
COMUNICACIONES ORALES

Primera mesa

1.1

ANTICOLINESTERÁSICOS EN LA DEMENCIA SEMÁNTICA

Robles A, Iglesias S, Santos D

Hospital Clínico Universitario de Santiago

Introducción. En la comprensión del lenguaje está involucrada la acetilcolina, y en la demencia semántica (DS) hay una deficiencia de receptores muscarínicos M1 en corteza temporal.

Objetivo. Descripción retrospectiva del efecto de inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) en pacientes con DS.

Pacientes y métodos. Del expediente de 10 pacientes con criterios de DS que recibieron IACE y realizaron al menos una revisión, se extrajeron la impresión clínica y las referencias de efectos adversos.

Resultados. 5 varones y 5 mujeres, edad media 71,3 años (59-79). 4 recibieron galantamina y 6 donepezilo. Intervalo medio a la 1ª revisión: 31,4 semanas; a la 2ª: 13,4 meses ($n = 7$); a la 3ª: 19,1 meses ($n = 3$). Hasta la primera revisión ninguno experimentó efectos adversos; en 9 el estado clínico permaneció igual y en 1 empeoró ligeramente; en este paciente la afasia se convirtió rápidamente en global, considerándose el diagnóstico menos seguro. En las revisiones posteriores todos permanecieron estables, excepto uno que empeoró ligeramente tras un ataque isquémico transitorio. No hubo otros efectos adversos.

Conclusiones. Nueve de los 10 pacientes (90%) permanecieron en situación estacionaria en la primera revisión, sin mostrar el habitual lento deterioro. En los enfermos con mayor seguimiento se mantuvo la estabilidad. Deberían realizarse observaciones prospectivas más amplias.

1.2

EFFECTO DE LA SUPRESIÓN DEL TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

Abella J, Rodríguez-Orsorio X, Blanco M,
Rodríguez-Yáñez M, Santos D, Leira R, Castillo J

*Servicio de Neurología. Hospital Clínico
Universitario de Santiago de Compostela*

Objetivos. Las estatinas presentan efectos antiinflamatorios, antitrombóticos y vasodilatadores. En la práctica habitual

durante la fase aguda del ictus se tiende a retirar toda la medicación no considerada imprescindible. Estudiamos la influencia de la retirada de las estatinas en la fase aguda del ictus en su evolución y pronóstico.

Pacientes y métodos. Estudio observacional de 552 pacientes con ictus isquémico de menos de 24 horas de evolución (40% aterotrombóticos, 43.1% cardioembólicos, 9,8% lacunares y 7,1% indeterminados). Ochenta y cuatro pacientes (15,2%) previamente recibían tratamiento con estatinas, siendo suprimidas en el momento del ingreso. Estudiamos el deterioro neurológico precoz (disminución en 1 o más puntos en la escala canadiense en las primeras 48 horas), volumen del infarto en la TC entre el 4º-7º día y la evolución clínica. Definimos mal pronóstico una puntuación < 7 en la escala canadiense a los 3 meses.

Resultados. Las características basales fueron similares en pacientes con y sin tratamiento previo con estatinas. La retirada del tratamiento con estatinas en la fase aguda del ictus incrementó el riesgo de deterioro neurológico precoz (OR: 12,4; IC 95%: 4,2-36,3) y de mala evolución clínica (OR: 11,5; IC 95%: 4-33,2) y mayor volumen del infarto en el subgrupo de pacientes con ictus aterotrombóticos.

Conclusiones. La supresión del tratamiento con estatinas en el infarto cerebral agudo se asocia a mayor riesgo de deterioro neurológico precoz, peor evolución clínica a los 3 meses y a un aumento en el tamaño del infarto en ictus aterotrombóticos. Este hallazgo implica una modificación de la actitud terapéutica en los pacientes con ictus agudo.

1.3

PRONÓSTICO Y FRECUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EMERGENTE EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

Rodríguez-Yáñez M, Abella J, Rodríguez-Orsorio X,
Blanco M, Santos D, Leira R, Castillo J

*Servicio de Neurología. Hospital Clínico
Universitario de Santiago de Compostela*

Introducción. El 75-85 % de los pacientes con ictus isquémico presenta hipertensión arterial (HTA) durante la fase aguda, sin embargo se desconoce el porcentaje y la repercusión clínica del desarrollo de HTA en pacientes previamente normotensos.

Pacientes y métodos. Estudiamos retrospectivamente 844 pacientes con ictus isquémico hemisférico de menos de 24 horas de evolución. Calculamos la presión arterial en fase aguda como la media de todas las determinaciones en las primeras 24 horas. Definimos HTA según el JNC 7. Consideramos HTA emergente aquellos pacientes sin antecedentes conocidos de HTA que desarrollaron HTA en la fase aguda del

ictus. Se clasificaron los pacientes en tres grupos según los antecedentes y la presencia de HTA en la fase aguda: grupo I, pacientes normotensos ($n = 227$); grupo II, hipertensos crónicos ($n = 341$); grupo III, hipertensión emergente ($n = 276$). Se consideró mal pronóstico una puntuación en la escala canadiense < 7 a los 3 meses.

Resultados. El 73,1% de los pacientes presentaron HTA, y el 32,7% HTA emergente. Los pacientes del grupo III presentaron más antecedentes de fibrilación auricular ($p < 0,001$), mayor gravedad al ingreso ($p < 0,001$), mayor temperatura ($p < 0,001$) y mayor volumen del infarto ($p < 0,001$) en relación con los otros grupos. El 70 % de los pacientes del grupo III presentaron mal pronóstico, frente al 40 y 46% en los grupos I y II. En los modelos de regresión logística, la puntuación en la Escala Canadiense al ingreso y la HTA emergente se relacionaron de manera independiente con mal pronóstico.

Conclusiones. La HTA emergente aparece en la tercera parte de los pacientes con ictus isquémico y se relaciona con una mayor gravedad y un peor pronóstico evolutivo. La identificación de este grupo de pacientes permitirá un mejor manejo terapéutico.

1.4

FACTORES CLÍNICOS Y FISIOLÓGICOS IMPLICADOS EN EL CRECIMIENTO DE LA IMAGEN EN RM-DWI EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

Blanco M, Rodríguez-Yáñez M, Abella J, Rodríguez-Orsorio X, Santos D, Leira R, Castillo J
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Introducción y objetivo. La transformación del área de penumbra isquémica en un tejido infartado es un proceso que se lleva a cabo durante de las primeras horas del ictus isquémico. Esta área de tejido necrótico se puede estimar mediante la RM-DWI. Nuestro objetivo es analizar los factores clínicos y fisiológicos que se asocian con el crecimiento de la lesión en DWI durante las primeras 72 horas tras un ictus isquémico.

Pacientes y métodos. Se analizaron 166 pacientes con ictus isquémico hemisférico de menos de 12 horas de evolución desde el inicio de los síntomas. Se midió el área de lesión en DWI al ingreso y a las 72 horas mediante técnicas de segmentación manual, calculándose el crecimiento como la diferencia entre ambos. El volumen final del infarto se determinó en la RM T₂/Flair al día 30. La presencia de penumbra isquémica al ingreso se valoró mediante el mismach clínico/DWI. El pronóstico clínico se midió con la NIHSS y el funcional con la escala de Rankin modificada (ERm) e índice de Barthel (IB) a los 3 meses. Definimos crecimiento de la lesión en difusión (DWIc) como un aumento del volumen en más del 20% entre las dos determinaciones. Treinta y dos pacientes recibieron tratamiento recanalizador.

