

COMUNICACIONES ORALES

01.

MIOCLONO-OPSOCLONUS POST-INFECCIOSO

J.M. Olivé Plana ^a, J. González Menacho ^a, S. Iftime, C. Cañizares ^b

^aDepartamento de Medicina y Cirugía URV. Hospital Universitario Sant Joan. Reus (Tarragona). Sección de Neurología. ^bABS. Comarruga (El Vendrell). Hospital Sant Pau i Sta.Tecla. Tarragona.

Caso clínico. Presentamos un paciente de 62 a. que en el transcurso de un síndrome febril por una enfermedad intercurrente. Desarrolló alteraciones de la postura y el equilibrio. El examen neurológico demostró un paciente que estaba orientado, con el resto de las funciones superiores perfectamente conservadas. Su dicción era claramente disártrica. Le era difícil mantener la postura de sentado en la cama porque se caía lateralmente. Realizaba unos movimientos oculares rápidos, conjugados con imposibilidad de fijación de la mirada, que definimos como opsoclonus. El resto de los pares craneales era normal. Sí que es cierto que aparecían en la musculatura facial contracciones musculares aisladas y erráticas, que definimos como mioclonías. El paciente presentaba una hiperreflexia universal con respuestas del reflejo cutáneo plantar en flexión plantar bilateral. Los movimientos voluntarios estaban parasitados por la aparición de sacudidas musculares fundamentalmente en extremidades superiores exacerbándose con la acción, que definimos como temblor-mioclono. La maniobra de Romberg era imposible llevarla a cabo y la deambulación imposible sin ayuda. Presentaba una ataxia cerebelosa muy severa de claro predominio axial. Una RMN cerebral fue informada como normal. La hematología y la bioquímica fue normal, inclusive marcadores tumorales.

Discusión. En el 50% de niños que presentan este síndrome mioclónico-opsoclonus se asocia a un neuroblastoma y en el 20% de los adultos este síndrome es paraneoplásico. Se discute el caso y la entidad nosológica. Se ilustra con filmación en video de la semiología que presentaba el paciente.

02.

¿DEPAKINE O DEPAKINE CRONO?

G. Gutiérrez Gutiérrez, J.J. Poza Aldea, J. Tellería, J.F. Martí Massó
Servicio de Neurología. Hospital Donostia. San Sebastián.

Objetivo. Comparar los niveles plasmáticos, la eficacia y los efectos secundarios de pacientes que toman una de las 2 formulaciones orales de valproico disponibles.

Pacientes y métodos. Se realizó una búsqueda en la base de datos de la consulta de neurología de los pacientes que tomaban Depakine y Depakine crono tomando datos sobre niveles plasmáticos, eficacia en el control de las crisis y la incidencia de los efectos secundarios y comparándolos por subgrupos de dosis, edad y sexo.

Resultados. Se encontraron un total de 238 pacientes que habían tomado al menos una de las 2 formulaciones, 123 mujeres y 115 hombres. 173 pacientes (96 varones y 77 mujeres) sólo habían tomado una formulación. 54 pacientes (14 varones y 40 mujeres) habían tomado ambas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles plasmáticos medios. En la población total el número de pacientes libres de crisis que toman Depakine crono es significativamente mayor que con Depakine estándar. El porcentaje de pacientes que sufren efectos secundarios es significativamente menor con Depakine crono. La incidencia de efectos secundarios es significativamente menor en los

varones que en las mujeres. A mayor dosis de medicación. mayor incidencia de efectos secundarios.

Conclusiones. A dosis equiparables, los niveles plasmáticos son similares para las 2 formulaciones. En la población total hay más pacientes libres de crisis con Depakine crono que con Depakine estándar. La incidencia de efectos secundarios es menor en los pacientes con Depakine crono que en los pacientes con Depakine estándar.

03.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA: SATISFACCIÓN DE PACIENTES Y NEURÓLOGOS E IMPLICACIONES DE QUE EL NEURÓLOGO TAMBIÉN SUFRA LA ENFERMEDAD

D. Ezpeleta ^a, M. Aguilar ^b, G. Palacios ^c, M. Sanz ^c

^aHospital Reina Sofía (Tudela, Navarra), ^bHospital Mutua de Terrassa (Terrassa, Barcelona), ^cUnidad de Neurociencias de Pfizer España (Madrid).

Objetivos. Conocer la satisfacción de pacientes y neurólogos españoles con los tratamientos antimigrañosos. Conocer si cuando el neurólogo también sufre migraña repercute en el tratamiento de sus pacientes.

Pacientes y métodos. Estudio multicéntrico y retrospectivo realizado con 1313 pacientes y 230 neurólogos. Se evaluó la satisfacción de pacientes y neurólogos con los tratamientos utilizados en los últimos 3 meses. Se compararon variables clínicas y terapéuticas de los pacientes según si el neurólogo sufría o no migraña.

Resultados. Las proporciones de pacientes y neurólogos satisfechos o muy satisfechos con los tratamientos usados con mayor frecuencia fueron: eletriptán (n = 93: 87.7%; 87.6%), almotriptán (n = 206: 81.7%; 78.7%), rizatriptán (n = 242: 79.9%; 74.8%), zolmitriptán (n = 265: 79.3%; 74.4%), sumatriptán (n = 70: 72.4%; 64.3%), naproxeno sódico (n = 181: 62.3%; 52.5%), naproxeno (n = 94: 57.4%; 46.8%), ibuprofeno (n = 399: 57.1%; 47.5%), ergotamina (n = 63: 50.8%; 31.1%), metamizol (n = 125: 46.7%; 33.3%) y paracetamol (n = 187: 34.5%; 26.1%). El 28.5% de los neurólogos afirmaron sufrir migraña. Las variables con significación estadística entre pacientes tratados por neurólogos con y sin migraña fueron, independientemente de los tratamientos recibidos: número de crisis en los últimos 3 meses (11.4; DE 10.8 vs. 9.2; DE 8.6: p = 0.0006) y satisfacción del neurólogo (5.9; DE 3.3 vs. 6.3; DE 2.9: p = 0.0429), entre otras. Los neurólogos sin migraña usaron triptanes con sus pacientes con mayor frecuencia (45.8% vs. 52.4%; p = 0.0425).

Conclusiones. La satisfacción de pacientes y neurólogos con triptanes es notablemente mayor que con otros tratamientos. Los pacientes atendidos por neurólogos que afirman tener migraña tienen más crisis y reciben menos triptanes.

04.

EFFECTO PROTECTOR DE MELATONINA Y PINOLINA EN EL DAÑO OXIDATIVO PRODUCIDO POR ÓXIDO NÍTRICO EN HOMOGENIZADOS DE CEREBRO DE RATAS

G. Piñol-Ripoll, J.J. García, J. López del Val

Servicio de neurología Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Objetivos. El daño oxidativo producido por la liberación de radicales libres se ha implicado en los últimos daños en la fisiopatología de diversas enfermedades neurodegenerativas. Melatonina y pinolina están implicadas en la regulación de los ritmos circadianos pero también han demostrado ser sustancias antioxidantes tanto por acción directa como mediante la estimulación de enzimas antioxidantes. Comparamos los efectos de

melatonina y pinolina en la prevención del daño oxidativo producido por el NO en lípidos y proteínas de homogenizados de cerebro de ratas.

Métodos. Se utilizaron 14 ratas macho Sprague-Dawley sacrificadas por perfusión y se homogenizaron los cerebros. Se incubaron los homogenizados con nitroprusiato sódico a una concentración de 100 μ M durante 2 horas. Se midió el daño lipídico mediante niveles de MDA (malonaldeído) y 4-HDA (4-hidroxi-alkenales), considerados marcadores de peroxidación lipídica, y los restos carbonilos de las proteínas como marcadores del daño de las mismas. El método de Bradford con albúmina bovina fue utilizado para cuantificar la concentración proteica.

Resultados. Melatonina a partir de una concentración de 0.03 mM reduce el daño lipídico y proteico generado por NO, siendo la concentración de 3 mM la que disminuye el daño hasta equipararlo al de los controles (Ic 50% 1.23 y 0.54). Pinolina a concentraciones de 300 y 30 μ M reduce el daño oxidativo por debajo de los controles en lípidos y proteínas respectivamente (Ic 50% 0.08 y 0.002).

Conclusiones. Melatonina y pinolina son buenos antioxidantes para proteger el daño lipídico y proteico de las membranas neuronales inducido por NO en las condiciones del estudio. A pesar de los mejores resultados de pinolina. Su posible toxicidad hepática podría llevar a limitar su uso en la clínica lo que no sucede con melatonina. Sin embargo, la aplicación de sustancias antioxidantes en la práctica clínica precisa de más estudios in vivo.

05.

ESTUDIO DE LIGAMIENTO DE UNA GRAN FAMILIA CON SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

J.J. Poza ^a, T. Oudot ^b, A.M. Cobo ^c, J.F. Prud'homme ^b, J. Fischer ^b

^aServicio de Neurología. ^cUnidad de Genética. Hospital Donostia. San Sebastián. ^bCentre National de Genotypage. Evry. Francia.

Introducción. El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno con un claro componente genético. Se ha encontrado ligamiento en 9p, 12q y 14q, pero aún no se ha identificado ningún gen.

Objetivo. Presentar una gran familia con SPI en la que se ha excluido ligamiento con los 3 loci conocidos.

Pacientes y métodos. Se estudiaron 35 individuos (excluyendo cónyuges) de una misma familia mediante un cuestionario estructurado, diagnosticando SPI en aquellos que cumplían los 4 criterios mayores del NIH. Se extrajo ADN de todos los individuos y se realizó el genotipaje automático de los 14 marcadores elegidos.

Resultados. De los 35 individuos. 19 eran afectos (10 mujeres y 9 varones) y 16 sanos (8 mujeres y 8 varones). La edad de inicio osciló entre 10 y 60 años con una media de 28 años. Dieciséis de los afectos clasificaban sus síntomas de moderados o importantes, apareciendo más de 3 días por semana y más de 3 horas al día. En 12 provocaba un trastorno de sueño moderado o importante. Sin embargo, ninguno había sido diagnosticado previamente de SPI. Las determinaciones de glucosa, urea, creatinina, hierro, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, FR, T4 y TSH fueron normales. El estudio de ligamiento descartó la existencia de ligamiento con los loci conocidos. Dos pacientes iniciaron tratamiento con cabergolina con buena respuesta.

Conclusión. El SPI es un trastorno infradiagnosticado genéticamente heterogéneo. Nuestra familia añade un cuarto loci a los ya conocidos, con transmisión autonómica dominante y alta penetrancia.

06.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA: REVISIÓN CLÍNICA

C. Pérez Lázaro, C. Iñiguez, G. Piñol, I. Beltrán, L. J. López del Val
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción y objetivos. Los pacientes con esclerosis múltiple (EM)

son más vulnerables a los trastornos psiquiátricos que la población general, siendo los cuadros más frecuentes la depresión y la ansiedad. Nuestro objetivo es analizar la patología psiquiátrica en una serie de 30 pacientes afectos de EM en tratamiento inmunomodulador, tratando de establecer relación con otras variables clínicas.

Material y métodos. Se han considerado las siguientes variables clínicas: edad, sexo, forma clínica evolutiva, años de evolución y tiempo hasta el diagnóstico, localización de las lesiones, número de brotes totales, tratamiento patogénico, síntomas psiquiátricos y factores relacionados con la misma. Primero se ha realizado el análisis estadístico descriptivo y posteriormente el estudio analítico.

Resultados. Se han recopilado 30 pacientes: 11 mujeres y 19 varones, con una edad media de 40-50 años, sin diferencias respecto al sexo. Un 86.7% tienen formas en brotes y el resto formas secundariamente progresivas. La depresión está presente en un 66.7% de los pacientes. 50% tenían ansiedad. Sólo 3 pacientes presentaron episodios psicóticos y 2 trastornos de la conducta alimentaria.

Conclusiones. La patología psiquiátrica es frecuente en la EM, ya que más de la mitad de los pacientes presentaron síntomas de este tipo a lo largo de su evolución. Los cuadros más frecuentes fueron la depresión y la ansiedad, con relación estadísticamente significativa con el grado de actividad de la EM (número de brotes). La depresión se relaciona con los años de evolución, la ansiedad es más frecuente en las mujeres y la depresión conforme avanza la edad. No es posible obtener conclusiones respecto a los cuadros psicóticos dado el reducido número de casos en nuestra serie.

07.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN ESTADIOS PRECOCES DE LA POLIARTERITIS NODOSA: ESTUDIO DE 4 CASOS

C. Pérez ^a, J. Muruzabal ^b, P. Fanlo ^a, R. Campos ^a,
M.C. Bueno ^c, I. Gurtubay ^c, L. Miranda ^d

Servicios de ^aMedicina Interna, ^bNeurología, ^cNeurofisiología y ^dRadiología Hospital Virgen del Camino. Pamplona. ^eServicio de Medicina Interna. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Introducción. La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis multisistémica y necrotizante de arterias de mediano y pequeño tamaño, que puede afectar cualquier órgano. El sistema nervioso se afecta en la mayoría de los pacientes en estadios avanzados. En cambio en estadios precoces el diagnóstico de la PAN puede ser difícil si el trastorno comienza con afectación neurológica.

Objetivo. Presentar 4 pacientes con PAN con afectación nerviosa en fases iniciales.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de la historia clínica y las pruebas de estos 4 pacientes.

Resultados. Caso 1: Paciente de 61 años que desarrolló un cuadro de fiebre, lesiones cutáneas y un cuadro de encefalopatía aguda con depresión del nivel de conciencia y coma, con pleocitosis y un aumento de proteínas en el LCR. La RM cerebral mostró edema del mesencéfalo y lesiones hiperintensas difusas en T2. La biopsia de piel mostró signos de PAN. Mejoró con tratamiento inmunosupresor.

Caso 2: Paciente de 52 años con un cuadro de lesiones cutáneas recidivantes, que presentó cefalea, inestabilidad en la marcha y dolor mandibular bilateral, con acorchamiento de zona mandibular izquierda. La RM cerebral mostró imágenes hiperintensas en T2 a nivel de la sustancia blanca. La biopsia cutánea fue diagnóstica de PAN. Mejoró con tratamiento inmunosupresor.

