

COMUNICACIONES

01.

ESTUDIO PILOTO LONGITUDINAL, CASOS Y CONTROLES DE UNA INTERVENCIÓN PSICOEDUCATIVA EN LAS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE TOURETTE

E. Cubo^a, M. González Velasco^b

^a Sanatorio del Rosario. Clínica de la Zarzuela. Asociación de pacientes con síndrome de Tourette y trastornos asociados (AMPASTTA). Madrid.

^b Departamento de Matemáticas. Universidad de Extremadura. Badajoz.

Objetivo. Analizar el impacto de una intervención psicoeducativa en las manifestaciones neurológicas y la calidad de vida de pacientes con síndrome de Tourette (ST) y de sus familiares. **Pacientes y métodos.** Estudio de casos y controles, longitudinal y abierto. Se incluyó a pacientes con ST (criterios DSM-IV) y a familiares. La intervención psicoeducativa consistió en sesiones grupales quincenales durante 12 semanas a pacientes y familiares. Se evaluaron basalmente y a las 12 semanas: 1) en los pacientes: información sobre el ST (cuestionario sobre ST), tics (*Yale Global Tic Syndrome Scale*), SDAH (escala de Conners revisada), trastorno obsesivo compulsivo (TOC) (*Leyton Inventory Obsession Scale*), ansiedad y depresión (un ítem del EuroQoL 5D), calidad de vida (escala visual analógica EuroQoL) e impresión clínica global (ICG); 2) en los familiares: información sobre ST, ansiedad y depresión, calidad de vida e ICG. Las comparaciones se realizaron con el test de Wilcoxon de rangos con signo para muestras apareadas y el test de Mann-Whitney-Wilcoxon de suma de rangos. **Resultados.** Se incluyó en el estudio a 26 pacientes y 24 familiares (15 pacientes, 10 hombres/5 mujeres con ST y 15 padres en el grupo estudio; 11 pacientes con ST, 9 hombres/2 mujeres y 9 padres en el grupo control). Se observó una mejoría en los tics y en el TOC ($p = 0,02$ y $0,03$, respectivamente) en el grupo control, y una mejoría en SDAH en el grupo estudio ($p = 0,03$). Cuando se compararon ambos grupos, sólo se observó una mejoría en el TOC en el grupo control ($p = 0,0001$). **Conclusiones.** Una intervención psicoeducativa aislada no modifica los síntomas neuroconductuales y la calidad de vida en los pacientes con ST y en sus familiares.

02.

CAMPTOCORMIA SECUNDARIA A NEUROLÉPTICOS RESUELTA CON TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

L. Vela^a, D. Jiménez-Morón^b, C. Sánchez-Sánchez^a, L. Borrega^a, J.A. Pareja^a, M. Barón^a, J.L. Dobato^a, F.J. Barriga^a, J. Pardo^a, A. Polo^a

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

Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

Objetivo. Se comunica el caso de una paciente que presentó camptocormia coincidiendo con la introducción de olanzapina para el tratamiento de su depresión/agitación psicomotriz, y que mejoró espectacularmente tras ser tratada con *electroshock* (TEC). **Caso clínico.** Mujer de 52 años con antecedentes de depresiones frecuentes en los últimos cuatro años que requirieron ingreso en múltiples ocasiones. Ingresa por presentar una recaída de su depresión a pe-