Resultados. Se observó DWIc en 117 pacientes (70,5%). Estos pacientes presentaron mayor volumen de infarto y peor pronóstico clínico y funcional a los 3 meses ($p < 0,0001$). Se observó mayor DWIc en los pacientes con antecedentes de

HTA, ictus de origen aterotrombótico, lesión en hemisferio izquierdo, no recanalizados y en aquellos que mostraron desacoplamiento clínico/DWI ($p < 0,05$). La temperatura axilar, glucemia, fibrinogenemia y NIHSS al ingreso se correlacionaron positivamente con el DWIc ($p < 0,001$). En el modelo de regresión lineal la temperatura al ingreso ($p = 0,002$) y el desacoplamiento clínico/DWI fueron marcadores independientes de DWIc ($p = 0,017$).

Conclusiones. Los antecedentes de HTA, no recanalizados y con desacoplamiento clínico/DWI fueron los factores predictores asociados al crecimiento de la lesión en DWI. Estos hallazgos tienen implicaciones pronósticas ya que el DWIc se asocia a mal pronóstico clínico y funcional.

1.5

LA MICROALBUMINURIA ES UN MARCADOR DE MAL PRONÓSTICO Y DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA EN EL ICTUS AGUDO

Rodríguez-Orsorio X, Blanco M, Rodríguez-Yáñez M, Abella J, Santos D, Leira R, Castillo J
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivo. La microalbuminuria es marcador indirecto de lesión vascular, cuyo valor pronóstico en el ictus agudo es desconocido. Nuestro objetivo es estudiar el valor pronóstico de su determinación basal.

Pacientes y métodos. Se estudiaron 200 ictus isquémicos < 24 horas de evolución en pacientes con edad media de 73 años (67,2-78), 51% de varones. Se excluyeron pacientes que recibieron tratamiento recanalizador. Se determinó la microalbuminuria por nefelometría en la primera micción y la creatinina en la primera muestra de sangre. Como variables pronósticas incluimos: el deterioro neurológico precoz (DNP), volumen del infarto en TC entre el 4º y 7º días, presencia de transformación hemorrágica (TH) en la TC de control y escala canadiense a los 3 meses. Definimos mal pronóstico una puntuación en la escala canadiense < 7 .

Resultados. Detectamos microalbuminuria en 49 pacientes (24,5 %). Estos pacientes presentaron mayor proporción de DNP (46,9 frente a 17,2%), mayor volumen de infarto (124 [66-171] frente a 58 cm³ [27-120]) y peor pronóstico a los 3 meses (41,3 frente a 6,3 %). En el grupo de pacientes con microalbuminuria observamos un 86% de TH frente a 26%. La presencia de microalbuminuria se asocia con un riesgo 5,1 veces mayor de TH.

Conclusiones. La microalbuminuria es un factor predictivo de DNP, volumen de infarto, TH en el ictus agudo y de mal pronóstico a los 3 meses.

1.6

TROMBOSIS DE SENOS INTRACRANEALES COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS AISLADA DE SNC

Rivas E^b, Corredera E^a, Moreno MJ^a,
Escriche D^a, Maciñeiras JL^a, Romero J^a

^a Servicio de Anatomía Patológica.

^b Servicio de Neurología. Hospital Meixoeiro, Vigo

Introducción. La vasculitis aislada del SNC es un rara entidad de etiología desconocida que afecta de forma primaria a los vasos leptomeníngeos y parenquimatosos del SNC sin evidencia de enfermedad sistémica. Sus patrones clínicos de presentación son variados, pero frecuentemente lo hace en forma de encefalopatía difusa (50-80%), lesión ocupante de espacio (15%) o como hemorragia del SNC (11%). Describimos un caso de presentación rara.

Caso clínico. Mujer de 42 años con antecedentes de hipertensión arterial y dos abortos previos. Ingresó en nuestro Servicio a causa de cefalea y debilidad en extremidades derechas. Desde cinco meses antes presentaba un cuadro de cefaleas de carácter inespecífico tipo pinchazos y sintomatología de carácter ansioso-depresivo. Refería haber tenido sensación de debilidad en extremidades izquierdas de forma transitoria. Consultó en otro centro, donde realizó electrocardiograma y TC craneal, que fue informado como normal, indicándose tratamiento antidepressivo. Tres meses antes del ingreso comienza con sensación de debilidad en extremidades derechas que una semana antes empeoró notablemente, por lo que acude a urgencias de nuestro hospital. Durante todo este tiempo persistió la cefalea de carácter opresivo y a veces con sensación de pinchazos a nivel de calota. No refiere en aquel momento otros síntomas neurológicos ni sistémicos. No había antecedente de aftas orales, úlceras genitales ni otros de posible interés. En la exploración física destacaba un soplo a nivel carotídeo y vertebral bilateral. En la exploración neurológica presentaba lenguaje ligeramente disártrico y edema de papila bilateral, no había paresia facial ni alteración de otros pares y tenía una hemiparesia derecha e hiperreflexia generalizada, con signo de Babinski bilateral. En la TC craneal se observaba hipodensidad en sustancia blanca parietal alta izquierda que no captaba contraste. Con la sospecha clínica de trombosis de senos venosos se realizó una RM y angio-RM cerebral, que confirmó el diagnóstico, demostrando una trombosis del seno longitudinal superior y del seno transversal y sigmoideo derechos, con imágenes compatibles con infartos venosos en la parte alta de ambas convexidades hemisféricas y edema cortical difuso temporoparietal bihemisférico. Se realizó un amplio estudio etiológico, con resultado anatomopatológico definitivo de vasculitis granulomatosa aislada de SNC.

Conclusión. En nuestro conocimiento es el primer caso descrito de una vasculitis aislada del SNC que debuta como una trombosis de senos intracraneales.

Segunda mesa

2.1

VARIANTES CRANEALES DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Arias-Rivas S, Santos D, Rodríguez X,
Pardo J, Dapena D, Arias M

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario
Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos. El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuritis inflamatoria aguda; su clínica habitual consiste en parálisis ascendente y disociación albuminocitológica en LCR. Existen cuadros infrecuentes de afectación de nervios craneales, tronco cerebral y cerebelo, variantes de dicho síndrome y de diagnóstico complejo. Presentamos una serie de 5 pacientes (3 síndromes de Miller-Fisher, una encefalitis de Bickerstaff y una diplejía facial).

Casos clínicos. La serie incluye 4 varones y 1 mujer, con edades entre 47 y 83 años. El tiempo desde el inicio de los síntomas al ingreso hospitalario osciló entre cuatro días y mes y medio. Todos presentaron diplopía. Se constató disfunción cerebelosa en tres y sólo la paciente con encefalitis de Bickerstaff sufrió alteración de conciencia. Ninguno fue diagnosticado en Urgencias. El estudio del LCR resultó normal en tres casos y mostró disociación albuminocitológica en dos. La TAC cerebral fue normal en todos los pacientes y la RM en cuatro, mostrando hiperseñal mesencefaloprotuberancial en la encefalitis de Bickerstaff. Los anticuerpos anti-GQ1b fueron positivos en tres. El EMG resultó anormal en cuatro. Todos fueron tratados con inmunoglobulinas, evolucionando favorablemente.