Caso 3: Paciente de 54 años que presentó un cuadro de fiebre recidivante, seguido de parálisis facial, de cefalea con edema de papila bilateral, y LCR de características inflamatorias. La RM y la angio-RM no mostraron alteraciones cerebrales. La angiografía de arterias viscerales abdominales evidenció la existencia de múltiples aneurismas en las arterias renales. Mejoró con tratamiento inmunosupresor.

Caso 4: Paciente de 22 años que presentó un cuadro de mononeuritis múltiple recidivante. Con signos de PAN en la biopsia de nerviosural y músculo. Durante su evolución se observó en la arteriografía la existencia de múltiples aneurismas de arterias renales.

Conclusiones. La PAN puede afectar al sistema nervioso en estadios iniciales y producir cuadros de: Encefalopatía aguda severa, leucoencefalopatía, hipertensión intracraneal con parálisis facial y mononeuritis múltiple recidivante. La detección de aneurismas en las arterias renales puede ser la única forma de llegar al diagnóstico cuando las biopsias cutáneas o musculares son negativas.

08.

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA HSA ESPONTÁNEA: REVISIÓN DE 80 CASOS

C. Pérez Lázaro, C. Iñiguez, S. Santos, M. Claramonte, L.J. López del Val, E. Mostacero

Servicio de Neurología y Neurocirugía. Hospital clínico Universitario Lozano blesa.

Introducción y objetivos. La HSA es una urgencia neurológica con alta morbimortalidad. La ruptura de una aneurisma cerebral es la etiología frecuente. Las complicaciones más temidas son el resangrado, el vasoespasmio y la hidrocefalia. Nuestro objetivo es analizar los factores que influyen en la morbimortalidad en una serie de 80 pacientes de nuestro hospital.

Material y métodos. Se revisan 80 pacientes afectados de HSA espontánea atendidos en nuestro hospital entre Enero de 2002 y Septiembre de 2004. Se ha realizado estudio descriptivo y posteriormente análisis de los datos estableciendo relación entre variables.

Resultados. Son 45 mujeres y 35 varones. con una edad media de 59 años. En un 63.7% de los casos se objetivó aneurisma como causa del sangrado. Se han valorado otras variables clínicas como factores de riesgo vascular, puntuación en la escala de Glasgow y Hunt-Hess, grado de Fisher, síntomas neurológicos al inicio, localización del aneurisma, complicaciones pre y post-embolización, idoneidad clínica y cronológica del momento de la embolización, relacionando estos factores con la morbimortalidad general. Destacar que se obtiene una relación estadísticamente significativa entre la mortalidad y la existencia de vasoespasmio previo a la embolización, el momento en que se emboliza y las complicaciones médicas emergentes, entre otros.

Conclusiones. El pronóstico de la HSA está directamente relacionado con la gravedad de la situación clínica neurológica al inicio, valorado con las escalas de Glasgow y de Hunt-Hess. En el caso de las HSA aneurismáticas embolicadas, el pronóstico se relaciona de forma significativa con el momento en que se embolice y la existencia de vasoespasmio previo a la embolización.

PÓSTERS

P1.

PARÁLISIS DEL VI PAR DERECHO SECUNDARIO A HIPOTENSIÓN DE LCR POST PUNCIÓN LUMBAR

M.J. García Gómara, S. Huertas Folch, J. Artal Roy, J.R. Millán García, K. Hankiewicz Kryska, J.I. López-Gastón

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Caso clínico. Paciente de 30 años de edad sin antecedentes de interés que ingresa por cuadro de cefalea y diplopía de 10 días de evolución tras haber sido dada de alta de Servicio de Obstetricia y Ginecología tras parto sin complicaciones. A la paciente se le había administrado anestesia epidural antes del parto. La cefalea es holocraneal, opresiva, empeorando con el decúbito y sin empeoramiento con maniobra de Valsalva. En la exploración neurológica no se objetiva otra focalidad que paresia del VI par derecho. Pruebas complementarias: Análíticas (hemograma, bioquímica y coagulación) normales. En la TAC cerebral se objetiva fina lámina de hipodensidad compatible con hígroma subdural bilateral sin otros hallazgos. En la RM cerebral con contraste iv se observa engrosamiento selectivo de la pquimeninge que se realiza de forma intensa y homogénea con el contraste, así como síndrome de hipotensión de LCR como consecuencia de la punción lumbar previa que ha producido cuadro irritativo meníngeo. Evolución favorable con desaparición de la cefalea en los primeros días y la diplopía a los 2 meses.

P2.

SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

K. Hankiewicz Kryska, M.J. García Gómara, S. Huertas Folch, J. Artal Roy, J.R. Millán García

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivo. La ciclosporina es un inmunosupresor de nefrotoxicidad y hepatotoxicidad conocidas. Con menor frecuencia, y por un mecanismo mal comprendido, produce neurotoxicidad severa conocida como Sr. de Leucoencefalopatía Posterior Reversible. Presentamos un caso clínico con la intención de resaltar la importancia de este efecto dadas sus implicaciones terapéuticas.

Método. Paciente de 56 años diagnosticada de Anemia Aplásica. Tratada con Prednisona. G-CSF. ATGAM y Ciclosporina (CSA). Tras el inicio de la CSA la paciente presentó clínica neurológica precedida por cefalea y un aumento de su TA. Los síntomas desaparecieron con la suspensión de la CSA, que se reintrodujo posteriormente a dosis menores. Tres días más tarde volvían a aparecer cefalea y HTA, seguidas de ceguera cortical, dificultades en la concentración y fijación de la memoria y crisis convulsivas generalizadas.

Resultados. Se realizó RMN que mostró diferentes áreas de edema en sustancia blanca y corteza en territorios sin distribución vascular. Tras la suspensión definitiva de la CSA la paciente se recuperó completamente de su clínica neurológica y su TA se normalizó. En todo momento los niveles sanguíneos de CSA se habían mantenido en rango terapéutico. Tras la segunda crisis se había iniciado tratamiento con Valproato que se mantuvo durante dos meses. Una vez retirado las crisis no recurrieron. En la RMN cerebral de control se observó una excelente resolución de las lesiones.

Conclusiones. El Sr. de Leucoencefalopatía Posterior Reversible es una entidad clínico-radiológica infrecuente. Su mecanismo parece tener relación con la toxicidad directa de la Ciclosporina sobre el endotelio capilar y secundariamente una extravasación de líquido, sin clara relación con las dosis administradas. En la RMN se observan áreas de edema tanto en sustancia blanca como en corteza y generalmente una resolución de las mismas tras la suspensión del tratamiento. Dado que

la clínica neurológica puede ser severa y la suspensión de la CSA debe ser inmediata, es importante mantener siempre una alto índice de sospecha ante la aparición de cefalea y elevación de la TA, habituales síntomas centinela.

P3.

CEFALEA DE INICIO SÚBITO Y MASA HIPOFISARIA

J.P. Martínez de Esteban ^a, R. Rodríguez Erdozain ^a, C. Fuentes Gómez ^a, J.M. M. Arraiza Donzar ^b, A. Otano ^b

^a Servicio de Endocrinología. Hospital de Navarra. ^b Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

Caso clínico. Paciente varón de 45 años, sin antecedentes neurológicos de interés, ingresado en el servicio de Neurología 48 horas después de haber comenzado con cefalea holocraneal de predominio frontal, que aumenta con la maniobra de Valsalva. Valorada inicialmente en el servicio de Urgencias del mismo centro, se realizó un TAC craneal-encefálico sin hallar alteraciones morfológicas ni densitométricas, iniciando tratamiento analgésico con aines, sin mejoría clínica.

Al ingreso el paciente presentaba una exploración neurológica, campos visuales y fondo de ojo normales. Se realizó una Rx de cráneo que mostraba una silla turca excavada sugestiva de patología hipofisaria motivo por el que se completó el estudio con una RM Craneal que revelaba una tumoración hipofisaria redondeada de tamaño aproximado de 2x1.5x1.5 cm, con señal homogénea isointensa o ligeramente hiperintensa en T1, con marcada hipointensidad en T2, sugestiva todo ello de sangrado agudo. Analíticamente se objetivó panhipopituitarismo 2º, por lo que inicia tratamiento sustitutivo con L-Tiroxina e hidroaltesona. Intervenido quirúrgicamente por vía transesfenoidal, se realiza extirpación microquirúrgica selectiva, con diagnóstico anatómopatológico de Tumor embrionario (Craneofaringioma).

P4.

MIELITIS POST-RADIOTERAPIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO TRATADO CON ESTEROIDES

J.M. Sepúlveda^a, J.F. Gonzalo^a, M. Quintela^b, M.J. Ruiz Giménez^a, J. Porta Etessam^a, J.M. Ruiz^a

Servicios de ^a Neurología y ^b Oncología Médica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. La mielitis es una complicación poco frecuente de la radioterapia. El riesgo aumenta con la dosis utilizada, siendo del 3-10% cuando se utilizan 50 Gy en 25 sesiones. El tratamiento de elección es discutido. Se han descrito respuestas satisfactorias con anticoagulantes, oxigenoterapia hiperbárica y esteroides. Presentamos una paciente que desarrolló mielitis 7 meses después de la radioterapia que ha mejorado notablemente con dexametasona.

Caso clínico. Paciente mujer de 38 años diagnosticada carcinoma ductal infiltrante de mama, tratada inicialmente con quimioterapia. Un año después desarrolla metástasis óseas. en clavícula izquierda y cuerpo vertebral D10. sin compromiso neurológico. Fue tratada con radioterapia lumbar por dolor y recibió además tratamiento con capecitabina oral. La dosis total utilizada fue 30 Gy fraccionados en 10 sesiones. La respuesta fue satisfactoria, con desaparición del dolor y reducción importante de las lesiones. Sin embargo, al séptimo mes postradiación presenta un cuadro progresivo, de cinco días de duración, consistente en paraparesia espástica e hipoestesia tacto-algésica con nivel sensitivo L1 bilateral. No presentaba dolor lumbar. En la RM presentaba una lesión intramedular, hiperintensa en secuencias de TR largo e hipointensa en las de TR corto, localizada entre los cuerpos vertebrales D8-D12 y que captaba contraste de manera puntiforme. No se apreciaron lesiones epidurales. La citobioquímica del LCR fue normal. Se inició entonces tratamiento con dexametasona (6 mg cada 6 horas) con mejoría clínica importante a partir del tercer día. Tres semanas después continúa mejorando el balance muscular en miembros inferiores.

Discusión. La mielitis por radioterapia se puede presentar con dosis diaria de 3 Gy aunque la dosis total utilizada sea baja. Los esteroides pueden mejorar de manera importante los síntomas de estos pacientes.

P5.

LA CEFALEA EN LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 60 CASOS DERIVADOS DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

J.A. Oliván ^a, E. Pérez ^b, J.M. Errea ^c, C. Ríos ^c

^a Neurología. Hospital San Jorge. Huesca. ^b Residente Familia Hospital de Barbastro. ^c Neurología. Hospital de Barbastro, Huesca.

Objetivos. 1. Si se especifica el tipo de cefalea. 2. En caso de establecerse, evaluar si el criterio del médico de atención primaria se ajusta a los criterios diagnósticos establecidos. 3. Especificar el tratamiento sintomático instaurado previo a la consulta 4. Evaluar si la indicación se corresponde con el tipo de cefalea. 5. Establecer si los casos remitidos cumplen criterios para indicar tratamiento profiláctico.

Casos clínicos. En 22 pacientes (36.7%) constaba una indicación del tipo de cefalea y en el resto. 38 pacientes (63.3%) no existía referencia escrita. De los 22 remitidos con diagnóstico específico, el grupo mayoritario correspondía al de migrañosos con 12 pacientes (54.5%) seguido por la cefalea tensional 8 (36.4%). En lo que se refiere al tratamiento hasta un 78.3% de los pacientes acuden a la visita del neurólogo con algún tratamiento sintomático. En 38 de los pacientes (63.3%) existía una buena correlación entre el tipo de cefalea y el tratamiento sintomático. De todos los pacientes estudiados. 41 (68.3%) cumplían criterios IHS para la instauración de profilaxis. Sólo 6 pacientes (14.6% de los posibles beneficiarios) recibían, en el momento de llegar a la consulta, algún tipo de tratamiento profiláctico.

Discusión. Los criterios diagnósticos de la IHS en lo que respecta al tipo de cefalea son claros, sencillos y de fácil aplicación. Creemos que un seguimiento detallado de los mismos ayudarían a establecer unos diagnósticos más adecuados. Es un dato a resaltar que mientras un 78.3% de los pacientes seguían tratamiento sintomático. Sólo a un 14.6% de los pacientes que cumplían criterios de profilaxis (68.3% del total) se les había prescrito alguno de los fármacos profilácticos.

P6.

ATROFIA CEREBELOSA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON FENITOÍNA

I. Beltrán Marín, G. Piñol Ripio, C. Pérez Lázaro, J. López del Val, L.F. Pascual

H.C.U. Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Es conocido de antaño que la utilización de determinados fármacos antiepilépticos (ej: Fenitoína) puede producir de forma progresiva atrofia cerebelosa. Siendo mucho menos frecuente la posibilidad de desarrollar un fenómeno rápidamente atrófico, como el que describiremos a continuación.

Caso clínico. Varón de 30 años de edad con antecedentes de malformación arteriovenosa temporoparietal derecha que se embolizó en dos ocasiones y fue intervenido quirúrgicamente en una tercera. Quedando como secuela disartria y ataxia. En tratamiento con fenitoína durante 8 meses por crisis TCG, que se retiró un año antes por presentar niveles tóxicos. Ingresó por empeoramiento de su clínica neurológica, fundamentalmente la ataxia y la inestabilidad; apreciándose en la RNM craneal atrofia cerebelosa importante de predominio en vermix, que no se hallaba presente en RNM previa.

Resultados. Demostración radiológica mediante RNM de la atrofia cerebelosa causada por consumo de fenitoína.

Conclusiones. Este hallazgo viene a confirmar que la atrofia cerebelosa esta asociada con la exposición a largo plazo a fenitoína o con la presencia de niveles tóxicos de la misma.

P7.**LINFOMA LINFOCÍTICO EN MÚSCULO ESTRIADO TORÁCICO**

C. Urdániz, R. Labeaga, M. Muniesa, I. Álvarez, C. Pérez
Servicio de Medicina Interna. Servicio de Neurofisiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Muchas entidades pueden considerarse en la afectación de músculos; considerándose una causa infrecuente la afectación muscular en la fase inicial de un linfoma.

