad poco frecuente. Está relacionada con el uso de antibióticos, de catéteres venosos, de alimentación intravenosa, de corticoides, con cirugía abdominal, derivaciones ventriculoperitoneales, catéteres ventriculares y con adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

**Caso clínico.** Presentamos el caso de un varón de 41 años, ex ADVP, VIH positivo no cumplidor del tratamiento antirretroviral, VHC positivo con cirrosis hepática y un ingreso previo por encefalopatía hepática y PPD positivo con profilaxis completada. Consultó por deterioro del estado general y afectación progresiva de sus funciones mentales superiores. En la exploración estaba caquético, inatento y bradipsíquico. Su fondo de ojo era normal y no tenía signos meníngeos, cefalea, síntomas focales neurológicos, fiebre ni aleteo de las extremidades superiores. Se realizó una resonancia magnética que mostró una hidrocefalia comunicante con edema periventricular. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se observó una pleocitosis (30 células) de predominio linfocítico (72%) con glucosa baja (16 mg/dL) y reacción de Pandy muy positiva, por lo que se comenzó un tratamiento antibiótico de manera empírica, sin que experimentase ninguna mejoría. Se demostró la presencia de candidiasis orofaríngea, por lo que se instauró un tratamiento con fluconazol. Con el tratamiento antifúngico experimentó una ligera mejoría de su estado mental, pero pocos días después empeoró de nuevo. En el LCR que se extrajo en la última punción creció *Candida albicans*, por lo que se aumentó la dosis del fluconazol. A pesar de ello, empeoró progresivamente y, por primera vez, presentó rigidez nuchal, por lo que se sustituyó el tratamiento por anfotericina B liposomal. No se pudo comprobar su eficacia, pues el paciente falleció poco después por una neumonía masiva en el hemitórax izquierdo. No se le realizó autopsia.

**Conclusión.** Los síntomas de nuestro paciente son compatibles con los de una meningitis candidiásica, según los escasos casos que se han publicado. No se demostró la presencia de ningún otro agente patógeno en los cultivos que se realizaron.

### ESTUDIO DEL ICTUS EN EL HOSPITAL DE CRUCES

T. Pérez-Concha<sup>a</sup>, J.C. Gómez-Esteban<sup>a</sup>, I. Garamendi<sup>a</sup>,  
S. Boyero<sup>a</sup>, J. Losada<sup>a</sup>, I. Bilbao<sup>a</sup>, C. Fernández Maiztegi<sup>a</sup>,  
I. Rouco<sup>a</sup>, J. Garibi<sup>b</sup>, G. Gutiérrez<sup>c</sup>, J.J. Zarranz<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. <sup>b</sup> Servicio de Neurocirugía.

<sup>c</sup> Servicio de Urgencias. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

**Objetivo.** Realizar un estudio retrospectivo de todos los pacientes que ingresaron en el Servicio de Neurología y Neurocirugía durante el año 2002-2003 con el diagnóstico de ictus.

**Pacientes y métodos.** Se revisaron los informes de alta y las historias clínicas cuando fue necesario completar datos. Se recogieron los datos demográficos y sociales (edad, sexo, lugar de residencia), factores de riesgo (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes familiares de

enfermedad cerebrovascular aguda, cardiopatía o trastornos del ritmo), clasificación de la ECVA, complicaciones durante el ingreso, tratamiento y destino al alta. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 11.5 y G-STAT 1.2. Se utilizaron los siguientes estadísticos: contraste de hipótesis Z para variables cualitativas, t de Student para muestras independientes y variables cuantitativas y chi al cuadrado para muestras independientes y variables cualitativas.