Conclusiones. Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, la combinación de oftalmoplejía y ataxia con TAC cerebral normal y ausencia de pleocitosis en LCR son datos claves en estos cuadros.

2.2

ESTUDIO CLÍNICO Y MOLECULAR DE LA DISTROFIA OCULOFARÍNGEA

Barros F^a, Sobrido MJ^a, Blanco P^a, Castro M^b, Sesar A^c,
Pardo J^c, Seijo M^b, Arias M^c, Darnaude MT^d, Cortés JA^e,
Piñeiro R^e, Carracedo A^e

^a Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ^b Complejo Hospitalario de Pontevedra. ^c Hospital Clínico de Santiago.

^d Hospital de Móstoles. ^e Complejo Hospitalario Xeral-Calde Lugo

Introducción. La distrofia muscular oculofaríngea (DMOF) es una enfermedad de inicio tardío caracterizada por ptosis, disfagia y debilidad de cinturas. La DMOF está causada por la expansión (GCG)₇₋₁₃ del gen *PABP2*. Existen pocos datos en nuestro país sobre la distribución alélica y correlación genotipo-fenotipo.

Objetivo. Análisis de *PABP2* en familias con DMOF y comparación clínica y genética de los casos.

Pacientes y métodos. Se recogieron las características clíni-

cas de los pacientes remitidos para estudio molecular de DMOF. La región que contiene el triplete (GCG) en el gen *PABP2* se amplificó por PCR y el tamaño alélico se determinó en el analizador automático ALFExpress®.

Resultados. Hemos analizado 15 individuos correspondientes a 11 familias (8 gallegas) con clínica de DMOF. Siete pacientes mostraron la expansión del gen *PABP2*. El alelo de 8 repeticiones se encontró en tres familias (dos gallegas y una vasca). Observamos además alelos patológicos de 7, 10 y 12 repeticiones, el primero de ellos en homocigosis. Se ha realizado análisis genético a cuatro individuos asintomáticos pertenecientes a dos familias portadoras de mutación.

Conclusiones. La disponibilidad del análisis genético permite confirmar el diagnóstico de DMOF en los casos sospechosos y ofrecer consejo genético a las familias. Algunos pacientes con cuadro clínico similar a la DMOF no presentan mutaciones en el gen *PABP2*. A diferencia de estudios previos, en los que predomina el alelo de 9 repeticiones, en nuestra serie el alelo de 8 repeticiones fue el más frecuente.

2.3

AUTOSCOPIA Y PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

Constenla IR, Iglesias S, Arias-Rivas S, Dapena D, Arias M, Lema M
Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

Introducción. La autoscopia es una alucinación visual, que consiste en la percepción de uno mismo en el espacio exterior. Este excepcional fenómeno ha sido descrito tanto en patología psiquiátrica como neurológica.

Casos clínicos. Caso 1. Varón de 56 años: ingresó por pérdida de visión en el campo temporal izquierdo y visualización episódica de su propia imagen en dicho campo. En la exploración se objetivó hemianopsia temporal izquierda. En la analítica destacaba glucosa de 417 mg/dL. La RM cerebral mostró leucoaraiosis; la angio-RM resultó normal. A los siete días estaba asintomático. Caso 2. Mujer de 19 años, diagnosticada de esclerosis múltiple, que consultó por presentar episodios, en los que percibía una imagen corporal idéntica a la suya. El EEG y el EEG-Holter resultaron normales. La RM cerebral mostró áreas de hiperseñal en la sustancia blanca, destacando las localizadas en ambos lóbulos temporales. Con carbamacepina remitieron dichos episodios.

Conclusiones. Se presentan dos casos de autoscopia: un paciente con hemianopsia homónima e hiperglucemia y otro con esclerosis múltiple. Este fenómeno se produciría por disfunción del área cerebral encargada de la autopercepción (giro angular no dominante), secundaria a isquemia (hemianopsia homónima e hiperglucemia) y transmisión efáptica (EM).

2.4

CÁNCER Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Santos-García D, Iglesias-Gómez S, Rodríguez-Constenla I, Arias-Rivas S, Prieto-González JM, Lema-Bouzas M
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. Instituto de Ciencias Neurológicas de Galicia P. Barrié de la Maza

Introducción. Los inmunomoduladores en la esclerosis múltiple (EM) han desplazado a los citostáticos debido a una supuesta mayor eficacia y una mejor tolerancia con menos efectos secundarios, pero existen pocos estudios en los que se aborde la evolución clínica de un paciente con EM tratado de una neoplasia maligna.

Casos clínicos. Presentamos cuatro enfermas con EM clínicamente definida tratadas con citostáticos tras haber desarrollado una neoplasia maligna: dos con cáncer de mama, una con cáncer de colon y una con neoplasia de parótida. Describimos la evolución clínica y de neuroimagen tras el tratamiento del cáncer con intención curativa. Ninguna de las pacientes ha vuelto a presentar brotes de la EM. Dos de ellas mejoraron clínicamente y continúan igual tres años después de haber sido tratadas de su neoplasia y las otras dos permanecen clínicamente estables uno y dos años después del tratamiento. En las cuatro enfermas persistía la misma carga lesional en los estudios de RM.

Conclusiones. Aunque los citostáticos no sean un tratamiento de primera elección, estas observaciones y las publicadas en la literatura podrían llevar a un replanteamiento de estos fármacos como una opción terapéutica, sobre todo en aquellos casos con una evolución clínica agresiva.

2.5

ENFERMEDAD DE WHIPPLE NEUROLÓGICA

Corredera E^a, Maciñeiras JL^a, Orizaola P^b, Escriche D^a, Moreno MJ^a, Romero J^a
^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología. Hospital Meixoeiro, Vigo

Introducción. El diagnóstico diferencial del síndrome confusional es amplio y en ocasiones plantea un importante reto diagnóstico. Presentamos un caso de enfermedad de Whipple con manifestación casi exclusiva neurológica en forma de síndrome confusional.

Caso clínico. Paciente de 72 años de edad, trabajador del campo, con antecedentes de HTA a tratamiento con calcio-antagonistas. Presenta un cuadro de instauración aguda de comportamiento extraño, desconexión del medio y posterior crisis convulsiva con pérdida de conocimiento. A raíz de ello desarrolla ausencia de lenguaje y agitación importante. Ingresa en nuestro servicio, con mala evolución, persistiendo afasia y crisis repetidas. En la exploración no había datos de focalidad y en las pruebas complementarias destacaba imagen de edema cerebral difuso en la RM y un foco lento frontotemporal izquierdo en el EEG. Debido a empeoramiento clínico ingresa en UCI, donde se procede a intubación, seda-

ción y ventilación mecánica. Sufrir una infección respiratoria por enterobáctera, añadiéndose antibiótica. Posteriormente sigue una buena evolución hasta el alta en buen estado y sin diagnóstico definitivo. A los 15 días del alta comienza con dolor abdominal, diarrea y fiebre, que se sigue casi inmediatamente de un síndrome confusional agitado muy difícil de controlar. Se realizó, tanto en el primer como en el segundo ingreso, un amplio diagnóstico diferencial con resultados normales o negativos. Finalmente se realizó una biopsia intestinal y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y estreptomina. La biopsia fue positiva para enfermedad de Whipple.