Objetivo. Se presenta el caso clínico de un paciente con una masa muscular en pared torácica anterior como manifestación clínica inicial de un Linfoma no Hodgkin.

Material y método. Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias del paciente.

Resultados. Paciente de 76 años con clínica de tos irritativa de dos meses de evolución, dolor punzante en hemitórax derecho y disnea progresiva hasta ser de reposo. En la radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho masivo. Se realiza toracocentesis diagnóstico- evacuadora obteniéndose un exudado sin células neoplásicas. En la TAC toraco-abdominal se objetiva una masa en musculatura intercostal derecha, el derrame pleural ya descrito y adenopatías en zona de bifurcación de la arteria ilíaca interna. La biopsia muscular muestra infiltración por células linfocíticas compatible con Linfoma B de bajo grado de malignidad y en la biopsia de médula ósea también se observa afectación tumoral.

Conclusión. Los linfomas de bajo grado de malignidad no afectan habitualmente al sistema nervioso central ni al periférico. El debut de un linfoma con una infiltración de músculo estriado es infrecuente y puede ser confundida con una gran variedad de enfermedades neoplásicas o inflamatorias.

P8.**PIOMIOSITIS COMO COMPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INFa Y RIBAVIRINA EN HEPATITIS CRÓNICA POR VHC**

D. Echeverría, P. Fanlo, C. Pérez, M. Arteaga, Y. Martínez, L. Miranda, J. Eguaras

Servicios de Medicina, Radiología y Digestivo, Hospital Virgen del Camino, Pamplona.

Introducción. La combinación de INF pegilado a-2a y Ribavirina es en la actualidad un tratamiento habitual para la hepatopatía crónica por VHB. Dicho tratamiento puede producir diferentes tipos de complicaciones.

Objetivo. Presentar una complicación poco frecuente del tratamiento con INF y Ribavirina para la infección crónica por VHC.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de la historia clínica del paciente y revisión de la literatura existente a propósito de las complicaciones del tratamiento con INF y con Ribavirina.

Resultados. Paciente de 60 años con antecedentes de DM tipo2, HTA, safenectomía izquierda por TVP y hepatopatía crónica por VHC con biopsia compatible con cirrosis en 1992. En noviembre del 2003 inicia tratamiento con INF pegilado a-2a y Ribavirina. Las inyecciones de INF se administraban en las zonas laterales del abdomen y de los muslos. Cuatro meses más tarde comienza con un cuadro de fiebre de hasta 39 °C, sin focalidad aparente. En las pruebas complementarias sólo destaca leve pancitopenia sin neutropenia (Hb: 9. Leucocitos: 4100. PMN: 2930. Plaquetas: 120.000). Progresivamente se instaura dolor y edema en la cara interna del muslo izquierdo. Tres días después del inicio de la fiebre se realiza Eco-doppler sin objetivarse patología, pero una semana más tarde, ante la persistencia y progresión del cuadro, con la misma técnica se evidencia una lesión flemonosa de 2.5x5cm en la cara interna del tercio superior del muslo izquierdo. Inicialmente se pauta tratamiento con Cefazolina, y tras crecer en los hemocultivos Staphylo-

coccus aureus se continua con Cloxacilina y Gentamicina. Se realiza estudio con RMN objetivándose alteración del tamaño y de la morfología del músculo sartorio, más evidente en tercio medio e inferior, y de la porción anterior del abductor mayor izquierdos, compatible con miositis flemonosa. Existe además una pequeña área central en el sartorio que corresponde con pequeño absceso.

Conclusiones. 1. Una complicación del tratamiento con INFa y Ribavirina es el desarrollo de una miositis piógena por Staphylococcus aureus. 2. La piomiositis distal al lugar de punción del INFa es una complicación muy infrecuente del tratamiento con INFa y Ribavirina. 3. El tratamiento con INFa produce una inmunomodulación del sujeto que es posible que tenga efectos inmunosupresores 4. El tratamiento de la piomiositis se basa en la suspensión del INFa y ribavirina. y en la administración de antibióticos.

P9.**MENINGITIS, UVEITIS, Y ENDOCARDITIS PRODUCIDAS POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE**

L. Oteiza^a, R. Campos^a, C. Pérez^a, J.M. Aréjola^a, I. Méndez^a, I. Madariaga^b, L. Torroba^c, M. Ardanaz^d

Servicios de ^a Medicina Interna, ^b Cardiología, ^c Microbiología y ^d Oftalmología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. *S. agalactiae* es un coco gram positivo beta hemolítico causante principal de septicemias y meningitis en neonatos. Es poco frecuente en los adultos, pudiendo provocar endocarditis, meningitis y uveítis. Afecta fundamentalmente a pacientes con factores de riesgo como diabetes, alcoholismo, neoplasia, nefropatía y enfermedad vascular.

Objetivo. Presentar a un paciente con endocarditis por *S. agalactiae* complicada con meningitis y uveítis.

Material y métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a esta paciente.

Caso clínico. Paciente de 49 años que ingresa en el servicio de oftalmología por panuveítis e hipopion en ojo derecho. Presenta en la evolución síndrome meníngeo por lo que se realiza una punción lumbar en la que se obtiene un líquido purulento. Se decide ingreso en UCI y se inicia tratamiento empírico con Ciprofloxacino y Vancomicina. En el hemocultivo se aísla *S. agalactiae* sensible a Ampicilina y Amikacina que sustituyen al tratamiento antibiótico empírico durante 28 días. Durante el ingreso se ausculta un soplo sistólico mitral por lo que se realiza un ecocardiograma que fue normal para su edad y una gammagrafía ósea con Tecnecio y Galio en la que no se aprecian captaciones que sugieran foco infeccioso. La evolución posterior es favorable, siendo dada de alta con el diagnóstico de meningitis y uveítis por *S. agalactiae* sin foco filiado. Tres meses después del ingreso empieza con disnea de moderados esfuerzos por lo que se solicita de forma ambulatoria ecocardiograma transesofágico en el que se constata insuficiencia aórtica al menos moderada con imagen de vegetación en relación con endocarditis. El estado general de la paciente empeora en los dos meses posteriores, llegando a tener disnea de pequeños esfuerzos por lo que se decide ingreso para completar estudio. En ningún momento se objetiva fiebre y los resultados de cinco hemocultivos resultan negativos. Un nuevo ecocardiograma transesofágico muestra una insuficiencia aórtica severa con repercusión volumétrica. Se completa el estudio con una colonoscopia. TC de sacroiliacas y un estudio electrofisiológico que fueron normales. En el momento actual la paciente se encuentra pendiente de cirugía de recambio valvular aórtico.

Conclusión. Una endocarditis por *S. agalactiae* puede manifestarse inicialmente como una panuveítis y meningitis purulenta. Aunque en principio no se evidencien soplos cardíacos, es necesario insistir en el estudio con ecocardiograma transesofágico con la finalidad de descartar la existencia de una afectación de válvulas cardíacas como origen de los émbolos sépticos.

P10.**ABSCESO PULMONAR Y CEREBRAL PRODUCIDO POR *GEMELLA MORBILLORUM***

V. Jarne^a, R. Campos^a, C. Pérez^a,
L. Oteiza^a, F. Jiménez^a, L. Miranda^b

Servicio de ^a Medicina Interna y ^b Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. *Gemella morbillorum* es un coco gram positivo anaerobio que fue clasificado inicialmente como *Streptococo* debido a su parecido estructural. Es un comensal del aparato respiratorio superior y del tracto intestinal. Se ha asociado a endocarditis, abscesos pulmonares y cerebrales, en pacientes con antecedentes de infección de la cavidad oral.

Objetivos. Presentar a un paciente con antecedentes de absceso dental tras el cual desarrolla una neumonía cavitada con abscesos cerebrales probablemente secundarios a émbolos sépticos.

Material y métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a este paciente.

Caso clínico. Paciente de 51 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, ateromatosis severa de grandes vasos con endarterectomía carotídea izquierda y angioplastia con stent en carótida externa derecha, pancreatitis crónica intervenida y trombosis de la vena porta tras cirugía abdominal en tratamiento con dicumánfricos. Fumador de más de 30 cigarrillos al día. Acude a urgencias porque dos semanas después de padecer un flemón en la cavidad oral presenta cuadro asteniforme, fiebre, tos con hemoptisis, orinas oscuras, dolor torácico izquierdo y sensación disneica progresiva. Se realiza una radiografía de tórax en la que se aprecia una neumonía necrotizante en LSI iniciándose tratamiento antibiótico empírico con imipenem y levofloxacino intravenoso. Tres días después del ingreso, comienza con déficit motor izquierdo viéndose en el TC y en RM varios abscesos cerebrales complicados con sangrado agudo. En los hemocultivos se aísla *Gemella morbillorum* sensible a Meropenem con el que se inicia tratamiento intravenoso durante 28 días. Se completa el tratamiento con 12 días más de Amoxicilina-clavulanico intravenoso. Desde el punto de vista respiratorio la evolución es favorable con normalización de la radiografía de tórax al alta. Se observa también una mejoría clínico-radiológica de su problema neurológico.

Conclusiones. La infección por *Gemella morbillorum* puede complicarse con la aparición de abscesos cerebrales y pulmonares en pacientes con factores de riesgo. La existencia de un tratamiento anticoagulante puede condicionar el desarrollo de un componente hemorrágico a nivel de las lesiones infecciosas.

P11.**MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS CARENCIALES TRAS CIRUGÍA DE LA OBESIDAD**

J.J. Baiges, M. Garcés, G. Martín, E. Muñoz

Neurología. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. Tortosa, Tarragona.

Introducción. Los estados carenciales nutricionales se incluyen como causa de afecciones del sistema nervioso central y periférico. Se han descrito casos de malnutrición tras cirugía de la obesidad, con diversos déficit y espectro clínico, como la paciente que presentamos.

Caso clínico. Mujer de 36 años sometida a *bypass* gástrico y colecistectomía. Postoperatorio sin complicaciones, salvo vómitos frecuentes postprandiales que persistieron los meses posteriores. Al mes de la intervención, inicia disestesias en pies con progresión al resto de las piernas y ambas manos. Asoció debilidad distal de las cuatro extremidades, lo que le limitaba para la realización de actividades básicas. A los 4 meses aparecen edemas con fovea maleolares y pretibiales, nivel sensitivo, arreflexia, marcha atáxica, Babinski. Los datos analíticos demostraron anemia macrocítica, hipoproteinemia con hipoalbuminemia, déficit de vitamina B12, ácido fólico y tiamina. El resto de

exploraciones concluyeron la presencia de polineuropatía sensitivo-motora axonal y afectación medular cordonal posterior, con normalidad en técnicas de imagen, estudio autonómico, hormonal, rastreo de neoplasias, serológico e inmunológico.

Conclusiones. En nuestra paciente encontramos malnutrición proteica con déficit vitamínicos diversos que justifican una variada clínica sistémica de edemas por hipoproteinemia, polineuropatía y mielopatía. Los nutrientes cuyo déficit puede cursar con clínica neurológica son múltiples, y un déficit aislado puede presentar sintomatología a distintos niveles.

P12.**NEURO-BEHÇET: A PROPÓSITO DE UN CASO**

S. Huertas Folch, J. Artal Roy, J.R. Millán García, K. Hankiewicz Kryska, M.J. García Gómara, J.R. Ara Callizo

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. El síndrome de Behçet es una enfermedad de origen desconocido. Caracterizada por afectación inflamatoria del globo ocular y lesiones en mucosas, puede afectar también al SNC en forma de meningitis o meningovascularitis, arteritis o trombosis venosas, y en raras ocasiones también al snperiférico en forma de polineuropatía o mono neuropatía múltiple. Presentamos un caso de evolución tórpida con afectación arterítica del SNC.

Pacientes y métodos. Paciente que a los 23 años de edad debuta con artritis a la que se siguen rápidamente, aftas orales y genitales y numerosos brotes de uveítis, vitritis y coroiditis. Diagnosticada de Sr. de Behçet se inicia tratamiento. La evolución es mala a pesar de un tratamiento agresivo con corticoides, distintos inmunosupresores e inmunomoduladores. Tras tres años de evolución presenta cefalea y crisis autolimitadas de vértigo que se hacen cada vez más frecuentes.

Resultados. Las pruebas de imagen (TAC y RMN) fueron normales en un inicio. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento con corticoides orales motivó su ingreso para estudio. Un año después del inicio de la cefalea se vió en RMN pequeñas alteraciones de la señal sugestivas de vasculitis en trocencéfalo. La paciente fue tratada con corticoterapia parenteral, desapareciendo la clínica y las alteraciones en la RMN de control.

Conclusiones. El Sr. de Behçet es una patología infrecuente que involucra ocasionalmente el S. Nervioso. Si bien el diagnóstico no siempre es sencillo, merece la pena tenerlo siempre presente a fin de evitar consecuencias de mayor gravedad.

P13.**INFARTO MEDULAR: APORTACIÓN DE UN NUEVO CASO**

J. Artal Roy, J.R. Millán García, K. Hankiewicz Kryska, M.J. García Gómara, S. Huertas Folch, J.L. Capablo Liesa

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. El infarto medular es una patología vascular de características diferentes al infarto cerebral. Salvando aquellos casos de origen traumático y los que se desarrollan en el seno de una enfermedad vasculítica conocida, la mayoría de los infartos medulares quedan sin un diagnóstico etilógico. Queremos aportar la descripción de un caso representativo en el que todos los estudios resultaron negativos.

Caso clínico. Una paciente de 71 años con hipercolesterolemia como único factor de riesgo cardiovascular fue atendida en el servicio de urgencias en nuestro hospital por dolor intenso que situaba en hipocondrio derecho e irradiado en cinturón a la espalda. En las horas siguientes la paciente desarrolló paresia inicialmente de extremidad inferior derecha y posteriormente también de la izquierda, e hipoestesia con nivel medular situado en D 8.

Resultados. La RMN medular realizada de urgencia descartó la presencia de hematoma o de compresión medular de otro tipo. La RMN

medular a las 48 h confirmó la existencia de un área de isquemia que se extendía desde D 5 a D 8, sin signos de malformación vascular y sin hernias discales. En el estudio etiológico se incluyó: bioquímica, hemograma y coagulación, ECG, Rx de columna, TAC torácico, ecografía abdominal y cardíaca. Todos los resultados fueron negativos. **Conclusión.** El infarto medular es un tipo de Ictus en el que los factores de riesgo cardiovascular tienen una participación menos clara. Se ha postulado que muchos de estos casos se deben a embolias de un fragmento de disco vertebral. En la práctica la mayor parte de los infartos medulares queda sin un diagnóstico etiológico.