sar de estar en tratamiento con loracepam, fluracepam, clorimipramina, quetiapina y tepacepam. Durante el ingreso se inician y mantienen varios antipsicóticos como levomepromacina, haloperidol, ziprasidona y olanzapina debido al mal control de su depresión y a la aparición de conducta desorganizada, agitación intensa e ideas delirantes y poco estructuradas de perjuicio. Una semana tras la introducción de la olanzapina, la paciente es incapaz de mantener la postura erecta en bipedestación por presentar inclinación del cuerpo hacia delante. En decúbito apoya completamente el tronco en la cama. En la exploración la paciente presenta una flexión marcada del tronco hacia delante que aumenta con el tiempo, y que llega a ser de 90° al final de la tarde. Las manos cuelgan a ambos lados del tronco, como caídas. Además, presenta fascies hipomímicas y moderada bradicinesia y rigidez. La paciente fue diagnosticada de camptocormia probablemente secundaria a ingesta de antipsicóticos y asociada a parkinsonismo. Se suspendió la olanzapina con mejoría leve de la postura. Como la situación de la paciente desde el punto de vista psiquiátrico no se controlaba con tratamiento médico, se decidió administrar TEC. Se retiraron todos los fármacos antipsicóticos. Tras las 14 sesiones de TEC, se produce una mejoría marcada del cuadro psiquiátrico así como de la alteración postural. **Discusión.** La camptocormia es una entidad muy poco frecuente. En un principio fue considerada un trastorno psicógeno, pero en los últimos años se reconoce como una característica de los trastornos parkinsonianos o distónicos. Se ha descrito en la enfermedad de Parkinson idiopática, en el parkinsonismo juvenil autosómico recesivo, asociado a lesiones vasculares en ganglios de la base, pero hasta ahora no se había descrito como un efecto secundario de los antipsicóticos atípicos. Suponemos que el trastorno de la postura, así como el parkinsonismo, se produjo en nuestra paciente por bloqueo de los receptores dopaminérgicos. La espectacular respuesta al tratamiento con TEC estuvo probablemente relacionada con el aumento de la transmisión dopaminérgica y/o con el incremento de los receptores dopaminérgicos D₂ postsinápticos que el tratamiento con TEC induce, como ya se ha descrito previamente.

03.

LA PÉRDIDA DE MEMORIA AISLADA DEL ANCIANO ESTÁ RELACIONADA CON LA HIPERTENSIÓN.

DATOS DEL ESTUDIO NEDICES

F. Bermejo^a, P. Vale^b, F. Sánchez-Sánchez^b, J. Olazarán^c, J.G. Castilla^b

^a Servicio de Neurología. ^b Becarios red CIEN. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ^c Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. La etiología de la pérdida de memoria aislada (PMA) en el anciano está en discusión. En la cohorte poblacional *Neurological Disorders in Central Spain* (NEDICES), la PMA en el primer corte predice demencia (Int J Geriatr Psychiatry 2004; 19: 1173-80). El presente estudio analiza la relación entre un factor de riesgo cardiovascular y la PMA. **Sujetos y métodos.** En el estudio NEDICES se detectó a un grupo de participantes con PMA, definida como: a) puntuaciones en la prueba de recuerdo diferido del miniexamen cognitivo (MMSE) iguales a cero; b) una puntuación total en el MMSE superior a 23; y c) ausencia de demencia, enfermedad de Parkinson o parkinsonismos. Se procedió a realizar un análisis de regresión logística binaria y se introdujo la PMA como variable de-

pendiente, y la hipertensión arterial (HTA), la edad, el sexo y el nivel educativo de los sujetos como variables independientes (inclusión condicional). **Resultados.** Al aplicar los referidos criterios de selección a los 5.278 participantes del primer corte NEDICES, 398 sujetos (12,4%) cumplían criterios de PMA y 2.813 se clasificaron como sujetos sin PMA (memoria normal) para este análisis. 1.381 (43,1%) sujetos referían padecer HTA. El análisis de regresión mostró ausencia de relación entre la HTA y la PMA. La edad, el sexo y el nivel educativo mostraron una relación estadísticamente significativa con la PMA, pero no aportaron una capacidad discriminativa entre los dos grupos en el modelo de regresión. **Conclusión.** La PMA, en el corte basal de la cohorte NEDICES, no está relacionada con la HTA.

04.

FACTORES DE RIESGO, CLÍNICA O IMAGEN. ¿QUÉ CRITERIOS UTILIZAMOS EN EL INFARTO LACUNAR?

M.A. Ortega-Casarrubios, B. Fuentes, I. Ybot, E. Díez-Tejedor

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología.

Hospital Universitario La Paz. UNAM, Madrid.