Conclusión. La enfermedad de Whipple se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del síndrome confusional de origen desconocido, sobre todo si éste mejora paralelamente a un tratamiento antibiótico administrado por otro motivo.

2.6

ESTIMULACIÓN PALIDAL BILATERAL PARA EL TRATAMIENTO DE LAS DISTONÍAS GENERALIZADAS

Sesar A^a, Castro A^a, Relova L^b, Gelabert M^c, Ares B^a, Peleteiro M^b, Noya M^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología.

^c Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

Introducción. La distonía generalizada forma parte de un grupo de enfermedades, en su mayoría de base genética. El tratamiento médico es poco efectivo. Recientemente se ha empezado a tratar quirúrgicamente, mediante estimulación palidal bilateral.

Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente que sufre distonía generalizada desde hace 20 años. Comenzó en el pie izquierdo y progresivamente fue afectando al resto de las extremidades, tronco, cuello, músculos faciales y laríngeos. Se trató con diferentes fármacos: tetrabenacina, toxina botulínica, loracepam, trihexifenidil y gabapentina, con respuesta muy limitada. Antes de la intervención presentaba un notable trastorno de la marcha, disartria, espasmos dolorosos en el tronco y gran incapacidad por distonía del cuello, tronco y extremidades. Un hermano fallecido sufría un cuadro similar. Se le implantaron sendos estimuladores en ambos globos pálidos. Tras la cirugía, la marcha, la distonía del cuello y la disartria han mejorado notablemente y ya no tiene espasmos dolorosos). Es de esperar que la paciente siga mejorando, ya que los efectos de este tratamiento son diferidos.

Conclusiones. La estimulación palidal bilateral puede ser una buena alternativa terapéutica para los pacientes con distonías generalizadas que no responden al tratamiento médico.

2.7

PREVALENCIA DE PARKINSONISMO Y ENFERMEDAD DE PARKINSON EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 65 AÑOS EN LA ISLA DE AROSA

Seijo-Martínez M^a, Castro del Río M^a, Paz-Esquete J^b, Sobrido-Gómez MJ^c, Rodríguez-Álvarez JR^a, Suárez-Prado R^d, Torres Salgado E^d

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Preventiva.

Complejo Hospitalario de Pontevedra. ^c Fundación Pública

Galega de Medicina Xenómica. ^d Atención Primaria, isla de Arosa

Introducción. La enfermedad de Parkinson (EP) se encuentra entre las enfermedades neurológicas crónicas con mayor prevalencia. A pesar de ello, en Galicia existe poca información epidemiológica de esta enfermedad, así como de los subtipos de parkinsonismo. En los diversos estudios realizados hasta la fecha se ha observado una alta variabilidad de la prevalencia de la EP, posiblemente en relación con la metodología utilizada para el cribado de la enfermedad. La evaluación directa de la población por un neurólogo eliminaría los sesgos diagnósticos permitiendo la recogida fiable de los casos no diagnosticados.

Objetivo. Análisis de prevalencia de parkinsonismo y EP en la población mayor de 65 años en la isla de Arosa (Pontevedra).

Sujetos y métodos. Evaluación neurológica directa de la población. Se entrevistaron y examinaron a 724 personas (96,1% de la población candidata). Los diagnósticos de parkinsonismo y de la EP se basaron en criterios específicos.

Resultados. 42 personas (22 hombres y 20 mujeres) presentaron parkinsonismo. De éstos, 16 (38,1%) presentaron EP, 13 (31,0%) parkinsonismo secundario a fármacos, 6 (14,3%) parkinsonismo vascular, 5 (11,9%) parkinsonismo en asociación con otras enfermedades neurodegenerativas y 2 (4,8%) parkinsonismo no especificado. Cinco (31,3%) personas afectadas por la EP no estaban previamente diagnosticadas; de estos 2 presentaban síntomas durante un año, y 3 más de 2 años. 10 de las personas con parkinsonismo secundario a fármacos no estaban previamente diagnosticadas. La tasa bruta de prevalencia de parkinsonismo fue de 5,80% y la de EP 2,21%. La prevalencia de parkinsonismo fue de 7,21% en los hombres y de 4,77% en las mujeres. La prevalencia de EP fue de 3,28% en los hombres y 1,43% en las mujeres. La prevalencia edad-específica de parkinsonismo y EP aumentó con la edad.

Conclusiones. La prevalencia de parkinsonismo y EP en la población mayor de 65 años de la isla de Arosa parece ser más elevada en relación con otras poblaciones europeas y predomina en los varones. Una elevada proporción de afectados presentó parkinsonismo secundario a fármacos. Muchos de los afectados no buscaron atención médica.

PÓSTERS

3.1

NEURITIS ÓPTICA EN LA ENFERMEDAD DE LYME

Martínez-Vázquez F^a, Pego-Reigosa R^a, Iglesias-García E^b, Brañas-Fernández F^a, Piñeiro-Bolaño R^a, Cortés-Laiño JA^a

^a Sección de Neurología. ^b Servicio de Oftalmología.

Hospital Xeral-Calde, Lugo

Introducción. La afectación ocular en la enfermedad de Lyme no es frecuente. Puede adoptar múltiples formas (queratoconjuntivitis, epiescleritis, uveítis, miositis orbitaria, neurorretinitis, panoftalmitis, etc.) y puede observarse en cualquier fase de la enfermedad.

Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente de 68 años con disminución de agudeza visual unilateral. Tres meses antes había sufrido una parálisis facial periférica. La exploración puso de manifiesto disminución de agudeza visual en ojo derecho y en el fondo de ojo hallazgos compatibles con papilitis. Una RM cerebral fue normal. El estudio de LCR mostró leve pleocitosis linfocitaria. Se detectó una serología en sangre positiva para *Borrelia burgdorferi*. El resto de pruebas complementarias no mostró una etiología alternativa. La paciente fue tratada con metilprednisolona IV y ceftriaxona IV (3 semanas). Se observó resolución de las alteraciones licuorales y fundoscópicas. El título de anticuerpos frente a *Borrelia* se redujo. La paciente experimentó sólo una leve mejoría de la agudeza visual.

Conclusión. La neuropatía óptica en la enfermedad de Lyme es infrecuente. Aunque existe controversia en cuanto a la interpretación de una serología positiva frente a *B. burgdorferi*, se recomienda su determinación en pacientes con neuritis óptica sin etiología clara. La confirmación diagnóstica permite el tratamiento de una enfermedad potencialmente curable.

3.2

HEMICOREA-HEMIBALISMO COMO SÍNTOMA DE INICIO DE DIABETES MELLITUS TIPO II

Cimas-Hernando I^a, Velasco M^b, Pato-Pato A^a, Lorenzo-González JR^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. POVISA. Vigo

Introducción. La hiperglucemia, generalmente no cetósica, se ha descrito como una causa poco frecuente de hemicorea-hemibalismo. Este cuadro puede aparecer tanto en pacientes diabéticos conocidos como en pacientes no diagnosticados. Las pruebas de neuroimagen objetivan una lesión hiperdensa en el estriado contralateral a los síntomas y una hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T1 en la resonancia magnética.