P14.

NEURITIS DEL NERVIO CIRCUNFLEJO BILATERAL Y RECURRENTE EN RELACIÓN CON GESTACIÓN

J.R. Millán García, K. Hankiewicz Krysa, M.J. García Gómara, S. Huertas Folch, J. Artal Roy, M. Montori Lasilla

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Caso clínico. Paciente de sexo femenino de 36 años sin antecedentes de interés, excepto muerte fetal intraútero en gestación previa, que presentó 2 cuadros de neuropatía de nervio circunflejo derecho y de nervio circunflejo izquierdo, con 12 meses de intervalo, y en ambos casos en relación con la gestación, aunque tan solo la última de ellas llegó a término.

En ambos casos el debut clínico consistió en cuadro brusco de paresia de extremidad superior correspondiente, de predominio distal, junto a intenso dolor asociado. En el último episodio se asoció una parálisis facial periférica izquierda sin clara relación con el resto de la clínica referida.

A la exploración clínica (segundo episodio de neuritis del nervio circunflejo izquierdo) se objetivó: parálisis facial izquierda periférica; discretísima paresia proximal de extremidad superior derecha (residual), amiotrofia deltoidea derecha y disestesia en cara externa de raíz de la misma extremidad, sin clara distribución metamérica; paresia evidente de extremidad superior derecha, de predominio proximal (fuerza 2/5 proximal y 4/5 distal) sin amiotrofia ni alteración sensitiva asociada, RMP simétricos. El resto de la exploración neurológica fue normal.

Durante el ingreso se le realizaron diversas pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, vitamina B12, ácido fólico, marcadores tumorales, serología en suero y LCR, estudio de LCR (bioquímica, proteinograma e inmunoglobulinas, citología y cultivo), PEV, PET, EMG, ENG y RM cerebral y cervical. A destacar tan solo hipercolesterolemia y estudio neurofisiológico compatible con neuropatía del nervio circunflejo izquierdo con afectación axonal. Signos de denervación y pérdida de nº de unidades motoras en musculatura subsidiaria. Pendiente resultado de estudio de coagulación y Ac anti GQ1b.

Discusión. La evolución clínica de la paciente hasta el momento ha sido tórpida, con discreta mejoría progresiva del cuadro de paresia y dolor en extremidad superior derecha, sin evidente respuesta a corticoides. El tratamiento es únicamente rehabilitador.

P15.

STATUSEPILEPTICOGENERALIZADO TÓNICO-CLÓNICO PORENCEFALITIS LÍMBICA

M. Gómez Moreno, J. Martínez Simón, H. Martín García, J. Sepúlveda Sánchez, J. González de la Aleja, J. Ruiz Morales

Servicio de Neurología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. La encefalitis límbica puede responder a diversas etiologías. La más frecuente es la infecciosa. En segundo lugar es necesario descartar la etiología paraneoplásica (carcinoma de testículo, oatcell, linfomas...). Por último, es necesario también considerar la encefalitis límbica autoinmune (por anticuerpos anti-Hu y anti-Ma).

Caso clínico. Presentamos un caso que se mantuvo con sedoanalgesia durante más de 15 días por falta de respuesta a FAE convencionales, que tenía alteraciones en las pruebas de imagen compatibles con encefalitis límbica.

Material y métodos. Paciente varón de 33 años que ingresa en UVI por síndrome febril y status epiléptico refractario a FAE convencionales. En varios EEG se observó un patrón periódico de actividad epileptiforme continua, mayor en hemisferio derecho. Se administran diversos FAE con pobres resultados.

Resultados. En LCR se objetivó pleocitosis leve y los cultivos fueron estériles para bacterias y virus; siendo la PCR negativa para herpesvirus en varias ocasiones. En RMN se identificó en región de ambos hipocampos una hiperintensidad de señal muy acentuada que se limita específicamente a esta región. En el resto del lóbulo temporal identificamos una muy dudosa hiperintensidad de señal sobre el córtex de forma bilateral. Interpretándose como encefalitis límbica se inicia perfusión de gammaglobulinas con lo que cede el status. Las pruebas de imagen y laboratorio descartaron la coexistencia de un tumor.

Conclusiones. La encefalitis límbica autoinmune es un proceso infrecuente, que es necesario considerar ante la presencia, en RM, de alteraciones en regiones límbicas y sin evidencia microbiológica de infección por Virus herpes. El tratamiento con inmunoglobulinas puede ser eficaz en este cuadro clínico.

P16.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE CON LINFOMA T HEPATOESPLÉNICO

J.F. Gonzalo Martínez, J. González de la Alela Tejera, N. Núñez Enamorado, I.J. Posada, J. Ruiz Giménez

Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

Introducción. La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una afección desmielinizante del sistema nervioso central causada por el virus JC en individuos con inmunodepresión celular, mayoritariamente causada por el VIH. Raramente puede encontrarse en otras condiciones, como enfermedades malignas hematológicas y en relación con terapias antineoplásicas e inmunosupresoras.

Material y métodos. Se trata de un varón de 53 años, VIH negativo, diagnosticado un año y tres meses antes de un linfoma hepatoesplénico T. Tratado con 3 ciclos quimioterápicos debido a recidivas sucesivas. En el momento de la valoración el paciente había ingresado por la aparición de un trastorno del lenguaje de instauración subaguda. La exploración neurológica no demostró alteraciones en el nivel de conciencia, nervios craneales, sistemas motores ni sensitivos, coordinación ni extrapiramidal. Solo se objetivó un trastorno del lenguaje congruente con una disfasia semántica. Una RMN craneal mostró una lesión hiperintensa en T2, no captante de contraste en sustancia blanca de polo temporal e ínsula izquierdas, sin efecto de masa en secuencias T1. Una PCR para el virus JC fue positiva. Se estableció el diagnóstico de LMP. La evolución en las siguientes semanas aconteció rápidamente, muriendo el paciente a las 6 semanas de la valoración.

Conclusión. El linfoma hepatoesplénico T provoca una profunda inmunodepresión. Por otro lado, las nuevas terapias con análogos de purinas (fludarabina, pentostatina) añaden una importante inmunodepresión fundamentalmente T CD4. A nuestro entender, este es uno de los primeros casos reportados de LMP confirmado con PCR en el trascurso de un linfoma. En nuestra opinión, aparte de otras precauciones convendría tener en cuenta la aparición de infecciones oportunistas intratables ni prevenibles con quimioprofilaxis como esta a la hora de planear una quimioterapia.

P17.

LESIONES DÉRMICAS Y PARESIA DE PSOAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN LINFOMA DE HODGKIN

M. Muniesa ^a, R. Labeaga ^a, C. Urdanoz ^a, I. Álvarez ^b, C. Pérez ^a, E. Maraví ^c, L. Miranda ^d

Servicios de ^a Medicina Interna, ^b Neurofisiología, ^c Neurología,

^d Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La enfermedad de Hodgkin (EH) es una neoplasia del sistema linfático que se manifiesta como adenopatías, síntomas generales y afectación visceral. Su diagnóstico se basa en la biopsia ganglionar.

Objetivos. Descripción de un caso de paresia de psoas y lesiones dérmicas como forma de comienzo de una enfermedad de Hodgkin.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de la historia clínica y de las pruebas complementarias de la paciente.

Resultados. Mujer de 38 años, alérgica a penicilina, cloboprida y vitamina E, con antecedentes de linfangiectasia intestinal, hernia de hiato e intervenida de nódulo de cuerdas vocales. No refiere hábitos tóxicos ni contacto con animales domésticos. En agosto de 2003 acude a consulta por dolor interescapular intenso y lesiones cutáneas máculo-pápulo-vesiculosas en la espalda que se diagnosticaron de herpes zóster. Cuando dichas lesiones se generalizaron se pensó en el diagnóstico de varicela, si bien las serologías fueron negativas. En septiembre comenzó con febrícula y dolor en cara interna del muslo derecho, acompañado de pérdida de fuerza en psoas iliaco, sin alteración de la sensibilidad. Se realizaron pruebas de imagen (radiografía de tórax, ecografía abdominal, TC craneal, RM craneal y de columna) que fueron normales. Las pruebas electrofisiológicas no aportaron nuevos datos. Las serologías realizadas fueron negativas (VHS, VVZ, VDRL, CMV, VEB, *B. Burgdorferii*, *Brucella*, *M. Pneumoniae*, *Toxoplasma*, *C. Psittaci*, *Leptospira*, *R. Conorii*, VIH) al igual que las pruebas reumáticas (ASTO, FR, ANA, Coombs directo). La biopsia de las lesiones cutáneas sugirió el diagnóstico de *Leishmania* si bien las serologías posteriores no lo confirmaron. En noviembre de 2003 ingresa para estudio por persistencia de fiebre alta, debilidad generalizada y de las lesiones cutáneas con reaparición del dolor interescapular habiéndose normalizado la fuerza en el psoas. Durante el ingreso aparecen adenopatías laterocervicales que se biopsian obteniendo el diagnóstico definitivo de linfoma de Hodgkin tipo celularidad mixta. En el estudio de extensión se encontraron lesiones líticas en la 3ª costilla izquierda, D2, D8 y D9, así como captación de galio y tecnecio en pelvis, eje axial, parrillas costales, omoplato izquierdo y hueso temporal derecho con adenopatías axilares y supraclaviculares. Se inició la correspondiente quimioterapia con buena respuesta inicial.

Conclusiones. La paresia del psoas sin lesión vertebral, radicular ni axonal es una forma clínica infrecuente de comienzo de linfoma de Hodgkin.

P18.

MIOSITIS EOSINOFÍLICA Y MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE CON P-ANCA POSITIVO ASOCIADA A CONSUMO DE ESTATINAS

I. Álvarez ^a, C. Urdanoz ^b, C. Pérez ^b, R. Labeaga ^b, M. Muniesa ^b, L. Imirizaldu ^a, F. García-Bragado ^c

^a Neurofisiología Clínica, ^b Medicina Interna, ^c Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La miositis eosinofílica ha sido descrita como manifestación de enfermedades sistémicas y del síndrome hipereosinofílico. La mononeuropatía múltiple se debe principalmente a vasculitis, enfermedades del tejido conectivo y diabetes. Polineuropatía y miopatía son efectos adversos de las estatinas, probablemente por inhibición de ubiquinona, enzima clave en la producción energética neuronal y muscular. Raramente se ha descrito la aparición de ancas asociado a la toma de algunos fármacos.

Objetivo. Describimos una paciente, en tratamiento con atorvastatina que desarrolló miositis eosinofílica y mononeuropatía múltiple, con serología positiva a p-ANCA.

Material y Métodos. Revisión del caso clínico y de la bibliografía relacionada.

Caso clínico. Mujer de 68 años con antecedente de hipercolesterolemia en tratamiento con atorvastatina. Desarrolló debilidad para la flexoextensión y parestesias en pies, con hipoestesia en cara externa del izquierdo de inicio subagudo. Previamente presentó sintomatología similar en brazo izquierdo, autolimitada. En analíticas realizadas destacaron eosinofilia 15.400/mm³; CPK 1.334 U/L; factor reumatoide, anti-DNA y p-ANCA positivos; detección de parasitosis negativa. El estudio neurofisiológico evidenció afección asimétrica de nervios periféricos, compatible con mononeuropatía múltiple. La biopsia muscular reveló infiltrado eosinofílico con afectación perivascular. Fue tratada con corticoides y ciclofosfamida, se retiró atorvastatina y se apreció mejoría clínica con normalización de analíticas seis meses después.

Conclusiones. Una posible complicación asociada a la toma de estatinas es la aparición de miositis eosinofílica y mononeuritis múltiple con serología p-ANCA positiva.

P19.

SÍNDROME DE MAGIC Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CON AFECTACIÓN CEREBRAL

R. Campos ^a, V. Jarne ^a, C. Pérez ^a, L. Miranda ^b, M. Mendoroz ^c, L. Oteiza ^a

Servicio de Medicina Interna ^a, Radiología ^b y Neurología ^c. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La asociación de enfermedad de Behçet y de policondritis recidivante se ha denominado síndrome de MAGIC (úlceras orales y genitales e inflamación de cartílagos). Este trastorno se puede asociar a otras conectivopatías y vasculitis.

Objetivo. Presentamos un paciente con criterios de síndrome de MAGIC y síndrome antifosfolípido con afectación cerebral.

Material y métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y exploraciones complementarias realizadas a nuestro paciente.

Caso clínico. Paciente que a los 41 años comenzó a ser tratado por úlceras en piel de extremidades inferiores, y que desarrolló simultáneamente crisis parciales complejas, que fueron controladas con carbamazepina y fenobarbital. Simultáneamente comenzó a presentar episodios repetidos de disfonía, tumefacción y enrojecimiento de los pabellones auriculares y de la nariz. Así mismo presentó una erupción macular en ambas manos, úlceras orales y genitales y querato conjuntivitis. Analíticamente se observó la existencia de reactantes de fase aguda, una ligera insuficiencia renal y una plaquetopenia moderada. Serológicamente se detectó la presencia de Ac anticardiolipina elevados. En la RNM craneal se evidenciaron lesiones hiperintensas en T2 a nivel de sustancia blanca periventricular. El estudio histológico de la biopsia cutánea mostró signos de vasculitis leucocitoclástica. El paciente recibió tratamiento dicumarínicos y prednisona.

Conclusión. El síndrome de MAGIC se puede asociar raramente con un síndrome antifosfolípido y vasculitis leucocitoclástica cutánea. Los pacientes con esta asociación pueden tener afectación de la sustancia blanca cerebral. El mecanismo fisiopatogénico de estas lesiones puede ser multifactorial: por una parte isquémico como consecuencia del síndrome antifosfolípido, y por otra parte puede asociarse un componente vasculítico a nivel de los pequeños vasos intracerebrales.

P20.

INFUNDIBULOHIPOFISITIS ASOCIADA A SÍNDROME DE SJÖGREN

Y. Martínez ^a, C. Pérez ^b, E. Artech ^c, D. Echeverría ^b, P. Fanlo ^b, M. Arteaga ^b, I. Gastón ^a

Servicio de ^a Medicina Interna, ^b Neurología y ^c Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La Diabetes Insípida de origen central está causada por un déficit en la secreción de ADH debida a lesiones a nivel del hipotálamo o neurohipófisis. La Infundibulohipofisitis es un trastorno inflamatorio poco frecuente, de probable etiología autoinmune, que puede manifestarse como diabetes Insípida. Aunque se ha descrito relacionado con varios procesos autoinmunes no existen casos descritos asociado al síndrome de Sjögren.