**Resultados.** Ingresaron 845 pacientes con el diagnóstico de ictus. Otros 91 pacientes se derivaron directamente desde Urgencias al hospital de referencia sin ingresar. Se realizó el análisis únicamente de los 845 pacientes que ingresaron. De ellos, 712 ingresaron en el Servicio de Neurología (NL), y 133 en el de Neurocirugía (NC). El 79% de los ictus fueron isquémicos, y el 21%, hemorrágicos. Se recogieron 225 (26%) ictus lacunares, 154 (18%) isquemias cerebrales transitorias, 128 (15%) ictus aterotrombóticos, 116 (14%) hematomas cerebrales, 85 (10%) ictus cardioembólicos, 73 (9%) ictus de clasificación incierta, 48 (6%) hemorragias subaracnoideas y 16 (2%) hematomas subdurales. La edad media de los pacientes fue de 66,67 años. Los pacientes con ictus hemorrágicos eran más jóvenes que los isquémicos ( $p = 0,004$ ; t de Student). No había diferencias en cuanto al sexo de forma global. El sexo masculino fue estadísticamente significativo en el ictus lacunar y aterotrombótico ( $z = 0,0017$  y  $0,002$ ). Al 79% de los pacientes se le derivó a su domicilio, al 14% se le recomendó tratamiento rehabilitador al alta, y la mortalidad fue del 5%. En el análisis de los factores de riesgo los datos más relevantes fueron los siguientes: en el ictus lacunar, un *odds ratio* (OR) de 1,34 para la HTA, 1,37 para la hipercolesterolemia y 2,13 para la diabetes mellitus; en el ictus cardioembólico, para ACFA un OR de 8,3, y en la presencia de cardiopatía, una OR de 3,1.

### PACIENTE NIGERIANO CON DEBILIDAD MUSCULAR

I. Yurrebaso, A. Pinedo.

Servicio de Neurofisiología. Hospital de Galdakao. Galdakao, Bizkaia.

**Caso clínico.** Paciente de 33 años procedente de Nigeria que ingresa en el hospital por un cuadro de tres semanas de dificultad para la marcha y mialgias intensas, sin ninguna alteración sensitiva. No refería antecedentes de interés. En el hospital desarrolló una debilidad distal en ambas extremidades superiores. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se apreciaban 60 células mononucleares, y en la sangre la serología para VIH y los anticuerpos antigangliósidos fueron positivos. El estudio neurofisiológico mostró hallazgos compatibles con una neuropatía axonal motora aguda.

### FENOTIPO CLINICOPATOLÓGICO DE UNA NUEVA FORMA DE LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH AXONAL CON TRANSMISIÓN AUTOSÓMICA DOMINANTE LOCALIZADA EN EL CROMOSOMA 12Q12-Q13.3 (CMT2G)

J. Berciano<sup>a</sup>, E. Nelis<sup>b</sup>, A. García<sup>a</sup>, O. Combarros<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (UC).

Santander, Cantabria. <sup>b</sup> Departamento de Genética. Universidad de Amberes. Amberes, Bélgica.

**Introducción.** Los síndromes de Charcot-Marie-Tooth (CMT) son clínica y genéticamente heterogéneos. En la forma axonal con herencia autosómica dominante (CMT2) se han descrito seis loci e

identificado mutaciones en cuatro genes. En una familia española, hemos descrito recientemente un nuevo *locus* localizado en el cromosoma 12q12-q13.3 (CMT2G).

**Objetivo.** Actualizar los datos clínicos, neurofisiológicos y patológicos de esta estirpe, que hemos descrito previamente (Berciano et al -Brain 1986; 109: 897-914-).

**Pacientes y métodos.** La estirpe consta de cinco generaciones, con 28 sujetos explorados, de los cuales 14 se encontraron afectados en repetidas exploraciones consecutivas efectuadas desde 1977. La gravedad de la enfermedad, en relación con la capacidad para andar y correr, se estableció aplicando una escala de disfunción de nueve puntos (FDS), a partir de la semiología del último examen. Se efectuaron estudios de conducción nerviosa en los brazos y las piernas en los 14 afectados y en la mayoría de los 14 sujetos restantes, no afectados. El estudio neuropatológico incluyó una biopsia del nervio sural en los dos enfermos, la disección del nervio ciático y sus ramos en una pierna amputada y el examen necrópsico en otro enfermo.