Objetivos. Analizar la relevancia de los factores de riesgo (FR), el síndrome clínico y la neuroimagen en el diagnóstico y la evolución del infarto lacunar (IL). **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de la base de datos de la Unidad de Ictus, con inclusión secuencial de pacientes. Se seleccionan los IL atendidos entre los años 2000-2004. Parámetros analizados: antecedentes personales y FR, síndrome clínico, neuroimagen, evolución neurológica (escala canadiense) y funcional (escala de Rankin modificada) al alta. **Resultados.** 1.522 pacientes con IC, 460 IL. La hipertensión arterial (HTA) fue más frecuente en los IL que en los no lacunares (67,8% frente al 62,4%, $p = 0,04$), sin diferencias en antecedente de diabetes mellitus (DM) (28,9 frente al 28,7%). El 88,9% de IL presentó un síndrome lacunar típico (sensitivomotor 38%, motor puro 35,9%, sensitivo puro 9,6%, disartria-mano torpe 4,1%, hemiparesia-ataxia 1,3%). La tomografía axial computarizada (TAC) craneal mostró IL en el 63,7% de los casos (26,1% IL nuevos y 27,4% IL antiguos). El diagnóstico se basó en: FR + clínica: 41,7%, FR + clínica + neuroimagen: 24,3%; sólo clínica: 14,5%; clínica + neuroimagen: 8,2%; sólo FR: 5,8%; FR + neuroimagen: 2,8%, sólo neuroimagen: 0,8% y síndrome lacunar atípico: 1,5%. Los pacientes que cumplieron dos o más criterios diagnósticos presentaron peor evolución neurológica y funcional al alta ($p < 0,05$). **Conclusiones.** El criterio más frecuente en el diagnóstico de IL es el síndrome clínico típico seguido de los FR (HTA o DM). La combinación de dos o más criterios diagnósticos en un mismo paciente se asocia a una peor evolución.

05.

PROTECCIÓN FRENTE AL ICTUS EN FUNCIÓN DE LA VIDA ESTROGÉNICA. RESULTADOS DEL ESTUDIO PIVE

J.A. Egido^a, M. Alonso de Leciñana^b, C. Fernández^a, E. Martínez-Vila^c, E. Mostacero^d, A. Morales^e, en nombre de los investigadores del estudio PIVE. Proyecto Ictus. GEECV. SEN^a Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. ^b Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ^c Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona, Navarra. ^d Hospital Clínico de Zaragoza. Zaragoza. ^e Hospital Santa María del Rosell. Cartagena, Murcia.

Introducción y objetivo. Antes de la menopausia, la incidencia de ateromatosis y sus manifestaciones es menor en mujeres que en varones; se ha sugerido un efecto protector de los estrógenos. Ensayos clínicos demuestran que la terapia hormonal sustitutiva aumenta el riesgo de ictus. Planteamos un estudio observacional para evaluar el efecto de los estrógenos naturales en el riesgo de ictus is-

quémico. **Pacientes y métodos.** Estudio de casos y controles en mujeres posmenopáusicas (caso: ictus isquémico no cardioembólico; control: no ictus); se comparan la edad de la menarquia, la de la menopausia y la duración de la función ovárica. Se excluye a mujeres con cardiopatías embolígenas y si no pueden precisar los antecedentes ginecológicos. Se recogen antecedentes de hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, cardiopatía isquémica, migraña, vasculopatía periférica, tabaco y alcohol. Se realiza una regresión logística multivariante condicionada y se especifica la razón de *odds* y el intervalo de confianza al 95%. **Resultados.** Se obtienen 430 casos y 904 controles. En el análisis multivariante, la hipertensión (OR: 2,73; IC 95%: 2,09-3,58; $p < 0,0001$), la diabetes (OR: 3,38; IC 95%: 2,53-4,52; $p < 0,0001$), la hiperlipemia (OR: 1,31; IC 95%: 1,01-1,7; $p = 0,045$) y la duración de la vida estrogénica < 34 años (OR: 1,51; IC 95%: 1,13-2,03; $p = 0,005$) se demostraron independientemente asociadas con un incremento del riesgo de ictus; por el contrario, la obesidad (OR: 0,73; IC 95%: 0,56-0,95; $p = 0,021$) y la edad de la menarquia < 13 años (OR: 0,67; IC 95%: 0,52-0,87; $p = 0,002$) estaban inversamente relacionadas con el riesgo. **Conclusiones.** La probabilidad de padecer ictus isquémico es mayor en mujeres con menor duración de función ovárica y menor en las que tienen la menarquia más precoz. Esto sugiere un efecto protector de los estrógenos naturales.

06.

EPILEPSIA DEL LÓBULO FRONTAL FAMILIAR CON CRISIS VERSIVAS Y MIOCLONOS

J. Morales-Corraliza^a, E. Gutiérrez-Delicado^a, P. Gómez-Garre^a, J. Gómez-Alonso^b, JM. Serratos Fernández^a

^a Laboratorio y Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

^b Servicio de Neurología. Hospital Xeral-Cies. Vigo, Pontevedra.