Objetivo. Presentar un caso de Infundibulohipofisitis manifestado como Diabetes Insípida en una paciente con síndrome de Sjögren

Material y métodos. Revisión del caso clínico y de la Bibliografía al respecto.

Caso clínico. Paciente que a los 73 años ingresó por cuadro de cefalea, algias musculares, parálisis facial y factor reumatoide positivo. La biopsia temporal fue negativa, mejorando clínicamente tras instaurar tratamiento con esteroides. En los meses posteriores refirió clínica de sequedad bucal y ocular y, tras realizar Gammagrafía y biopsia de glándula salivar compatibles, fue diagnosticada de síndrome de Sjögren. Cinco meses después ingresó por neuropatía craneal múltiple (Oftalmoplejia ojo derecho y afectación del n. Óptico y n. Vago) que precisó tratamiento inmunosupresor con Ciclofosfamida. En los 2 años posteriores permaneció estable, salvo un episodio de vasculitis leucocitoclástica. Tres años después fue valorada por polidipsia con ingesta de hasta 4 litros de agua al día y poliuria de 2 meses de evolución. El estudio de restricción hídrica fue compatible con déficit parcial de ADH. El análisis de sangre que incluyó bioquímica, estudio hipofisario hormonal y autoanticuerpos fue normal, salvo por la existencia de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales positivos. La RMN hipotálamo-hipofisaria mostró un aumento difuso del tamaño de la adenohipófisis e infundíbulo y pérdida de la señal hiperintensa del lóbulo hipofisario posterior. La paciente rehusó la práctica de procedimientos quirúrgicos debido a su edad. No se determinaron los anticuerpos antihipófisis por dificultades técnicas. Debido a la importante disminución de agudeza visual de la paciente por catarata en un ojo y por lesión del nervio óptico en el otro, se evitó el tratamiento esteroideo. La evolución de la paciente fue favorable tras iniciar tratamiento con desmopresina oral.

Conclusión. Los pacientes con Síndrome de Sjögren pueden, de forma rara, desarrollar como complicación una infundibuloneurohipofisitis manifestada clínicamente como Diabetes Insípida.

P21.

MENINGITIS Y ABSCESO CEREBRAL SECUNDARIO A SINUSITIS FRONTAL PRODUCIDO POR *PREVOTELLA ORALIS* EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO I

R. Campos^a, C. Pérez^a, V. Jarne^a, V. Acha^a, L. Oteiza^a, L. Miranda^b
Servicio de ^a Medicina Interna y Radiología ^b. Hospital Virgen del Camino.

Introducción. *Prevotella oralis* es un bacilo gram negativo anaerobio que anteriormente se clasificaba en el grupo de los bacteriodes. Es un patógeno implicado en periodontitis, infecciones ginecológicas, osteomielitis, infecciones de tejidos blandos y endocarditis. Hay pocos casos de meningitis y abscesos cerebrales provocados por este germen.

Objetivo. Presentar a un paciente con antecedentes de sinusitis frontal que se complicó con una meningitis y un absceso cerebral.

Material y métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a este paciente.

Caso clínico. Paciente de 26 años con antecedentes de diabetes Mellitus tipo I que debutó en 1997 con una cetoacidosis diabética secundaria a tuberculosis pulmonar. Ingresó por síndrome febril y alteración del comportamiento. Tres semanas antes del ingreso presenta fiebre, cefalea y rinorrea purulenta, siendo diagnosticado de sinusitis aguda y empezando tratamiento con cefuroxima. A pesar de este tratamiento, poca mejoría clínica persistiendo febril. El día del ingreso presenta alteración del comportamiento y bradipsiquia. Tenía dolor al palpar el seno frontal y los signos meníngeos eran positivos. Se realiza una punción lumbar, obteniéndose un líquido cefalorraquídeo (LCR) purulento con 50

eritrocitos y 75 leucocitos por campo (15% de polimorfonucleares y un 85% de mononucleares), glucosa de 119 mg/dl (glucemia en plasma 255) y proteínas de 0.61 (0.15-0.5). Con el diagnóstico de meningoencefalitis linfocitaria, se ingresa al paciente con aciclovir 750 mgrs iv cada 8 horas, ampicilina 2grs iv cada 4 horas. Ceftriaxona 2 gramos cada 12 horas y anfotericina B. La evolución se complica con crisis parciales complejas de comienzo en hemicuerpo derecho, secundariamente generalizadas, que precisó ácido valproico en perfusión. En la TC se aprecia una tenue colección subdural en hemisferio cerebral izquierdo, de mejor visualización parasagital a la hoz cerebral. La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) confirma esa colección y objetiva cambios de muy probable etiología inflamatoria en el seno frontal y celdas etmoidales anteriores izquierdas. Se realiza intervención quirúrgica a cargo de ORL con apertura del seno frontal, que se encuentra lleno de un contenido purulento, maloliente, en el que se aísla *Prevotella (bacteriodes) oralis*, sensible a la antibioterapia pautada. En el siguiente control con TC se objetiva crecimiento de la colección subdural que desplaza la línea media y comprime el ventrículo lateral por lo que el Servicio de neurocirugía decide tratamiento quirúrgico para evacuar el material purulento.

Conclusión. Una de las infecciones que pueden aparecer en pacientes con Diabetes Mellitus es la sinusitis por *Prevotella oralis*, que secundariamente puede complicarse con meningitis y absceso cerebral.

P22.

DIPLEJÍA FACIAL Y SÍNDROME DE MILLER FISHER RECURRENTE: VARIANTES REGIONALES DEL SÍNDROME DE GUILLIAN-BARRÉ

G. Piñol-Ripoll, P. Larrodé, C. Iñiguez, S. Santos, C. Tejero, J. López del Val

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

Objetivos. El Síndrome de Guillian-Barré es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de carácter autoinmune cuyo patrón de presentación más frecuente es la debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente. Sin embargo, existen otros patrones de presentación como ataxia, debilidad bilateral de manos y brazos o afectación de nervios craneales al inicio, con un patrón de parálisis descendente. La afectación del nervio facial es frecuente y es característica la parálisis facial periférica bilateral.

Pacientes y métodos. Caso 1. Varón de 52 años con antecedentes de esplenectomía y tabaquismo que ingresa por presentar, coincidiendo con infección dental crónica, parálisis facial periférica inicialmente izquierda que a las 48 horas se hizo bilateral. En la exploración neurológica inicial presenta dioplejía facial que le ocasiona disartria añadiéndose en los días posteriores parestias en dedos de manos y pérdida de fuerza en las 4 extremidades de predominio proximal con paresia 4/5 ESD y 4+/5 ESI con arreflexia tricipital, rotuliana y aquilea bilateral. En el LCR incremento de proteínas (1.5 gr/l) con 20 leucocitos. RNM normal. Serologías y ECA negativos. EMG-ENG: Disminución de la velocidad de conducción generalizada con latencias distales prolongadas y disminución de la amplitud y mayor dispersión en la conducción en territorios proximales.

Caso 2. Varón de 88 años con antecedentes de Síndrome de Miller-Fisher tras proceso infeccioso. Acude por presentar debilidad y parestias en extremidades inferiores de 48-72 horas de evolución tras cuadro catarral de vías respiratorias altas. Exploración neurológica: Paresia velo-palatina simétrica con disminución del reflejo nauseoso y voz nasal gangosa, oftalmoparesia con limitación bilateral de la abducción y nistagmus parético, ataxia sensorial en todas las extremidades con dismetría dedo-nariz y talón-rodilla bilateral y arreflexia global. RNM sin hallazgos de interés. EMG-ENG: Potenciales motores de amplitud y velocidades de conducción conservadas. A nivel sensitivo potenciales inexcitables en extremidades inferiores con potencial radial de baja amplitud y velocidad de conducción reducida. LCR: proteínas 0.41 gr/l sin células. Antígenos GQ1b pendientes.

Ambos pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulinas i.v.

Durante 5 días con posterior pauta corticoidea descendente presentando mejoría progresiva hasta recuperación completa en el segundo caso y persistencia de facial central bilateral con mejoría de la debilidad y parestesias distales de extremidades en el primer caso.

Conclusiones. Las formas regionales de Guillain-Barré pueden ser consideradas formas abortivas lo que dificulta el diagnóstico en fases iniciales. El tratamiento con inmunoglobulinas i.v. Es una terapia segura para el manejo de enfermedades neurológicas autoinmunes con ocasionales efectos secundarios de carácter menor como cefalea, ortostatismo e hipotensión.

P23.

PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS DE DIPARESIA BRAQUIAL AMIOTRÓFICA

A. Serrano Cabrera, M. Carballo Cordero, J. Bautista Lorite
Servicio de Neurología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío Sevilla.

Introducción. El infrecuente cuadro clínico de debilidad proximal progresiva de miembros superiores se ha denominado clásicamente Esclerosis Lateral Amiotrófica Vulpiana y aunque se ha aceptado mejor pronóstico por su confinamiento a miembros superiores, ha sido motivo de controversias en las escasas y corta series publicadas.

Objetivos. Describir la presentación y evolución en un mínimo de 27 meses, de cuatro pacientes con diparesia braquial progresiva estudiados en nuestro servicio.

Pacientes y métodos. Las características clínicas de nuestros pacientes, 3 hombres y una mujer en edades comprendidas entre los 43 y 71 años, se presentan con detalle, junto a los datos exploratorios y pruebas complementarias realizadas.

Conclusiones. Tres pacientes permanecen con afectación de segunda motoneurona limitada a MMSS. El otro paciente ha progresado hasta cumplir criterios clínicos definitivos de ELA a los 7 años del inicio de los síntomas. Constatamos la variabilidad de la evolución clínica de un mismo cuadro inicial y la necesidad de más amplios estudios prospectivos para determinar si se trata de una entidad individualizada o la expresión fenotípica temporal de distintas enfermedades.

P24.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE LA INFILTRACIÓN EPIDURAL EN RADICULOPATÍA LUMBOSACRA CON DOLOR NEUROPÁTICO ATÍPICO

J.M. Errea^a, J.C. Carrión^b, J.A. Oliván^a, C. Ríos^a, I. Benavente^c

^a Unidad de Neurología. Hospital de Barbastro. ^b Servicio de Anestesia.

Hospital de Barbastro ^c Servicio de Neurofisiología. Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción y objetivos. El dolor radicular procedente de la columna lumbosacra se manifiesta en ocasiones de manera atípica. Se describen los aspectos clínicos, radiológicos y neurofisiológicos de una paciente con radiculopatía S1 y dolor neurálgico distal en extremidad inferior izquierda.

Pacientes y métodos. Mujer de 43 años de edad con antecedentes de lumbalgias recidivantes durante los últimos 5 años. Desde hace 10 meses refiere dolores de carácter neurálgico-paroxístico a nivel maleolar interno y talón de extremidad inferior izquierda; maniobras de Lasegue y Bragard negativas; no se objetivan déficits sensitivo-motores en extremidades inferiores ni amiotrofias.

Resultados. La Resonancia Magnética lumbar muestra degeneración del disco intervertebral L5-S1, con signos de rotura radial y pequeña herniación subligamentosa posterior y central del núcleo pulposo. El estudio neurofisiológico detecta una alteración del reflejo H del nervio tibial posterior izquierdo, sugestiva de sufrimiento radicular S1 izquierdo. La paciente fue tratada con amitriptilina, gabapentina y clonacepam, obteniendo un alivio parcial de las algias paroxísticas. Tras realizar

infiltración epidural a nivel L5-S1 con esteroides y anestésicos locales, desaparece el dolor neurálgico, manteniéndose desde entonces (8 meses) asintomática.

Conclusiones. La infiltración epidural de esteroides es una medida útil para el diagnóstico del dolor de origen radicular en pacientes con características atípicas del dolor, sobre todo en casos con una correlación clínico-radiológica mal definida. Más de la mitad de los pacientes con dolor radicular de origen compresivo a nivel lumbosacro se benefician de esta técnica, como ocurrió en nuestro caso.

P25.

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL POR PROBABLE HIPOFISITIS LINFOCÍTICA EN UN CASO DE SÍNDROME DE SJÖGREN

C. Fuentes Gómez, R. Rodríguez Erdozain, J.P. Martínez de Esteban, E. Menéndez Torre, L. Forga Llenas, M.J. Goñi Iriarte
Servicio de Endocrinología. Hospital de Navarra. Pamplona.

Introducción. La hipofisitis linfocítica es un proceso inflamatorio que puede simular un tumor en la región selar o paraselar. Afecta principalmente a mujeres embarazadas o en postparto y a mujeres postmenopáusicas. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren. El diagnóstico de este proceso puede realizarse por medio de datos clínicos y radiológicos, destacando entre éstos la pérdida de la señal hiperintensa de la neurohipofisis.

Material y métodos. Mujer de 76 años con antecedentes de síndrome de Sjögren, ingresa en el servicio de Endocrinología por polidipsia y poliuria de cuatro litros diarios. Se determinan niveles hormonales basales hipofisarios, se realiza test de restricción hídrica y resonancia magnética hipotálamo-hipofisaria.

Resultados. Con los resultados del test de restricción hídrica y las características radiológicas de la RNM, erosión del dorso selar, glándula hipofisaria y tallo hipofisario difusamente aumentados de tamaño con pérdida de la señal hiperintensa del lóbulo hipofisario posterior e hipercaptación homogénea del contraste, la paciente es diagnosticada de diabetes insípida central parcial por probable hipofisitis linfocítica. Se observó elevación de PRL sin otros déficits hormonales.

Se inicia tratamiento hormonal sustitutivo con desmopresina con mejoría clínica posterior.

Discusión. La hipofisitis linfocítica es un proceso que puede presentarse como masa selar en la resonancia magnética siendo rara la afectación de la neurohipofisis. Nuestra paciente fue diagnosticada de diabetes insípida central parcial, por probable hipofisitis primaria linfocítica, debido a las características radiológicas de la resonancia y la presencia de otra enfermedad autoinmune. Se inició tratamiento con Desmopresina con buen resultado clínico sin que fuera necesaria la intervención quirúrgica de la hipofisis.