Caso clínico. Paciente varón de 77 años con antecedentes de hiperuricemia e hipertensión, que una semana antes de su ingreso presenta de forma brusca movimientos involuntarios en MSD. No refiere antecedentes familiares de trastornos del

movimiento, ni ingesta previa de neurolépticos. Destaca la existencia de una hiperglucemia sin cetosis al ingreso, sin que el paciente se supiese diabético hasta ese momento. Las pruebas de neuroimagen muestran una hiperdensidad en ganglios basales izquierdos en la TAC y una hiperintensidad en la misma localización en las imágenes ponderadas en T₁ en la RM. Tras la normalización de la glucemia el paciente está asintomático en 48 horas, con mejoría clara de las imágenes radiológicas.

Conclusiones. La fisiopatología del proceso no está clara, si bien suele existir una lesión previa asintomática, generalmente isquémica, en los ganglios basales, que al producirse la hiperglucemia favorecería la aparición de estos síntomas. La normalización de la glucemia revierte el cuadro totalmente, con lo que el pronóstico es excelente. El cuadro es más frecuente en mujeres ancianas y casi siempre se conoce la existencia de la diabetes. En nuestro caso, el trastorno del movimiento ha sido el síntoma de inicio de la diabetes tipo II.

3.3

NEUROPATÍA ÓPTICA DE LEBER

Pato-Pato A^a, Cimas-Hernando I^a, Lorenzo-González JR^a, Lorenzo-Carrero J^b, Velasco M^c, García-Peña A^d

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Oftalmología.

^c Servicio de Radiodiagnóstico. ^d Servicio de Neurofisiología.

Hospital Povisa, Vigo

Introducción. La neuropatía óptica de Leber es una enfermedad hereditaria que afecta sobre todo a varones jóvenes, y se produce por mutaciones del ADN mitocondrial.

Caso clínico. Varón de 18 años de edad con pérdida progresiva de la visión por ojo derecho de 3 semanas de evolución. La resonancia magnética cerebral evidencia lesiones hiperintensas en sustancia blanca periventricular y subcortical, sin captación de contraste, y los potenciales evocados visuales manifiestan neuropatía óptica bilateral. Se realiza punción lumbar detectando la presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, siendo normal el resto del estudio analítico. En las semanas siguientes continúa el empeoramiento de la visión por lo que se solicita estudio genético compatible con el diagnóstico de neuropatía óptica de Leber.

Conclusiones. La neuropatía óptica de Leber en una enfermedad hereditaria que suele empezar como una pérdida de visión súbita en un ojo. La ausencia de inflamación del disco óptico, que podría conducir a la impresión de que se trata de una neuritis retrobulbar, debe alertar al clínico acerca de la posibilidad de que se trate de una neuropatía óptica de Leber, cuando la pérdida de la visión continúa progresando, existe afectación bilateral precoz, o si existen antecedentes familiares de neuritis óptica.

3.4**SÍNDROME DE WALLENBERG
ASOCIADO A CONSUMO DE COCAÍNA**

Manso-Calderón R, Rivas-López MT, Cacabelos-Pérez P,
Alañá-García M, Llana MA, Cacho-Gutiérrez J
Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Salamanca

Introducción. Los ictus isquémicos en menores de 45 años suponen el 4-6% del total. Mientras la arteriosclerosis es la etiopatogenia más frecuente de ictus en ancianos, en jóvenes predominan las causas indeterminadas y el consumo de tóxicos. Dentro de éstos se incluye la cocaína que puede producir ictus isquémicos o hemorrágicos, crisis convulsivas, cefalea de tipo migrañoso y alteraciones extrapiramidales.

Caso clínico. Varón de 33 años con antecedentes de tabaquismo y consumo habitual de cocaína que ingresa por vértigo, vómitos, cefalea occipital, inestabilidad en la marcha, diplopía y disartria de presentación aguda. La exploración mostró semiología de afectación bulbar lateral izquierda. Las pruebas de neuroimagen mostraron lesiones isquémicas localizadas a nivel cerebeloso y bulbar lateral izquierdo. Se descartó disección vertebral mediante angiografía cerebral. El resto de los estudios complementarios descartaron otra causa del ictus distinta al consumo de cocaína. El paciente fue dado de alta con escasas secuelas y con tratamiento antiagregante.

Conclusiones. La asociación entre cocaína y lesión vascular cerebral es mayor si coexiste el consumo de otros tóxicos y según la vía de administración. Múltiples mecanismos parecen estar implicados: vasoespasmo-trombosis, HTA transitoria, embolia de origen cardíaco, efecto trombogénico directo y/o vasculitis.

3.5**POLINEUROPATÍA SENSITIVOMOTORA AXONAL
AGUDA Y LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR**

García Peña A, Lorenzo JR, Domínguez-Baños N,
Cimas I, Pato A, Hortas M, Velasco M
*Servicios de Neurofisiología Clínica,
Neurología y Radiología. Hospital POVISA, Vigo*

Introducción. La polineuropatía sensitivomotora axonal aguda como forma de presentación del síndrome de Guillain-Barré puede presentar una evolución tórpida asociándose a una disautonomía y una encefalopatía hipertensiva.

Caso clínico. Mujer de 61 años que ingresa por cuadro clínico de parestesias en ambos pies seguido de dolor lumbar con irradiación a MMII y pérdida de fuerza progresiva con incapacidad para la deambulación. En la exploración presentaba ROT rotulianos y aquileos abolidos, hipoestesia táctil en borde externo del pie derecho. Se realizaron estudios electromiográficos seriados observándose en el primero datos de polineuropatía sensitivomotora de predominio axonal con bloqueos de conducción proximales en las conducciones nerviosas periféricas realizadas. El LCR mostró disociación albuminocitológica. No se observó déficit de IgA. Desde su ingreso presentó hipertensión arterial que precisó un control

intensivo. Diez días tras su ingreso presentó cefalea y disminución del nivel de conciencia. Una TAC cerebral evidencia una extensa hipodensidad bilateral y simétrica en región parietooccipital. La paciente fallece transcurridos diecisiete días tras su ingreso.

Conclusión. La polineuropatía sensitivomotora axonal aguda como variante del síndrome de Guillain-Barré puede presentar una gran inestabilidad autonómica. Esto puede agravarse con las IgIV que pueden introducir anticuerpos que favorezcan los fenómenos de trombosis.

3.6**TRISOMÍA Y EPILEPSIA**

Iglesias S^a, Ansele A^b, Vadillo FJ^a, Constenla IR^a,
Abella J^a, Santos D^a, Arias S^a, Rodríguez X^a, Noya M^a
*^aServicio de Neurología. ^bServicio de Genética.
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*

Introducción. Un 6% de los pacientes con epilepsia y afectación cognitiva padecen cromosomopatías. Se han descrito más de 400 anomalías cromosómicas (autosomas y gonosomas) asociadas a crisis epilépticas. Se presenta una paciente con epilepsia y síndrome del triple X. No conocemos ningún caso similar recogido en la literatura.

Caso clínico. Mujer de 30 años sin antecedentes maternos ni familiares de interés. Comienza a la edad de 4 años con crisis tonicoclónicas y mioclónicas, y retraso mental leve. Se diagnostica de epilepsia generalizada idiopática y se trata con lamotrigina con buena respuesta clínica. El electroencefalograma muestra actividad paroxística bilateral con la estimulación luminosa intermitente. La RM encefálica es normal. El estudio genético evidencia trisomía 47XXX.