Objetivo. Caracterizar clínica y genéticamente a una familia de tres generaciones con un síndrome epiléptico consistente en crisis versivas y mioclonos. **Pacientes y métodos.** Hemos identificado a una familia con 11 individuos afectados de epilepsia parcial con crisis versivas. Se llevaron a cabo entrevistas personales y se obtuvieron muestras de ADN de 22 individuos. Se realizó un rastreo genómico completo mediante 496 microsatélites y, posteriormente, un análisis de haplotipos y de ligamiento. **Resultados.** El fenotipo epiléptico de esta familia se caracterizó por la presencia de mioclonos palpebrales, crisis versivas oculocefálicas, fotosensibilidad y retraso psicomotor. La edad de aparición de las crisis osciló entre los 6 y los 21 años (media de 13 años). Los electroencefalogramas mostraron puntas focales y generalizadas, y descargas de punta-onda y poli-punta-onda. Los estados epilépticos y las crisis secundariamente generalizadas fueron muy frecuentes. El modo de herencia fue consistente con un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta. Se excluyó ligamiento a los dos *loci* asociados a la epilepsia mioclónica familiar benigna del adulto (EMFBA). El rastreo genómico resultó en una puntuación LOD máxima de 3,00 para el marcador D4S1627 ($\theta = 0$). El análisis de haplotipos definió un intervalo de 12 cM en la región cromosómica 4p14-q12 que probablemente contenga un gen responsable del fenotipo en esta familia. **Conclusiones.** Describimos a una familia con una forma no descrita de epilepsia parcial familiar caracterizada por la presencia de crisis versivas y mioclonos en la que hemos encontrado ligamiento a la región cromosómica 4p14-q12.

07.

MIGRAÑA UNILATERAL Y ESPASMO HEMIFACIAL IPSILATERAL: MIGRAÑA ESPASMÓDICA

ML. Cuadrado^a, C. Fernández de las Peñas^b,
S. Santiago^c, L. Vela^a, C. Pérez-Conde^c, J.A. Pareja^a

^a Unidad de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón y Universidad Rey Juan Carlos. ^b Unidad de Fisioterapia, Medicina Física y Rehabilitación. Universidad Rey Juan Carlos. ^c Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital La Paz. Madrid.

Objetivos. Describir un caso inédito de migraña unilateral asociada a espasmo hemifacial ipsilateral. **Caso clínico.** Estudiamos a una paciente de 35 años con cefaleas recurrentes asociadas a movimientos faciales involuntarios. Las cefaleas eran estrictamente unilaterales, del lado izquierdo, y cumplían criterios diagnósticos de migraña (IHS-II). En las fases de cefalea más intensa presentaba sacudidas musculares involuntarias que se iniciaban en el párpado izquierdo y ocasionalmente se extendían por el mismo lado de la cara. Se realizaron exploraciones físicas, estudios neurofisiológicos y pruebas de imagen. Entre los ataques, la exploración neurológica fue normal. Sin embargo, en tres citas diferentes la presión mantenida sobre la región troclear izquierda desencadenó dolor en la región retroorbitaria izquierda, seguido de contracciones musculares breves e irregulares del orbicular del ojo izquierdo. Las contracciones se mantenían al retirar la presión y persistían 2-4 minutos. El estímulo eléctrico repetitivo del nervio supraorbitario izquierdo también desencadenó contracciones clónicas y arrítmicas de los músculos orbicular del ojo, orbicular de la boca y platismo del cuello en el lado izquierdo, en salvas de unos 200 ms, que fueron registradas mediante electromiograma (EMG). La paciente las identificó con las sacudidas musculares experimentadas durante los episodios de migraña. El EMG no detectó signos de lesión del nervio facial. El electroencefalograma y la resonancia magnética de cráneo fueron normales. **Conclusiones.** Durante los ataques de migraña unilateral, los impulsos nociceptivos podrían sensibilizar las neuronas del núcleo caudal del trigémino y potenciar determinados reflejos trigeminofaciales. Estos fenómenos podrían justificar la aparición de movimientos faciales involuntarios en el lado sintomático.

08.