P26.

UTILIZACIÓN DE CABERGOLINA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

E. López, L.J. López del Val, S. Santos, C. Pérez
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El tratamiento moderno de la Enfermedad de Parkinson (EP) se ha centrado cada vez más en la función de los agonistas dopaminérgicos dado que parecen aportar varias ventajas con respecto a levodopa, como la evitación de la degradación presináptica. Cabergolina es el último agonista dopaminérgico comercializado en nuestro país, y ofrece una ventaja importante como es su semivida prolongada.

Objetivos. Analizar en una muestra de pacientes con EP la utilización de cabergolina.

Material y métodos. Se revisaron las historias clínicas de 164 pacientes con diagnóstico de EP pertenecientes a la consulta de Trastornos del Movimiento de nuestro hospital. Se realiza un estudio prospectivo y retrospectivo de los 50 pacientes (34%) que llevan o han llevado tratamiento con cabergolina y se analizan distintas variables.

Resultados. La edad media de los pacientes era de 67 años (42-82), predominando el sexo femenino (3:2). La media de años de evolución de la EP cuando se inició el tratamiento con cabergolina era 9.5 +/- 6.2 (1-24). La mayoría de los pacientes se encontraban en un estadio de la enfermedad II (38%) ó III (46%) de Hoehn y Yahr. La dosis media alcanzada fue de 3.12 +/- 1.24 (1-6) mg administrada en una sola dosis nocturna. En un 14% aparecieron efectos secundarios como alucinaciones, hipotensión, intolerancia digestiva y somnolencia.

Conclusiones. Cabergolina es un nuevo agonista dopaminérgico útil en el tratamiento de la EP. Los efectos secundarios encontrados y su incidencia coinciden con los descritos en la literatura.

P27.

MONOBALISMO RECURRENTE: UNA FORMA INFRECUENTE DE AIT

O. Alberti^a, L. Martínez^a, A. Marín^b, E. Millastre^b,
C. Pérez^a, I. Beltrán^a, G. Piñol^a, C. Tejero^a

Servicio de Neurología^a y Medicina Interna Hospital Clínico Universitario
Dr. Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El balismo se caracteriza por movimientos de lanzamiento del brazo y de la pierna que afectan a la parte proximal de las extremidades contralaterales a una lesión generalmente localizada en el núcleo subtalámico o en sus conexiones. Además del subtálamo, el hemibalismo puede resultar de pequeñas lesiones de naturaleza generalmente vascular en el tálamo, caudado, putamen o pálido. Aunque hay reportados numerosos casos de hemibalismo asociado a infartos cerebrales, es muy poco frecuente encontrar casos en los que aparezca en relación con isquemias transitorias.

Objetivos. Presentar un raro caso de monobalismo como manifestación de isquemia cerebral transitoria.

Caso clínico. Mujer de 26 años con antecedentes de bocio hiperfuncionante bien controlado que ingresa por cuadros de repetición de disartria y movimientos involuntarios de MSI congruentes con monobalismo, asociados con cifras altas de tensión arterial. El estudio demuestra la existencia de pequeñas lesiones isquémicas cerebrales asociadas a estenosis de la arteria cerebral posterior derecha. El estudio etiológico pone de manifiesto una vasculitis de vaso mediano en contexto de un síndrome antifosfolípido secundario a un lupus eritematoso sistémico con afectación renal.

P28.

MIASTENIA GRAVIS Y SARCOIDOSIS ASOCIADA A ENFERMEDAD DE STEINERT

M. Arteaga^a, P. Fanlo^a, C. Pérez^a, I. Álvarez^b,
I. Guturbay^b, J. Muruzábal^c, M. Etxebarría^a

^aServicio de Medicina Interna, ^bNeurofisiología y ^cNeurología. Hospital
Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La Miastenia Gravis es una enfermedad de la unión neuromuscular que se caracteriza por debilidad y fatiga muscular variable, mientras que la distrofia miotónica es una enfermedad hereditaria manifestada por el fallo en la relajación de la contracción muscular. La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica de etiología desconocida con afectación pulmonar fundamentalmente. El hallazgo de estos tres procesos en un mismo paciente es un hecho no descrito previamente.

Objetivo. Describir el caso de un paciente con miastenia gravis, sarcoidosis y enfermedad de Steinert.

Material y métodos. Revisión retrospectiva del caso y de la bibliografía.

Caso clínico. Paciente de 67 años con antecedentes de sarcoidosis diagnosticada por biopsia pulmonar en 1987 que, a principios del año 2000, ingresa para estudio por un cuadro de 6 meses de evolución consistente en disfonía, disfagia tanto para líquidos como para sólidos, claudicación mandibular y ptosis bilateral que empeora a lo largo del día. En la exploración se aprecia motilidad ocular conservada, voz nasal, adecuada movilidad del velo del paladar, movimiento de lengua lento sin fasciculaciones, ROT simétricos y disminuidos, fuerza globalmente conservada sin amiotrofia y sin alteración sensitiva. La RM craneal no aportó datos patológicos mientras que se detectaron cifras elevadas de anticuerpos anti-receptor de Acetilcolina (21.10 nmoles/l). En el electromiograma se registraron abundantes descargas miotónicas en músculos distales de las extremidades. Revisando sus antecedentes familiares, un hermano del paciente se encontraba afecto de enfermedad de Steinert, por lo que se realiza estudio genético para la expansión de la secuencia CTG del gen DM, resultando un patrón de portador.

Conclusión. La miastenia gravis puede asociarse de forma excepcional a sarcoidosis y a enfermedad de Steinert.

P29.

SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER ASOCIADO A PRIMOIINFECCIÓN POR VIH

V. Jarne^a, R. Campos^a, C. Pérez^a, L. Oteiza^a,
I. Gastón^b, M.A. Ibiricu^c, I. Guturbay^a

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

Introducción. El síndrome de Parsonage y Turner es una neuralgia amiotrófica del plexo braquial en la mayoría de los casos de etiología desconocida. En ocasiones se puede asociar a la existencia de infecciones víricas.

Objetivos. Presentar a un paciente que en el contexto de una primoinfección sintomática por VIH desarrolla un síndrome de Parsonage Turner.

Material y métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica, las analíticas, las serologías y otras pruebas complementarias realizadas a este paciente.

Caso clínico. Paciente varón de 38 años con antecedentes de infección por VHA, VHB, CMV en 1998 y lúes sin poder asegurar que hubiera recibido un tratamiento correcto. Ingresó por un cuadro de fiebre de hasta 39° de unos nueve días de evolución, cefalea sin rigidez de nuca, odinofagia, pérdida de peso y un rash eritematoso generalizado que respeta palmas y plantas que desaparece a los tres días. En la analítica se observan 6.800 leucocitos con 4420 linfocitos. PCR de 19.70 mg/litro y una GGT de 132 ui/litro. Se realizan serologías diversas siendo positivo el VIH, con una carga viral de 226000 copias/ml. Se realiza una punción lumbar obteniéndose un líquido claro, con 310 leucocitos (99% de mononucleares), 38 mgr/dl de glucosa y 291 mgrs/dl de proteínas. Con el diagnóstico de primoinfección sintomática por VIH y meningitis secundaria se inicia tratamiento con Aciclovir y Penicilina i.v ante la imposibilidad de descartar meningitis herpética o luética. Durante el ingreso comienza con un dolor en hombro derecho que desapareció a las semanas del alta quedando de forma residual una imposibilidad de elevación del brazo por encima de los 90° y una pérdida de masa muscular. Tres meses después del alta se realiza un electroneurograma y un electromiograma en los que se observa una afectación axonal del nervio supraescapular y torácico largo derecho con positivos y fibrilaciones en infraespinoso y serrato con lo que se diagnostica un síndrome de Parsonage Turner. Seis meses después, con evolución clínica favorable, se vuelven a realizar estos estudios observándose una abundante y clara actividad de reinervación que sugiere que va a continuar la mejoría.

Conclusión. Debe considerarse la infección por VIH dentro del estudio etiológico de los pacientes afectados por una neuralgia amiotrófica del plexo braquial.

P30.**DEMENCIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO Y CUADRO LUPUS-LIKE ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON CARBAMACEPINA**P. Fanlo ^a, C. Pérez ^a, M. Arteaga ^a, J. Muruzábal ^b, E. Arteché ^c^a Servicio de Medicina Interna, ^b Neurología y ^c Radiología Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno autoinmune caracterizado por trombosis arteriales, venosas, pérdidas fetales y trombocitopenia en relación a anticuerpos antifosfolípido. Las manifestaciones neurológicas incluyen migraña, ictus, AIT, epilepsia, corea encefalopática aguda, amnesia transitoria, trombosis venosas craneales, ataxia cerebelosa, mielopatía transversa y hemibalismo. Un 2.5% de todos los casos de síndrome antifosfolípido se pueden manifestar como demencia multiinfarto. Es un hecho descrito que varios fármacos pueden inducir un cuadro de lupus.

Objetivo. Describimos una paciente que desarrolló demencia multiinfarto asociada a un SAF y manifestaciones lupus-like después del tratamiento con carbamacepina.

Caso clínico. Paciente de 59 años que en 1990 es diagnosticada de crisis parciales complejas y en tratamiento desde entonces con carbamacepina. En el año 2000 tras un control hematológico se detectó una trombopenia leve, objetivándose durante el estudio un síndrome antifosfolípido. En el año 2001 la paciente sufrió un episodio de inestabilidad de la marcha filiándose de AIT vertebrobasilar, posteriormente en ese mismo año presenta un cuadro de pérdida de visión unilateral derecha evidenciándose en el TAC cerebral un infarto occipital izquierdo. A finales del 2002 la familia de la paciente comenzó a observar que tenía dificultades para realizar las tareas domésticas, no seguía bien la conversación y se tropezaba con facilidad, motivo por cual que se solicitaron pruebas de neuroimagen (TAC, RM, angiografía craneal y SPECT) que mostraban isquemia cerebral junto con hallazgos compatibles con vasculopatía cerebral. En julio del 2004 la paciente presenta un deterioro cognitivo grave con un test minimental de 10/30 y la analítica muestra: ANA, anticuerpos anti-DNA, anticardiolipina Ig G y Ig M, antihistona positivos, así como descenso de C3 y C4 y insuficiencia renal con proteinuria. Por este motivo se suspende el tratamiento anticomitial y se sustituye por lamotrigina. Coincidiendo con este cambio, disminuyeron los títulos de ANA y anticuerpos antihistona.

Conclusiones. Una posible complicación del tratamiento prolongado con carbamacepina es el desarrollo de una demencia asociada a un SAF y un cuadro lupus-like. El tratamiento se basa en la suspensión progresiva de carbamacepina siendo sustituida por otro fármaco anticomitial.

P31.**HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL ASOCIADA A PANICULITIS MESENTÉRICA**P. Fanlo ^a, Y. Martínez ^a, C. Pérez ^a, M. Arteaga ^a, F. García Bragado ^b, A. Pueyo ^c, E. Arteché ^d^a Servicios de Medicina Interna, ^b Digestivo, ^c Anatomía Patológica y^d Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La paniculitis mesentérica es un trastorno caracterizado por la inflamación del pániculo graso a nivel del meso. Raramente este proceso puede cursar con ascitis quílosa y manifestaciones sistémicas como fiebre, anemia hemolítica, ictericia, enteropatía pierde-proteínas, mesotelioma, derrame pleural, etc. No se han descrito previamente manifestaciones neurológicas asociadas a esta entidad.

Objetivo. Presentamos un caso de Paniculitis Mesentérica con ascitis quílosa recidivante y evidencia de hipertensión intracraneal.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de la historia clínica del paciente.

Caso clínico. Paciente de 54 años que consulta por clínica de 4 meses de

evolución de visión borrosa, edemas generalizados, dolor abdominal y disnea. En la exploración física se objetiva tonos cardíacos apagados, hipoventilación generalizada, dolor abdominal, edema palpebral, escrotal y edemas hasta raíz de EEII. En la exploración neurológica destaca la existencia de edema de papila bilateral sin hemorragias en el fondo de ojo. En las distintas pruebas complementarias se confirma ascitis quílosa (caracterizada por aumento en la concentración de triglicéridos), derrame pleural quíloso y derrame pericárdico de grado leve-moderado. La analítica mostró un descenso de proteínas totales en suero con hipoalbuminemia. Se realizó TC y RM craneal en las que no se apreciaban alteraciones parenquimatosas, menígeas ni vasculares. Posteriormente la angiografía de TSA no encontró defectos en senos duros. Tras la punción lumbar se identificó una Presión de líquido de 300 mm de H₂O, con proteínas de 183 mg/100 ml, cultivo, gram y citología negativas. Pese a múltiples tratamientos el paciente evolucionó tórpidamente y falleció. La necropsia realizada mostró paniculitis mesentérica masiva. A nivel cerebral no se objetivaron alteraciones destacables.

Conclusión. La paniculitis mesentérica con ascitis quílosa puede raramente complicarse con la aparición de un cuadro de hipertensión intracraneal.

P32.**VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA DE PACIENTES CON TEMBLOR**

I. Regidor, P. Giménez, L. Cabañes, G. De Blas

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El temblor es el trastorno del movimiento más frecuente. En ocasiones las características del temblor no son obvias en la inspección clínica. Ciertos parámetros del temblor como la frecuencia, amplitud, duración de las salvas y patrón de activación se pueden evaluar fácilmente con un examen electromiográfico.

Objetivo. Valorar la utilidad del estudio electromiográfico con electrodos de superficie de los pacientes con temblor.

Pacientes y métodos. Se exploraron 55 pacientes. Se realizó el registro EMG mediante electrodos de superficie de músculos funcionalmente antagonistas. Se interpretó el registro aplicando el Consensus Statement of the Movement Disorders Society on Tremor.

Resultados. En 12 pacientes (22%) el registro EMG confirmó la sospecha clínica basada en la inspección visual. En 19 pacientes (35%) el registro resultó concluyente para resolver la duda que surgía entre varias posibilidades diagnósticas. En 12 pacientes (22%) descartó la sospecha clínica, ofreciendo una alternativa diagnóstica. Seis pacientes (11%) no mostraban clínicamente un temblor, que se diagnosticó tras el registro EMG. En 6 pacientes el registro no resolvió las dudas diagnósticas. El número total de pacientes en los que se modificó el diagnóstico tras el estudio mediante EMG de superficie del temblor fue de 31 (porcentaje de reclasificación de 56%).