Conclusiones. Se debe realizar un cariotipo a todos los pacientes epilépticos que presentan retraso en el desarrollo, alteraciones conductuales o rasgos dismórficos dada la alta prevalencia de anomalías cromosómicas en estos pacientes. El cromosoma X participa en el desarrollo de la sustancia gris cerebral, y está descrito que anomalías en éste (45X0, cromosoma X frágil...) se asocian con epilepsia al inducir displasias o alteraciones en las dendritas corticales. Por este u otro mecanismo podría ocurrir lo mismo con la trisomía 47XXX.

3.7**ENFERMEDAD DE ANDRADE
DE PRESENTACIÓN TARDÍA**

Giráldez BG^a, Gómara S^a, Alonso M^a,
Rodríguez M^a, Gómez J^a, Fiaño MC^b, Barros F^c
*^aServicio de Neurología. ^bServicio de Anatomía Patológica.
CHUVI, Vigo. ^cFundación Galega de Medicina Xenómica.
Santiago de Compostela*

Introducción. La polineuropatía amiloidótica familiar tipo 1, o enfermedad de Andrade, es una patología de herencia autosómica dominante cuyos síntomas comienzan generalmente entre los 25 y los 40 años. Presentamos un caso de

comienzo muy tardío, y sin antecedentes familiares de la enfermedad, que resultó de muy difícil diagnóstico.

Caso clínico. Varón de 76 años portador de marcapasos desde el año 1999 por bloqueo trifascicular. En el año 2002 consultó por cuadro de un año de evolución de paresia y parestias, progresivas, en miembros inferiores. Refería además un síndrome constitucional con anorexia y pérdida de 10 kg en los últimos dos años y cuadro diarreico sobreañadido en los dos meses previos a la consulta. El estudio neurofisiológico demostró la existencia de una polineuropatía mixta de predominio axonal. Con la sospecha de un proceso neoplásico subyacente se realizó un exhaustivo estudio, analítico y de imagen, que fue negativo. Aproximadamente un año después, tras replantear el diagnóstico, se decidió revisar la biopsia de colon objetivándose la existencia de depósito amiloideo en la misma. El estudio genético confirmó la presencia de la mutación Val30Met en heterocigosis tanto en el paciente, como en cuatro familiares actualmente asintomáticos (sus tres hijos y una hermana de 74 años).

Conclusiones. Ante cualquier polineuropatía mixta debe considerarse el diagnóstico de enfermedad de Andrade aunque su presentación sea tardía y/o no exista evidencia de familiares afectos. El interés de diagnosticar estos casos radica en la identificación de portadores asintomáticos para planificar la prevención y el tratamiento precoz de la enfermedad.

3.8

PÉRDIDA AGUDA DE VISIÓN BILATERAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH

Lema-Facal T, García-Sancho C, García-Estévez DA, López-Real A, Pérez-Sousa C, Paz JM
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Juan Canalejo. A Coruña

Introducción. El diagnóstico diferencial de la pérdida de visión aguda y bilateral en un paciente joven es amplio, abarcando entre otras la patología infecciosa, inflamatoria, desmielinizante, tumoral, toxicocarencial, vascular, hipertensión intracraneal benigna y la neuropatía hereditaria de Leber. Presentamos el caso de un paciente con coriorretinitis bilateral en el contexto de una infección por VIH de reciente diagnóstico.

Caso clínico. Varón de 26 años, previamente sano, que presenta pérdida aguda y progresiva de visión bilateral hasta percibir únicamente bultos. No se acompañó de cefalea ni fiebre. La fundoscopia fue inicialmente normal. En la exploración destacaba un exantema palmoplantar acompañado de posterior descamación. Leve linfopenia (CD4: 557). VSG, ANA, ANCA, TSH, ácido fólico y vitamina B₁₂, normales/negativo. Mantoux negativo. Serología de lúes positiva. VIH positivo (58.000 copias/mL). IgM/IgG CMV positivas, antigenemia negativa. Antígeno de criptococo y serología de *Toxoplasma* negativos. LCR 24 células, 60 proteínas, VDRL negativo. RM cerebral normal. PEV: ondas de mínima amplitud bilateralmente. Fundoscopia: exudados intraparenquimatosos difusos por polo posterior y periferia retiniana.

Conclusión. Nuestro paciente presentaba una coriorretinitis bilateral infecciosa, probable manifestación de una sífilis secundaria. Se instauró tratamiento con penicilina, presentando una evolución favorable del déficit visual.

3.9

CEFALEA REFRACTARIA Y TAC CRANEAL NORMAL EN PACIENTE CON TROMBOSIS DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR

López-Real A^a, López-Facal S^a, García-Estévez DA^a, Lema-Facal T^a, Martínez-Muñiz A^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurorradiología.

Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

Introducción. La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad muy variable desde el punto de vista etiológico y clínico. Lo más frecuente es que sea idiopática. Aunque la cefalea es el síntoma más frecuente y precoz, la exploración neurológica puede ser normal. Asimismo, la TAC cerebral es normal en un 4-25% de los casos. Estos hechos pueden dificultar el diagnóstico de esta enfermedad.

Caso clínico. Se presenta el caso de una mujer de 25 años con antecedentes de toma de anticonceptivos, que acude dos veces a urgencias por cuadro de cefalea subaguda de 15 días de evolución, refractaria a analgesia y vómitos. La punción lumbar y la TAC craneal fueron normales por lo que se decide alta hospitalaria. Cinco días después acude de nuevo por episodio de pérdida de conocimiento con luxación mandibular y posterior desorientación y amnesia de lo sucedido, persistiendo la cefalea. Exploración general y neurológica: normal. Hemograma con coagulación, EEF, estudio tiroideo, ANA y ANCA, serología, ecocardiograma y EEG normales. La RM y angio-RM evidenciaron trombosis del seno sagital superior con infarto parietal bilateral y lesión subcortical frontal derecha. Se trató con heparina sódica, con una inmediata resolución de la cefalea.

Conclusión. La cefalea refractaria puede ser el único síntoma de TVC. La RM y angio-RM son procedimientos no invasivos y de alta sensibilidad para su diagnóstico.

3.10

ARTROGRIPOSIS ASOCIADA A DISTROFIA MUSCULAR CONGÉNITA Y EPILEPSIA

Rodríguez M^a, Alonso M^a, Giráldez B^a, Gómara S^a, Vila O^b, Gómez-Alonso J^a

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

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Introducción. La artrogriposis múltiple congénita se asocia en menos del 5% de los pacientes a distrofia muscular congénita. En tales casos, la mayoría de los pacientes tienen importante retraso intelectual. Presentamos un caso de artrogriposis sin afectación intelectual significativa y con signos de afectación muscular y cerebral.