GESTIÓN Y ANÁLISIS DE RECLAMACIONES A UN SERVICIO DE NEUROLOGÍA

J. Díaz^a, F. Bermejo^a, N. Núñez^a, JF. Gonzalo^a, J. Ruiz^a, P. Ruiz^b

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad de Calidad. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos. 1) Estimar el número de reclamaciones que recibe el Servicio de Neurología en un año; 2) analizarlas cualitativamente; y 3) describir la gestión de éstas. **Pacientes y métodos.** Recuento y descripción de las reclamaciones de los usuarios del Servicio de Neurología de nuestro centro durante el año 2004, canalizadas a través del Servicio de Atención al Paciente, con empleo de indicadores de calidad en la evaluación de su gestión. **Resultados.** Se recibieron, durante el año 2004, 183 reclamaciones: 1/478 ingresos hospitalarios (0,21%), 71/43.841 consultas médicas (0,16%), 110/5.522 estudios neurofisiológicos (2%) y 3 de otro origen. El 90,2% de todas las reclamaciones era relativo a las listas de espera; un 3,2% a problemas de trato personal; y el resto, a otras causas. El 86,3% de las reclamaciones quedó solucionado, el 10,2% fue denegado; y el resto fue orientado o archivado. El 77,5% de las reclamaciones fue atendido en menos de 30 días (parámetro de calidad); la demora media fue de 21,3 días (desviación estándar = 11,3). **Conclusiones.** Presentamos una tasa muy baja de reclamaciones contra el Servicio de Neurología, aunque se debe mejorar tanto cuantitativamente, como en la gestión de éstas. No existen prácticamente datos publicados de estos aspectos de la gestión clínica neurológica.

PÓSTERS

P1.

SÍNDROME DE KORSAKOFF SECUNDARIO A HEMORRAGIA TALÁMICA IZQUIERDA

P.E. Bermejo, C. Ruiz, L. Castillo, A. Ruiz, C. Escamilla, A. Zabala
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos. El síndrome de Korsakoff se caracteriza por una importante afectación de la memoria en comparación con otras funciones cognitivas. Puede acompañarse de confabulaciones aunque no son específicas de este síndrome. Si bien el alcoholismo es la causa principal de este cuadro, se ha descrito asociado a otras causas, desde malnutrición hasta lesiones estructurales. A pesar de ser conocida la importante participación del tálamo en el proceso de la memoria, la presencia de confabulaciones por lesión talámica está poco descrita en la bibliografía. **Caso clínico.** Paciente varón de 61 años, hipertenso, que, tras sufrir un hematoma talámico izquierdo, presenta una alteración importante de la memoria anterógrada, con cierto componente retrógrado, confabulaciones y acalculia. Salvo cierta desorientación temporal, el resto de las funciones cognitivas fue respetado. **Conclusiones.** La demencia talámica se produce generalmente por lesiones talámicas bilaterales y suele cursar con afectación de todas las funciones cognitivas. Dada la participación del tálamo en el circuito de Papez, resulta lógico pensar que lesiones en esta estructura o bien en regiones que afecten a las conexiones talámicas pueden cursar con afectación de la memoria. Sin embargo, y a pesar de que se ha establecido una relación entre la presencia de confabulaciones y la lesión de las conexiones entre el tálamo y el lóbulo frontal, la presencia de confabulaciones por lesiones talámicas es prácticamente desconocida en la bibliografía.

P2.

SIMULTAGNOSIA ASOCIADA A HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO OCCIPITOTEMPORAL IZQUIERDO

P.E. Bermejo, L. Castillo, C. Martín, C. Ruiz,
M. Beistegui, C. Escamilla
Servicio de Neurología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. La simultagnosia es un término usado para describir la alteración en la percepción simultánea de escenas complejas o de múltiples objetos o personas. Fue descrita asociada al síndrome de Balint y se relaciona fundamentalmente con lesiones bilaterales de la corteza parietal posterior. Presentamos un caso de simultagnosia asociada a una lesión occipitotemporal izquierda. **Caso clínico.** Mujer de 78 años con los antecedentes personales de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y fibrilación auricular que sigue tratamiento con atenolol y acenocumarol. Presenta cuadro brusco de disminución del nivel de consciencia con afasia sensitiva y hemianopsia derecha, sin poder objetivar otros datos en la exploración neurológica. Se diagnostica radiológicamente hematoma intraparenquimatoso occipitotemporal izquierdo. Reexplorada tres semanas después, la paciente presenta una marcada simultagnosia, alexia y hemianopsia derecha, sin presentar afasia, ataxia óptica ni alteraciones del esquema corporal. Analítica sanguínea (al ingreso): cociente internacional normalizado (INR) 2,95, creatinina 1,6. Bioquímica y hemograma en límites normales. Radiografía de tórax sin hallazgos. Electrocardiograma: fibrilación auricular. Tomografía computarizada (TC) de cráneo (al ingreso): importante hematoma intraparenquimatoso occipitotemporal izquierdo. En una nueva TC de cráneo repetida a las tres semanas se aprecia el hematoma en evolución sin nuevas complicaciones. **Conclusiones.** La simultagnosia es una alteración poco frecuente asociada a lesiones

bilaterales de la región parietooccipital de etiología muy diversa. En el caso que presentamos son llamativos tanto la unilateralidad de la lesión, como la escasa clínica acompañante, dado el tamaño de ésta.