Conclusiones y discusión. El registro EMG de superficie es útil en el estudio de los pacientes con temblor. Es una técnica no invasiva que ayuda a disminuir la incertidumbre en el manejo de los pacientes con temblor.

P33.**EFICACIA DE LA MEMANTINA EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER MODERADA-GRAVE COMO TRATAMIENTO SUSTITUTIVO O COMBINADO CON ANTICOLINESTERÁSICOS**

E. Muñoz, M. Miravalls, E. Marqués, G. Gisbert, C. Matamoros, E. Forcadell, J.J. Baiges

Servicio de Neurología. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. Tortosa, Tarragona.

Introducción. La Memantina, antagonista-no-competitivo de receptores NMDA, ha demostrado que retrasa la progresión de la Enfermedad

de Alzheimer (EA) en fases moderadas-graves, respecto a placebo. Pocos estudios valoran si en los casos de EA ya tratados con anticolinesterásicos, que empeoran, la memantina ayuda a estabilizar el cuadro clínico. Se presentan resultados preliminares.

Objetivo. Demostrar que en pacientes con EA, tratados con anticolinesterásicos, con progresión clínica, la introducción de memantina estabiliza/mejora la funciones cognitivas y/o los trastornos de conducta.

Material y métodos. Estudio abierto, de cohortes, longitudinal, no aleatorizado. Criterios de inclusión: pacientes con EA (criterios NINDS-ADRA), tratados con anticolinesterásicos. MMSE < 14. GDS-fast > 5. Progresión clínica mayor de lo esperable. Criterios exclusión: no cumplir los criterios citados, empeoramiento de EA por una enfermedad sistémica, institucionalización, ausencia de cuidador fiable. Método: Se programan 3 visitas (basal, 3 y 6 meses). Test aplicados: SIB, MMSE, Escala de Blessed, NPI, ICG. Estadística: SPSS versión Windows 10.0.

Resultados. 50 pacientes (hombres 26%, mujeres 74%), edad media = 77.94 años (62-93), 51% asociación anticolinesterásico+memantina. No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de MMSE, SIB, E. Blessed, GDS-fast, NPI. Mejoran de forma estadísticamente significativa los trastornos de la alimentación a los 3 meses de iniciado el tratamiento con memantina, tendencia que se mantiene a los 6.

Conclusiones. Los pacientes tratados con memantina no empeoran en las variables cognitivas tras 3 y 6 meses de tratamiento. Los trastornos de la alimentación mejoran significativamente con memantina, lo cual no se había descrito hasta ahora.

P34.

DEFECTO HEREDITARIO DE PROTEÍNA S COMO CAUSA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PROFUNDA

J. Ruiz Jiménez ^a, A. Lalueza ^a, J.F. Moniche ^b, J.F. Gonzalo ^a, N. Núñez ^a, F. Mateos ^a, R. Simon ^a

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

^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción. La trombosis venosa cerebral suele afectar al seno longitudinal superior o al transversal y es más raro que afecte al sistema venoso profundo. Entre un 30 y un 40% de los niños que sufren un ictus isquémico o una trombosis venosa cerebral presentan algún factor de riesgo protrombótico. Se describe el caso de un niño con infarto talámico bilateral, trombosis de sistema venoso profundo y defecto hereditario de proteína S.

Material y métodos. Niña de 3 años que tras un proceso catarral comienza con cefalea, vómitos y somnolencia. En la exploración neurológica se objetiva una afectación leve del nivel de conciencia y un temblor postural en extremidades y al protruir la lengua.

Resultados. En la RMN cerebral se evidencia un edema talámico bilateral y una hemorragia intraventricular. La angiografía mostró una trombosis del seno longitudinal superior, seno recto, tórula y venas cerebrales internas. Los estudios de laboratorio objetivan un defecto de proteína S. En el estudio de hipercoagulabilidad realizado a su padre se objetiva también un defecto de proteína S. Se inicia anticoagulación con heparina sódica con mejoría clínica progresiva, persistiendo al alta solo un leve temblor postural en las manos.

Conclusiones. Aunque la trombosis venosa cerebral profunda se asocia en general a un peor pronóstico, en el caso que presentamos la evolución clínica fue muy favorable. El defecto hereditario de proteína S es un factor de riesgo que puede causar trombosis venosa cerebral profunda en niños. La detección de esta alteración tiene una importante repercusión en el manejo de estos pacientes ya que puede obligar a mantener la anticoagulación a largo plazo.

P35.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN UNA NIÑA CON UN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO

J.F. Moniche ^a, J. Ruiz Jiménez ^b, O. Domínguez ^c, S. de las Heras ^c, R. García-Ramos ^b, F. Mateos ^b, R. Simon ^b

^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme, Sevilla. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción. La trombosis venosa cerebral es una enfermedad multifactorial que, en la mayoría de los casos, resulta de una combinación de factores de riesgo protrombóticos con procesos clínicos intercurrentes. Se describe el caso de una niña de 12 años que tras un proceso catarral desarrolla una trombosis del seno longitudinal.

Material y métodos. Niña de 12 años que tras una infección respiratoria de vías altas, comienza con cefalea, vómitos y parestesias en hemicuerpo izquierdo. En la exploración neurológica inicial se objetiva un edema de papila bilateral incipiente y una hemiparesia 4/5 izquierda con datos de piramidismo. Durante las primeras 24 horas se produce un deterioro del nivel de conciencia, objetivándose un aumento progresivo de la presión intracraneal que se maneja con manitol y finalmente con coma barbitúrico.

Resultados. En la RMN cerebral se evidencia una trombosis venosa del seno longitudinal en toda su extensión y varias lesiones hemorrágicas en la convexidad (una en región frontal derecha y dos más en ambas regiones parietales). Las pruebas de laboratorio demostraron la presencia de anticoagulante lúpico y se descartaron enfermedades del sistema conectivo y neoplasias, por lo que se diagnosticó de síndrome antifosfolípido primario. Tras iniciar tratamiento anticoagulante con heparina sódica, la evolución clínica de la paciente fue muy favorable, quedando solo una leve hemiparesia izquierda residual al alta. Una nueva RMN cerebral mostró la recanalización completa del seno longitudinal.

Conclusiones. El presente caso demuestra la importancia de considerar el síndrome antifosfolípido en el estudio etiológico de las trombosis venosas cerebrales en niños.

P36.

ALEXIA SIN AGRAFIA

J. Martínez Simón, M. Gómez Moreno, H. García Martín García, J. González de la Aleja, J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción. La alexia sin agrafía descrita por Dejerine (1892) como una desconexión en la parte posterior del cuerpo calloso. Se trata de una pérdida en la capacidad para leer, manteniendo la escritura. Presentamos tres casos de alexia sin agrafía.

Material y métodos. Caso 1: Mujer 66 años que ingresa por cuadro brusco de desorientación y leve alteración en la memoria. En la exploración se objetiva una alteración en la memoria ejecutiva, alexia sin agrafía y cuadrantanopsia homónima superior derecha. En la RMN se detecta una isquemia en ramas perforantes de la arteria cerebral posterior izquierda. Caso 2: hombre 40 años. con hipertensión presenta un cuadro agudo de cefalea occipital e imposibilidad para leer. Sólo se detectan anomalías para la lectura espontánea y que él mismo escribe bajo dictado siendo el resto de exploración neurológica normal (no alteraciones en el campo visual). El TAC craneal revela hematoma occipital izquierdo. Caso 3: Varón 67 años con episodio brusco de dificultad en la lectura. En la exploración destaca dificultad para la lectura manteniendo la escritura dentro de la normalidad. En la RM se observa un infarto occipital izquierdo.

Resultados. La alexia sin agrafía se produce por una afectación en la transferencia de información de las vías callosas hacia el gyrus angular dominante.

Conclusiones. Las lesiones en la arteria cerebral posterior (caso 1 y 3) pueden producir una afectación del gyrus angular, de las fibras caudales del esplenio del cuerpo calloso, radiaciones visuales y del fascículo longitudinal inferior (hemianopsia/cuadrantanopsia homónima derecha) mientras que una lesión subangular izquierda no produce alteraciones campimétricas acompañantes (caso 2).

P37.**SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO CON RECUPERACIÓN COMPLETA TRAS INTERVENCIONISMO EN FASE AGUDA**

G Sanz Fernández ^a, E Martínez ^a, A González ^b, A Mayol ^b, J.R. González Marcos ^a, A. Gil Peralta ^a

^a Servicio de Neurología. ^b Radiología vascular. Servicio de Radiología. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los infartos en territorio vertebrobasilar suponen un 20 % de todos los ictus y con tratamiento médico suelen asociarse a una evolución ominosa; a continuación presentamos 2 casos de extensos infartos protuberanciales sometidos a intervencionismo en fase aguda que presentaron una recuperación completa.

Material y métodos. *Caso 1:* Paciente mujer de 40 años que varios días tras hiperextensión mantenida del cuello nos es remitida con la sospecha de disección vertebral por cuadro vertiginoso y alteración en la articulación de las palabras. En la exploración presentaba oftalmoplejía supranuclear (síndrome del uno y medio), diplejía facial, parálisis de la lengua y velo del paladar con reflejo nauseoso abolido, tetraplejía espástica con respuesta cutáneo plantar extensora bilateral. En RNM se apreciaba infarto protuberancial derecho. El estudio angiográfico de urgencias confirmó disección de ambas arterias vertebrales en su porción distal, con oclusión completa de la izquierda y flujo filiforme en la arteria basilar. Se realizó angioplastia con balón de la arteria vertebral derecha y colocación de dos prótesis endovasculares, obteniéndose buen relleno de la misma así como del tronco basilar. *Caso 2:* Paciente varón de 19 años que nos es remitido por presentar en la exploración anartria, síndrome de uno y medio derecho, paresia facial bilateral, tetraplejía y respuesta en descerebración con miembros superiores. En RNM se objetiva hiperintensidad protuberancial bilateral anterior. Se realiza arteriografía observándose oclusión de la arteria basilar desde su origen. Se realizó fibrinolisis intraarterial con 1.000.000 UI de Uroquinasa y disrupción mecánica consiguiéndose repermeabilización completa de la arteria basilar.

Resultados. En ambos casos tras varios meses de seguimiento la mejoría ha sido manifiesta, en el primer caso total y en el segundo tan sólo persiste discreta espasticidad en miembros inferiores.

Conclusión. Los dos casos anteriormente presentados son una prueba de que en los casos debidamente seleccionados, si se realiza en un tiempo adecuado y por manos expertas, el intervencionismo en fase aguda nos ofrece una oportunidad de tratar de forma satisfactoria a pacientes que con tratamiento médico evolucionaría hacia la muerte o quedarían con graves secuelas.

P38.**ICTUS ISQUÉMICO EN PACIENTE CON ANEURISMAS DE CARÓTIDA INTERNA**

C. Tejero Juste, O. Esteban Jiménez, G. Piñol Ripoll, J.A. Mauri Llerda, S. Santos Lasaosa, L.J. López del Val, E. Mostacero Miguel
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Si bien la clínica hemorrágica es la principal y más habitual, no es infrecuente encontrar ictus isquémicos asociados a los aneurismas de arteria intracraneal, sobre todo en los casos asociados a disección. Presentamos un caso de ictus isquémico asociado a la supresión de terapia antitrombótica en paciente con aneurismas gigantes en espejo de la Carótida Interna Intracraneal.

Caso clínico. Paciente de 77 años con antecedentes de ictus cardioembólico por fibrilación auricular no valvular, que consulta por cefalea persistente no específica. En el estudio se realiza un TAC cerebral donde se aprecia la existencia de aneurismas gigantes en espejo de la Carótida Interna Intracraneal. Para disminuir el riesgo de hemorragia se plantea supresión del tratamiento anticoagulante que seguía el paciente. En las semanas siguientes presenta un ictus isquémico en el territorio de la

ACM derecha. El estudio de neuroimagen y neurosonológico nos permitió comprobar oclusión parcial del aneurisma por trombo con flujo turbulento y detección de microembolias en la ACM derecha.

Conclusiones. No se deben infravalorar los procesos isquémicos secundarios a los aneurismas especialmente en aquéllos de gran tamaño que pueden ocluirse parcialmente por trombos que pueden ser foco de eventos embólicos

P39.**ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO ASOCIADO A MESENTERITIS RETRÁCTIL**

M. Arteaga ^a, P. Fanlo ^a, C. Pérez ^a, M. Etxebarria ^a, Y. Martínez ^a, L. Miranda ^b, F. García-Bragado ^a

Servicios de ^a Medicina Interna, ^b Radiología y ^c Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La mesenteritis retráctil es un trastorno idiopático poco frecuente que produce una inflamación y en última instancia una fibrosis que afecta al tejido adiposo del mesenterio. Aparece fundamentalmente en varones entre la quinta y sexta década de la vida y se manifiesta con síntomas gastrointestinales y más raramente puede asociarse a manifestaciones sistémicas. Hasta ahora no se han descrito complicaciones neurológicas asociadas a esta entidad.

Objetivo. Describimos un paciente con una mesenteritis retráctil que desarrolla un accidente cerebrovascular agudo.

Material y métodos. Revisión del caso clínico y de la bibliografía relacionada.

Caso clínico. Paciente de 47 años que ingresa por cuadro de meses de evolución consistente en edemas generalizados, distensión abdominal, astenia y pérdida de peso. En la exploración se observa ascitis y edemas en extremidades. En la analítica destaca una importante hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia y leve alteración de transaminasas. Tras estudio radiológico, analítico y anatómico (biopsia por laparotomía) se llega al diagnóstico de mesenteritis retráctil.

Durante la evolución el paciente presenta un cuadro de inicio brusco de mano torpe derecha, objetivándose en la exploración parálisis facial central derecha y leve claudicación de la extremidad superior derecha de predominio distal, por lo que se practica TAC craneal urgente que no muestra alteraciones. En la RM craneal se describen lesiones agudas de aspecto redondeado que afectan tanto a sustancia blanca cortical como subcortical en el área rolándica y pararolándica izquierdas. El Ecocardiograma, eco-doppler de troncos supraaórticos y transcraneal fueron normales. Posteriormente en la exploración persiste mínima claudicación de extremidad superior derecha. Se realiza screening de estados procoagulantes detectándose anticoagulante circulante positivo.