Caso clínico. Varón de 19 años de edad, hijo de padres no

consanguíneos que nació de parto podálico, a las 40 semanas de gestación con 2,780 kg de peso. Presentaba al nacimiento contracturas de tobillos, rodillas, caderas, muñecas, codos y articulaciones temporomandibulares, así como atrofia muscular universal y fractura del tercio medio de húmero derecho. Inició el habla a edad normal, pero en ningún momento consiguió sedestación ni control cefálico, siendo confinado a una silla de ruedas. Desde los 12 años, precisa ventilación mecánica continua a través de traqueotomía y presenta muy escaso desarrollo somático con cara afilada, frente prominente y boca en tienda de campaña. Ha seguido escolarización convencional y a pesar de sus graves limitaciones motoras maneja bien su silla de ruedas eléctrica y su ordenador personal. A los 18 años sufrió una crisis tónicoclónica generalizada y unos meses más tarde otro episodio similar durante el sueño. Los análisis de sangre fueron normales al nacimiento, excepto una ligera elevación de CK, mientras que el *screening* de metabolopatías fue negativo, y el EKG y el EEG, normales. El EMG mostró al nacer y dos años después signos acusados de miopatía congénita. La biopsia muscular se consideró compatible con distrofia muscular congénita (sustitución casi generalizada del tejido muscular por tejido graso y escasas fibras musculares muy atroficas). La RM muscular mostró grave atrofia con reemplazamiento graso. La RM cerebral era sugestiva de trastorno del desarrollo cortical.

Conclusión. Nuestro paciente, pendiente aún de estudio genético, presenta un fenotipo difícil de encuadrar en las formas actuales de artrogriposis. La aportación de casos como este puede ayudar a una mejor sistematización de este complejo síndrome.

3.11

EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN HAMARTOMA HIPOTALÁMICO

Rivas MT^a, Gil-Nagel A^b, Marinas A^b, Martín J^c, Cacabelos P^a

^a Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Salamanca.

^b Servicio de Neurología. Programa de Epilepsia.

Clínica Rúber Internacional. Madrid. ^c Sección de Neurología.

Hospital Río Carrión. Palencia

Introducción. Los hamartomas hipotalámicos pueden ser asintomáticos o bien ir asociados a pubertad precoz, epilepsia y deterioro mental. La presencia de crisis gelásticas resistentes al tratamiento farmacológico obliga a su exclusión diagnóstica.

Caso clínico. Varón de 27 años, diestro, con antecedentes de pubertad precoz que desde los 1.5 años presenta tres tipos de crisis: parciales simples, gelásticas y generalizadas tónico-clónicas. Se diagnostica de epilepsia del lóbulo temporal, criptogénica, farmacorresistente. En el último año, aparece un aumento de la frecuencia de crisis que interfieren la actividad habitual y deterioran la calidad de vida. Ante la refractariedad de las crisis se realizan varias pruebas complementarias. El vídeo-EEG muestra actividad epileptiforme fronto-temporal izquierda, coincidiendo con el inicio de la crisis. Existe un aumento de perfusión opercular izquierda en el

SPECT crítico y se observa un hamartoma hipotalámico asociado a displasia o heterotopia neuronal en la RM-3T. El tratamiento mas efectivo consiste en la resección del hamartoma. En nuestro paciente, tanto la localización como su volumen permitió su tratamiento exitoso con radiocirugía.

Conclusiones. Presentamos el caso de un paciente con epilepsia focal farmacorresistente secundaria a un hamartoma hipotalámico. Este diagnóstico es con frecuencia difícil de confirmar. Ante su sospecha clínica es necesario recurrir a pruebas complementarias específicas.

3.12

CAUSA IATROGÉNICA INUSUAL DE DISCITIS LUMBAR Y LEPTOMENINGITIS

Amigo C^a, Suárez-Gil P^a, Mouriño-Sestelo M^a, Puig-Saez M^b, Cebrián E^a

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

Complejo Hospitalario de Pontevedra

Introducción. Las infecciones del canal espinal son poco frecuentes; la más común es el absceso epidural. La región mas afectada es la dorsal, seguida de la lumbar y cervical, y la localización preferente es posterior. El organismo responsable suele ser *Staphylococcus aureus*.

Caso clínico. Paciente de 54 años con dolor lumbar de una semana de evolución, que requirió tratamiento intramuscular. Tres días después presenta fiebre y escalofríos. El dolor se irradia posteriormente por ambas extremidades inferiores. Se muestra febril y presenta Lasegue positivo a 30° bilateral, dolor a la palpación dorsolumbar y signos meníngeos. Leucocitosis con desviación izquierda, VSG 91. LCR: leucocitos 2.080 (P: 90%, M: 10%), hemáties 570, glucosa 26, proteína 215 mg/dL. Hemocultivo: *S. aureus*. Cultivo LCR: positivo para *S. aureus*. RM lumbar: engrosamiento de leptomeninges a la altura del cuerpo vertebral L4-L5, con mayor afectación del espacio epidural anterior, y zonas hipointensas centrales. Alteración del cuerpo vertebral L4-L5 compatible con espondilodiscitis. Gammagrafía ósea: aumento de captación en el platillo inferior de L4 y superior de L5.

Conclusiones. Destacamos el hecho de que nuestra paciente había sido diagnosticada de meningitis y presentaba dolor lumbar muy intenso con irradiación radicular, por lo que realizamos RM lumbar buscando absceso, al ser la prueba de elección tanto para el diagnóstico como para el seguimiento. El diagnóstico precoz, antes del desarrollo de déficit neurológico, permite un tratamiento médico efectivo e impide el desarrollo de absceso que obliga a tratamiento quirúrgico con una morbilidad importante.

3.13**DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO Y CON MIOCLONÍAS COMO PRESENTACIÓN DE INFILTRACIÓN LEPTOMENÍNGEA**

Mouriño-Sestelo MA^a, Suárez-Gil P^a, Monteagudo T^b, Amigo C^a, Seijo-Martínez M^a, Rodríguez-Álvarez JR^a

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

Complejo Hospitalario de Pontevedra

Objetivo. Presentamos un paciente con infiltración leptomeníngea y clínica de deterioro cognitivo rápidamente progresivo.

Caso clínico. Varón de 75 años. Comenzó 3 meses antes con cefalea moderada y mareos inespecíficos. Alteraciones del comportamiento y desorientación desde hacía un mes. Ingresó por episodio de imposibilidad para la emisión de lenguaje, temblor generalizado y pérdida de conciencia con recuperación en minutos. Deterioro cognitivo (MMSE: 12/35 con dificultad para entender órdenes complejas, apraxia constructiva, desorientación temporoespacial, pobreza de lenguaje) y mioclonías reflejas y espontáneas generalizadas. Evolución hacia síndrome confusional con agitación y alucinaciones visuales, fluctuante, que requirió sedación. En la exploración: hemianopsia homónima izquierda por amenaza y leve rigidez nuchal. EEG inespecífico. LCR inicial: 1 leucocito; glucosa: 29 mg/dL (glucemia: 162); proteínas: 194 mg/dL. Proteína 14.3.3: negativa. Citología en LCR: negativa. RM con contraste: captación difusa meníngea occipital derecha y en parte posterior del cuerpo calloso. Estudios dirigidos a descubrir el tumor primario negativos. En LCR posterior se encontraron células neoplásicas de tipo *oat-cell*. El paciente falleció dos meses después del ingreso.

Conclusiones. La clínica inicial de este caso plantea un amplio diagnóstico diferencial. Se destacan dos hechos: primero, la rentabilidad de la citología en el LCR con punciones lumbares seriadas, y segundo, la no localización del tumor primario.