P3.

DEGENERACIÓN HIPERTRÓFICA OLIVAR SECUNDARIA A HEMORRAGIA PROTUBERANCIAL POR CAVERNOMA

J. López-Sendón, R. Toledano, R. Vera, F. Navacerrada, M. Lousa, M. Alonso de Leciñana

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La degeneración hipertrófica olivar (DHO) es un trastorno producido por la degeneración transináptica secundaria a lesiones en las vías que constituyen el sistema dentadorubroolivar (triángulo de Guillain-Mollaret). Presentamos un caso de DHO secundaria a hemorragia pontina por cavernoma. **Caso clínico.** Varón de 39 años que, cinco meses después de una hemorragia pontina izquierda secundaria a cavernoma, refiere empeoramiento del déficit neurológico residual consistente en pérdida de fuerza en la pierna izquierda, inestabilidad para la marcha, mareo, diplopia y tics faciales izquierdos intermitentes asociados a 'chasquidos' en el oído izquierdo. La exploración neurológica muestra monoparesia 4/5 en el miembro inferior derecho con hiperreflexia y respuesta plantar extensora, hemihipoestesia tactoalgésica y vibratoria ipsilateral, oftalmoplejia internuclear izquierda y *bobbing* ocular. De forma intermitente presenta mioquimias en el párpado inferior izquierdo siempre asociadas a mioclonías palatinas y, ocasionalmente, a clonias hemifaciales izquierdas. La resonancia magnética craneal muestra una lesión residual en suelo del cuarto ventrículo correspondiente a la hemorragia previa y otra lesión nueva, hiperintensa en T₂ y FLAIR sin realce con gadolinio, bien delimitada, homogénea y sin efecto de masa en hemibulbo izquierdo (núcleo olivar inferior). **Conclusiones.** La DHO debe considerarse en el diagnóstico diferencial si aparece clínica compatible después de una lesión pontina, ya que puede evitar la realización de pruebas complementarias cruentas. La aparición simultánea de mioquimias periorbitarias y mioclonías palatinas en la DHO es excepcional y puede indicar la existencia de un 'marcapasos' común en la vía dentadorubroolivar.

P4.

HEMATOMA ESPINAL ESPONTÁNEO MASIVO EN PACIENTE ANTICOAGULADA

B. Pilo^a, P. Simal^a, R. Vera^a, R. García-Leal^b, J. Sendra^b, N. García-Barragán^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurocirugía.

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El hematoma espinal espontáneo (HEE) es una hemorragia epidural que aparece en ausencia de un traumatismo previo. Puede asociarse a un tratamiento anticoagulante, una discrasia sanguínea, una neoplasia o una enfermedad sistémica. Clínicamente se presenta en forma de dolor cervicotorácico o radicular, con afectación medular o radicular. El diagnóstico se realiza por resonancia magnética (RM) y el tratamiento de elección es la descompresión quirúrgica, excepto en casos muy benignos. El pronóstico depende de la localización del HEE, de su repercusión neurológica y del tiempo transcurrido hasta su tratamiento. **Caso clínico.** Presentamos a una mujer de 72 años con antecedente de fibrilofluter auricular en tratamiento con acenocumarol que refiere al despertarse un cuadro de dolor cervical intenso, vómitos y pérdida de fuerza y de sensibilidad en las extremidades derechas. Posteriormente, y a la vez que realizó un cambio postural, presentó un brusco empeora-

miento con tetraparesia. Se realizó una RM de columna, y se objetivó un extenso hematoma epidural desde la región cervical alta hasta la región sacra, que producía compresión medular entre C2 y D7. El cociente internacional normalizado (INR) era de cuatro. Tras una valoración neuroquirúrgica y la reversión de la anticoagulación, se realizó una hemilaminectomía de C3 a D6 con evacuación de la colección. A pesar de ello, la paciente no presentó mejoría alguna y falleció a las dos semanas. **Conclusión.** Dada la importancia del diagnóstico y del tratamiento precoz, conviene considerar la posibilidad de un HEE en cualquier paciente con dolor cervical y focalidad neurológica, a pesar de la ausencia de antecedente traumático.