**Resultados.** Hubo evidencia de transmisión varón-varón. La mayoría de los enfermos desarrolló los síntomas en la segunda década. Los principales síntomas de inicio fueron dificultades para andar y pies deformes. Las edades en el primer examen positivo variaron entre los 9 y 79 años (media: 29). La repercusión funcional fue, como mucho, moderada; de hecho, los coeficientes de disfunción fueron nulos o ligeros (FDS = 0-1) en 10 casos, mientras que en los cuatro restantes fueron de 2 o 3. Hubo una ligera reducción (77 al 93% del límite inferior de la normalidad) de las velocidades de conducción motora en un tercio de los nervios que se exploraron. En todos los enfermos se observó una reducción de los potenciales motores y sensitivos distales en los nervios de las piernas. Los estudios neuropatológicos demostraron una pérdida de fibras mielínicas gruesas con un gradiente próximo-distal y racimos de fibras en regeneración.

**Conclusión.** El fenotipo de CMT2G se caracteriza por una patología axonal pura y una forma clásica, si bien leve, del síndrome de atrofia muscular peroneal sin semiología adicional.

#### UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN DE LARGA DURACIÓN VIDEOELECTROENCEFALOGRÁFICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS ANÓXICAS

J.M. Losada, E. Valle, T. Pérez-Concha, I. Bilbao, I. Garamendi, S. Boyero, M.I. Forcadadas

Unidad de Epilepsia. Servicios de Neurología y Neurofisiología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

**Introducción.** Los episodios de pérdida de conciencia brusca son un reto diagnóstico tanto para el neurólogo como para el cardiólogo. En

algunas series de epilepsias resistentes al tratamiento, los síncope convulsivos representan hasta el 5%. La posibilidad de monitorizar a estos pacientes mediante videoelectroencefalografía (VEEG) ha permitido precisar este diagnóstico en un gran número de casos.

**Casos clínicos.** Presentamos dos casos con esta patología que se diagnosticaron erróneamente de epilepsia, y uno de ellos tratado con fármacos antiepilépticos durante años. En ambos, el motivo del ingreso fue descartar la presencia de crisis pseudoepilépticas. La monitorización por VEEG se llevó a cabo durante tres y cuatro días con electrodos de superficie y un canal para el electrocardiograma (ECG). El registro crítico mostró en el ECG una bradicardia, seguida de asistolia y acompañada en el EEG por una disminución del voltaje, enlentecimiento difuso y posterior ausencia de actividad cerebral. Clínicamente, las pacientes presentaron una sensación previa de malestar y náuseas, con posterior pérdida de conciencia, palidez, sudoración, rigidez, extensión de brazos y piernas con pequeñas clonías, respiración estertorosa y relajación de los esfínteres. La recuperación, tanto clínica como eléctrica, fue rápida.

**Conclusiones.** En ambos casos, la historia clínica sugería la posibilidad de crisis parciales complejas con generalización secundaria en alguna ocasión. Llamaba la atención la falta de correlación de la clínica con el tratamiento antiepiléptico en la segunda paciente. La monitorización por VEEG permitió en ambos casos el diagnóstico de síncope convulsivo neurocardiogenico.

#### SÍNDROME CONFUSIONAL CON AGITACIÓN PSICOMOTORA COMO MANIFESTACIÓN DE PSEUDOMIGRAÑA CON PLEOCITOSIS

A. Pinedo, I. Mateo, M. Gómez-Beldarrain, J.C. García-Moncó  
Servicio de Neurología. Hospital de Galdácano. Galdácano, Vizcaya.

**Introducción.** La clínica del aura migrañosa es muy estereotipada, con un predominio de la sintomatología visual, seguida de la sensitiva, la afásica y la motora. Con base en el mecanismo fisiopatológico subyacente, la depresión cortical propagada, cualquier síntoma cortical podría formar parte del aura; así, se han descrito de forma anecdótica múltiples síntomas, entre ellos, los que afectan a la esfera cognitiva emocional, como ansiedad, amnesia, heminegligencia, paramnesia de duplicación, psicosis, alteración del comportamiento y confusión, entre otros.

**Casos clínicos.** Presentamos dos pacientes que sufrieron un síndrome confusional agudo con agitación psicomotora grave en el contexto de una crisis de migraña en uno de ellos, y de una pseudomigraña con pleocitosis en el segundo, proceso para el que recientemente se ha sugerido también una base fisiopatológica similar al de la depresión propagada de la migraña.