3.14**ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA CON ALTERACIÓN PECULIAR EN RESONANCIA MAGNÉTICA**

Mouriño-Sestelo M, Cebrián-Pérez E, Suárez-Gil P, Rodríguez-Álvarez JR, Amigo C

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra

Introducción. Las alteraciones neurorradiológicas en las enfermedades de motoneurona son muy variables e inespecíficas. Presentamos un caso de esclerosis lateral primaria (ELA) con una neuroimagen llamativa.

Caso clínico. Mujer de 68 años diagnosticada hace 15 años de ELA en Alemania. Empeoramiento muy lentamente progresivo. Conserva una vida activa. Presenta lenguaje disártrico-disfónico, sin otras alteraciones a nivel bulbar. Marcha

inestable con necesidad de apoyo. Reflejos cutaneoplantares extensores bilaterales. EMG: trazado neurógeno compatible con afectación de primera motoneurona. RM cerebral: marcada atrofia cortical localizada, temporal y parietal posterior, bilateral.

Conclusiones. El interés de este caso reside en la aparición de una banda localizada de atrofia cortical afectando a ambos lóbulos temporales y parietales, con relativa conservación de la imagen cortical a otros niveles. No se ha encontrado otra patología que justifique este hallazgo.

3.15**LESIONES PSEUDOTUMORALES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO FORMA DE DEBUT DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET**

Maciñeiras-Montero J^a, Pego-Reigosa JM^b, Corredera-García E^a, Fernández-Martín R^c, Moreno-Carretero MJ^a

^a Sección de Neurología. ^b Sección de Reumatología.

Hospital do Meixoeiro. Vigo. ^c Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Xeral-Ciés. Vigo

Introducción. La enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica poco frecuente en nuestro medio. Presenta síntomas neurológicos en un 10-20 % de los casos pero estos suelen ocurrir a lo largo de la evolución de la enfermedad. Presentamos un caso de enfermedad de Behçet cuya forma de debut fue la afectación del sistema nervioso central (SNC).

Caso clínico. Mujer de 42 años que consulta por cuadro subagudo de cefalea, vómitos, mareo e inestabilidad de la marcha. En la exploración se objetiva hemiparesia derecha 4/5, dismetría MSD, ataxia axial y nistagmo horizontal bidireccional. En la resonancia magnética cerebral se objetivan dos lesiones intraaxiales de aspecto infiltrante localizadas en pedúnculo-tálamo izquierdo y en pedúnculo cerebeloso medio y hemisferio cerebeloso derechos. Tras descartar posibles causas infecciosas, inflamatorias o tumores sistémicos ocultos se decide realizar biopsia estereotáxica. La histopatología de la lesión biopsiada es compatible con enfermedad desmielinizante. La paciente mejora desde un principio al iniciarse tratamiento con corticoides endovenosos, que posteriormente son sustituidos por formas orales. La paciente permanece asintomática desde el punto de vista neurológico en los 6 meses siguientes aunque refiere síndrome constitucional de anorexia, astenia y pérdida de peso de 6 kg en ese tiempo. A los 6 meses reingresa por cuadro subagudo de cefalea holocraneal, continua, diaria, intensidad progresiva con náuseas y vómitos. En ese momento se evidencia un líquido cefalorraquídeo compatible con meningitis crónica y múltiples úlceras orales dolorosas. Rehistoriando a la paciente, reconoce presentar episodios recurrentes de úlceras orales dolorosas en los dos últimos años; también recuerda episodio de pseudofoliculitis en cuero cabelludo y monoartritis de rodilla coincidiendo con el debut de los síntomas neurológicos. En ese momento se inicia tratamiento con bolos de esteroides con desaparición de los síntomas neurológicos y posteriormente bolos mensuales de ciclofosfamida, permaneciendo desde entonces

(30 meses) asintomática tanto desde el punto de vista neurológico como sistémico.

Conclusiones. 1) Existen formas pseudotumorales de neuro-Behçet; 2) La clínica neurológica puede ser el primer síntoma de esta enfermedad; 3) Debemos pensar en esta entidad ante pacientes con meningitis crónicas o enfermedades desmielinizantes atípicas; 4) Debe insistirse en la anamnesis y la exploración exhaustivas en los casos complejos.

3.16

¿ICTUS O TUMOR CEREBRAL?

Ares-Pensado B, Santos-García D, Iglesias-Gómez S, Rodríguez-Constenla I, Rodríguez-Osorio X, Prieto-González JM, Lema-Bouzas M

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Instituto Universitario de Ciencias Neurológicas Pedro Barrié de la Maza. Universidad de Santiago de Compostela

Introducción. Los tumores cerebrales se manifiestan por síntomas progresivos con una evolución temporal que depende de la localización y agresividad del tumor. En ocasiones el inicio de los síntomas es brusco y se debe a hemorragia asociada al tumor. Los infartos cerebrales como inicio de tumor son raros y no se suele pensar en un tumor como causa del ictus.

Casos clínicos. Presentamos cuatro pacientes con tumor e infarto cerebral. En tres de ellos el diagnóstico inicial fue de infarto cerebral objetivándose meses después un glioma en el mismo territorio, en otro caso el infarto aparece durante la evolución. La compresión o invasión de un vaso arterial por el tumor, todavía indetectable en neuroimagen, parece ser el mecanismo del infarto.

Conclusión. Debe considerarse la posible etiología tumoral de un infarto cerebral y sería recomendable realizar controles de neuroimagen a los 3 meses del diagnóstico para detectar una posible lesión tumoral.

3.17

DISECCIÓN CAROTÍDEA Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR

García-Estévez DA, López-Real A, Lema-Facal T, Marey-López J, Rubio-Nazábal E, Rey del Corral P
Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

Introducción. La displasia fibromuscular (DFM) es una enfermedad arterial infrecuente, de etiología desconocida, predomina en mujeres, ocasionalmente con una herencia dominante, caracterizada por la alteración segmentaria no aterosclerótica (fibrosis) de las arterias de mediano calibre, afectando en un 25% a los troncos supraaórticos (TSA), fundamentalmente a la porción extracraneal de la carótida interna, siendo bilateral en el 75%. A pesar de la estenosis es rara la trombosis, estando la clínica neurológica en relación con émbolos tras disección arterial y formación de pseudoaneurismas, y con hemorragia subaracnoidea por la asociación con aneurismas intracraneales. Presentamos el caso de una paciente que ante el hallazgo de lesiones en la sustancia blanca hemisférica en la TAC craneal se remite al Servicio de Neurología para descartar enfermedad desmielinizante.

Caso clínico. Mujer de 42 años que, durante un largo viaje en autobús, presenta cefalea sorda holocraneal y dolor en la facies derecha, con ptosis palpebral transitoria y acompañado de torpeza de extremidades izquierdas. Evolución favorable en días sucesivos, ingresando en Neurología a la semana del inicio de la sintomatología. Se aprecia en la exploración leve disimetría del MSI. VSG, coagulación y ANA, normales. Serología de lúes, negativa. RM cerebral: infartos en sustancia blanca profunda derecha. Disección CID. Angiorresonancia de TSA: compatible con DFM.

Conclusión. La disección carotídea espontánea es una causa frecuente de ictus en pacientes jóvenes, que en un 15% reconocen un sustrato de DFM.