Conclusiones. Una manifestación infrecuente de la mesenteritis retráctil es el desarrollo de ACVA de naturaleza isquémica. Sugerimos que en el mecanismo fisiopatológico de esta complicación hay que considerar el trastorno del endotelio, producido por la presencia de Anticoagulante Circulante, y la posible contribución a este trastorno de la hipoproteinemia e hipertrigliceridemia.

P40.**ICTUS ISQUÉMICO ASOCIADO A ANEURISMA DEL SEPTO AURICULAR Y FORAMEN OVAL PERMEABLE**

R. Campos ^a, V. Jarne ^a, C. Pérez ^a, L. Oteiza ^a, J. Muruzábal ^b, L. Miranda ^c, M. Otano ^b

Servicio de ^a Medicina Interna, ^b Neurología y Radiología ^c. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El foramen oval permeable y el aneurisma del septo apical se han identificado como factores de riesgo potenciales de ictus en adultos jóvenes. Este tipo de pacientes tienen además un mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular recurrente.

Objetivo. Presentar a un paciente con un ictus isquémico asociado a foramen oval permeable y aneurisma apical.

Material y Métodos. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a esta paciente.

Caso clínico. Mujer de 57 años, con antecedente de cardiopatía isquémica, que consulta por episodio de pérdida de consciencia seguido de parestias en mano izquierda. La exploración sistémica y neurológica en el momento del ingreso es normal pero en la TC craneal se aprecian posibles signos precoces de infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Se realiza también un doppler de troncos supraaórticos y transcraneal que no muestra alteraciones significativas. En la TC de control realizada cinco días después se objetiva mayor hipodensidad que sugiere datos de infarto cerebral agudo o subagudo. Se confirma el diagnóstico mediante RM en la que se aprecia imagen de alargamiento de intensidad de resonancia en el área rolándica derecha, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y en difusión. Ante la posibilidad de un foramen oval permeable se realiza un nuevo doppler transcraneal, registrándose en reposo shunt mínimo (menor de 10 señales) y tras maniobra de valsalva (60 mmHg) shunt masivo (mayor de 10 señales) con efecto cortina. En el ecocardiograma transesofágico se objetiva un septo auricular aneurismático y paso de ecocontraste. Con el diagnóstico de ictus isquémico en territorio rolándico derecho, se inicia tratamiento anticoagulante siendo la evolución posterior favorable.

Conclusión. En pacientes jóvenes con ictus isquémico de origen indeterminado debe sospecharse el diagnóstico de foramen oval permeable y aneurisma del septo auricular. Debido al mayor riesgo de ictus recurrente que presentan estos pacientes se recomienda adoptar actitudes terapéuticas más agresivas.

P41.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA: UNA SERIE DE 129 CASOS Y 258 CONTROLES DURANTE 11 AÑOS

G. Piñol-Ripoll, I. de la Puerta, S. Santos, J.A. Mauri, M. Mostacero, J. López del Val

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

Objetivos. La amnesia global transitoria ha pesar de ser una patología relativamente frecuente presenta aún una etiología desconocida. En muchas ocasiones, los pacientes son tratados con fármacos antiagregantes a parte del control de los factores de riesgo cardiovascular. En este estudio se pretende valorar la incidencia de ingresos por patología cerebrovascular previa y posterior desde el momento del diagnóstico de AGT y AIT para valorar la necesidad de antiagregación en estos pacientes así como comparar los distintos factores de riesgo cardiovascular e incidencia de cardiopatía isquémica.

Pacientes y métodos. Estudio de casos y controles retrospectivo de los pacientes que han sido dados de alta del Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Zaragoza entre enero de 1993 y diciembre del 2004 con el diagnóstico de amnesia global transitoria. Como control se han utilizado 2 pacientes diagnosticados de AIT por cada amnesia estratificados por orden de llegada y año de ingreso. Para dar un tiempo de seguimiento para las variables de reingreso por enfermedad cerebro y cardiovascular sólo se han tenido en cuenta los pacientes dados de alta entre 1993 y 2002.

Resultados. Edad: 65.7 años para AGT y 71.15 años para los AIT. El 73% de las AGT son mujeres mientras que en los AIT los hombres y mujeres representan el 53% y 47% respectivamente. Los pacientes con AGT presentan mayor incidencia de HTA ($p = 0.019$) mientras que la DM es más frecuente entre los pacientes diagnosticados de AIT ($p = 0.019$). No diferencias estadísticamente significativas en cuanto a dislipemias, tabaquismo, crisis comiciales, depresión ni reingresos por cardiopatía isquémica. Los pacientes con AIT presentan fibrilación auricular con más frecuencia que las AGT ($p = 0.000005$), mientras que la migraña es más frecuente entre las AGT ($p = 0.024$).

En cuanto a la incidencia de enfermedad cerebrovascular, los pacientes con AIT presentan mayor incidencia tanto en el número de ingresos previos ($p = 0.000$) como reingresos ($p = 0.013$) que las AGT. Igualmente,

los pacientes con AIT presentaban mayor incidencia de ingreso previos por cardiopatía isquémica ($p = 0.0031$) pero no en cuanto al número de reingresos. Los pacientes con AGT presentan una índice de recurrencia del 12% mientras que ninguno de los AIT habían presentado una AGT.

Conclusiones. La AGT no supone mayor riesgo de presentar eventos cerebro o cardiovasculares posteriores lo que sugiere ausencia de participación de la patología arterioesclerótica por lo que la antiagregación no estaría indicada más allá del control de los factores de riesgo cardiovascular, especialmente la HTA. La migraña y no la epilepsia se asocia con mayor frecuencia que en los AIT. La fibrilación auricular no representa un riesgo añadido de AGT.

P42.

APOPLEJÍA HIPOFISARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Piñol, I. Beltrán, C. Pérez-Lázaro, L. Martínez, O. Alberti, J. López del Val, L.F. Pascual

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

Objetivos. La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico poco frecuente producido por un infarto y/o hemorragia en un adenoma preexistente aunque puede suceder también en hipofisis normales y otros tumores selares. Ocasionan una clínica brusca, siendo la cefalea el síntoma más frecuente seguido de náuseas, vómitos y reducción del campo visual.

Pacientes y métodos. Varón de 80 años con antecedentes de meningioma frontal parasagital derecho y adenoma hipofisario desde hace 2 años en tratamiento con bromocriptina. Acude por presentar desde hace 48 horas aumento de su cefalea habitual con mala respuesta a analgésicos seguido de vómitos incoercibles acompañados de mareos y disminución de la agudeza visual. A la exploración presenta anisocoria a expensas de midriasis izquierda normorreactiva con paresia de ambos MOE y disminución de la agudeza visual binocular y hemianopsia bitemporal. Durante el ingreso presenta episodios de hipotensión brusca y fibrilación auricular paroxística.

Resultados. En el TC se observa un adenoma hipofisario con calcificación y ocupación parcial de la cisterna supraselar que se confirma en la RNM encontrándose el adenoma hipofisario con hematoma intratumoral con compresión quiasmática. En la analítica destaca la hiponatremia con hipoprolactinemia. En la campimetría se objetiva afectación de todo el campo visual en ojo derecho y hemianopsia temporal en ojo izquierdo. En PEV encontramos una respuesta de baja amplitud con latencias incrementadas en ojo derecho mientras que en ojo izquierdo no se registra un potencial reproducible.

Conclusiones. El diagnóstico debe ser rápido y el tratamiento hormonal sustitutivo inmediato. La cirugía urgente se realizará cuando exista alteración del nivel de consciencia y/o compresión de las vías ópticas con importante pérdida de visión. La cirugía transesfenoidal es la técnica de elección incluso en grandes macroadenomas.

P43.

ICTUS EN PACIENTE JOVEN VIH POSITIVO

J. Navarro Calzada^b, J. Cuesta^b, C. Tejero^a, S. Santos^a, J.A. Amiguet^b, J. López del Val^a

Servicios de ^aNeurología e ^bInfecciosos del Hospital Lozano Blesa, Zaragoza.

Objetivos. Describir un caso de ictus en paciente joven con VIH en el que no convergen otros factores de riesgo tromboembólico.

Caso clínico. Paciente de 40 años de edad, varón, con antecedentes patológicos de infección por VIH diagnosticada en 1994, hepatopatía crónica por VHC y VHB, exadp en tratamiento con metadona y fumador. En tratamiento antirretroviral de alta eficacia. Fue ingresado por presentar cuadro de inestabilidad, ataxia de la marcha, dismetría y disidiadocinesia.

Material y métodos. En el TAC cerebral realizado se observó un área hipodensa cerebelosa izda y pedunculoprotuberancial. La clínica no progresó sino que por el contrario hubo una ligera mejoría. Analítica general sin alteraciones significativas. Se inició estudio de ictus en

paciente joven. En los resultados de inmunidad celular se hallaron 467 CD/mm³ y una carga viral de 59 copias/ml. Autoanticuerpos negativos (ANA, enas, ANCA), crioglobulinas negativas. En LCR características bioquímicas de normalidad, cultivos y baciloscopia negativos, y en la citología ligero aumento de PMN. En el estudio de coagulación actividad de protrombina ligeramente disminuida. Anticoagulante lúpico negativo y AT III 68%.

Resultados. Con las pruebas recibidas se dejó de lado el posible origen vasculítico y el de alteraciones primarias de la coagulación. El paciente

refirió pérdida de agudeza visual en OD confirmada por Oftalmología sin hallar justificación ocular. Se realizó RMN encontrándose lesiones isquémicas en ambas regiones cerebelosas y protuberancia. Se realizó Eco doppler transcraneal donde únicamente se observó ligera lentitud de flujo en territorio vertebrobasilar.

Conclusiones. Una vez estudiado se decidió iniciar tratamiento antiagregante pensando que eran lesiones de isquemia en relación con afectación vascular por VIH en un paciente joven sin otros factores de riesgo cerebrovascular.

Índice de Autores

- Acha V. 245
Aguilar M. 237
Alberti O. 247, 251
Álvarez I. 247, 241-244
Amiguet J.A. 251
Ara Callizo J.R. 242
Ardanaz M. 241
Aréjola J.M. 241
Arraiza Donzar J.M. 240
Artal Roy J. 239, 242, 243
Arteaga M. 241, 244, 247, 248, 250
Arteche E. 244, 248

Baiges J.J. 242, 248
Bautista Lorite J. 246
Beltrán Marín I. 238, 240, 247, 251
Benavente I. 246
Bueno M.C. 238

Cabañes L. 248
Campos R. 238, 241, 242, 244, 245, 247, 250
Cañizares C. 237
Capablo Liesa J.L. 242
Carballo Cordero M. 246
Carrión J.C. 246
Claramonte M. 239
Cobo A.M. 238
Cuesta J. 251

De Blas G. 248
De la Puerta I. 251
De las Heras S. 249
Domínguez O. 249

Echeverría D. 241, 244
Eguaras J. 241
Errea J.M. 240, 246
Esteban Jiménez O. 250
Etxebarria M. 247, 250
Ezpeleta D. 237

Fanlo P. 238, 241, 244, 247, 248, 250
Fischer J. 238
Forcadell E. 248
Forga Llenas L. 246
Fuentes Gómez C. 240, 246

Garcés M. 242
García Bragado F. 248
García Gómara M.J. 239, 242, 243
García J.J. 237
García Martín H. 249
García-Bragado F. 244, 250
García-Ramos R. 249
Gastón I. 244, 247
Gil Peralta A. 250
Giménez P. 248
Gisbert G. 248
Gómez Moreno M. 243, 249
González A. 250
González de la Aleja J. 243, 249
González Marcos J.R. 250
González Menacho J. 237
Gonzalo J.F. 240, 249
Gonzalo Martínez J.F. 243
Goñi Iriarte M.J. 246
Gurtubay I. 238, 247
Gutiérrez Gutiérrez G. 237

Hankiewicz Kryska K. 239, 242, 243
Huertas Folch S. 239, 242, 243

Ibircu M.A. 247
Iftime S. 237
Imirizaldu L. 244
Iñiguez C. 238, 239, 245

Jarne V. 242, 244, 245, 247, 250
Jiménez F. 242

Labeaga R. 241, 243, 244
Lalueza A. 249

Larrodé P. 245
López del Val L.J. 237-239, 240, 245, 246, 250, 252
López García E. 246
López-Gastón J.I. 239

Madariaga I. 241
Maraví E. 243
Marín A. 247
Marqués E. 248
Martí Massó J.F. 237
Martín G. 242
Martín García H. 243
Martínez de Esteban J.P. 240, 246
Martínez E. 250
Martínez L. 247, 251
Martínez Simón J. 243, 249
Martínez Y. 241, 244, 248, 250
Matamoras C. 248
Mateos F. 249
Mauri Llerda J.A. 250, 251
Mayol A. 250
Méndez I. 241
Mendioroz M. 244
Menéndez Torre E. 246
Millán García J.R. 239, 242, 243
Millastre E. 247
Miranda L. 238, 241-245, 250
Miravalls M. 248
Moniche J.F. 249
Montori Lasilla M. 243
Mostacero M. 251
Mostacero Miguel E. 239, 250
Muniesa M. 241, 243, 244
Muñoz E. 242, 248
Muruzábal J. 238, 247, 248, 250

Navarro Calzada J. 251
Núñez N. 243, 249

Oliván J.A. 240, 246
Olivé Plana J.M. 237

Otano M.A. 240, 250
Oteiza L. 241, 242, 244, 245, 247, 250
Oudot T. 238

Palacios G. 237
Pascual L.F. 240, 251
Pérez C. 238, 239, 240-247, 248, 250, 251
Pérez E. 240
Piñol Ripio G. 238, 240, 247, 251
Piñol-Ripoll G. 237, 245, 250, 251
Porta Etessam J. 240, 249
Posada I.J. 243
Poza Aldea J.J. 237, 238
Prud'homme J.F. 238
Pueyo A. 248

Quintela M. 240

Regidor I. 248
Ríos C. 240, 246
Rodríguez Erdozain R. 240, 246
Ruiz Giménez J. 243, 240, 249, 240
Ruiz J. 243
Ruiz J.M. 240

Santos Lasaosa S. 239, 245, 246, 250, 251
Sanz Fernández G. 250
Sanz M. 237
Sepúlveda J. 240, 243
Serrano Cabrera A. 246
Simón R. 249

Tejero Juste C. 245, 247, 250, 251
Tellería J. 237
Torroba L. 241

Urdániz C. 241, 243, 244