P5.

HEMORRAGIA PONTINA COMO COMPLICACIÓN DE UN SÍNDROME DE HELLP

A. Escribano-Gascón, M.E. García-García, M.S. Manzano-Palomo, A. Marcos-Dolado

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. Las complicaciones neurológicas en el síndrome de HELLP son poco frecuentes; la afectación del troncoencéfalo es excepcional. Los mecanismos fisiopatológicos responsables son tanto la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral con hiperperfusión secundaria como el vasoespasma cerebral. Presentamos un caso clínico y revisamos la literatura al respecto. **Caso clínico.** Primigesta de 34 semanas de gestación, sin complicaciones durante el embarazo, que comienza de forma brusca con náuseas, vómitos, cefalea, hipertensión arterial y crisis epilépticas; esto motivó la realización de una cesárea urgente. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos y precisó intubación orotraqueal por bajo nivel de conciencia. En la analítica se objetivó una elevación de enzimas hepáticas y trombopenia. La tomografía computarizada craneal mostró un sangrado en tronco abierto a ventrículos y se confirmó con resonancia magnética (RM) y angio-RM craneales, sin otros hallazgos. La ecografía de abdomen, función renal y frotis de sangre periférica fueron normales. Tras extubar a la paciente, ésta permaneció en coma vigil, y falleció a los cinco meses por múltiples complicaciones infecciosas. La historia clínica descrita unida a los hallazgos analíticos y de neuroimagen son compatibles con un SH parcial (sin hemólisis) complicado con una hemorragia en troncoencéfalo fulminante. **Conclusión.** La sospecha diagnóstica del síndrome de HELLP debe estar presente en toda gestante con clínica compatible. Supone una entidad clínica más frecuente que la eclampsia (0,2-0,6% frente al 0,1-0,2%) y con tasas de mortalidad superiores (1-25% frente al 0-14%). Las complicaciones neurológicas, aunque infrecuentes, deben ser tenidas en consideración dados su gravedad y mal pronóstico.

P6.

EXPRESIÓN PLASMÁTICA DE CITOCINAS PROINFLAMATORIAS (IL-6, TNF- α) Y AMINOÁCIDOS (Glu, Gly) TRAS ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL U OTRA LESIÓN TISULAR EN UN MODELO EXPERIMENTAL

M. Gutiérrez^a, M. Alonso de Leciñana^b, J.M. Roda^a, F. Carceller^a, E. Díez-Tejedor^a

^a Unidad de Investigación Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. ^b Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Objetivos. La inflamación modulada por citocinas y los aminoácidos (glutamato y glicina) se consideran agentes patógenos en la isquemia cerebral, pero podrían ser una consecuencia inespecífica de daño tisular. Analizamos IL-6, TNF- α , Glu y Gly en plasma tras isquemia cerebral focal u otro tipo de daño tisular en ratas y su rela-

ción con la lesión producida. *Materiales y métodos.* 54 ratas: 7 sham, 35 con oclusión de la arteria cerebral media (MCAO) durante 5, 30, 60, 180 minutos y 72 horas ($n = 7$) y 12 sometidas a estrés tisular (ST) por compresión de una pata durante 5, 60 y 180 minutos ($n = 4$). Los parámetros fisiológicos son monitorizados. Se evalúa el volumen de infarto cerebral (H&E) a las 72 horas. IL-6 y TNF- α se determinan en plasma (análisis de inmunoabsorción ligada a las enzimas -ELISA) y los niveles de aminoácidos se analizan en plasma (HPLC). Se comparan entre grupos (ANOVA) y se correlacionan con volumen de infarto (Pearson). *Resultados.* Sólo tras MCAO se produce infarto cerebral, mayor con isquemia más prolongada. TNF- α es máximo tras una hora de isquemia, se incrementa con la duración del daño ($p < 0,05$) y se correlaciona con el volumen de infarto ($r = 0,333$, $p = 0,03$). No hay diferencias entre grupos sham, MCAO y ST. IL-6 se eleva entre 30 minutos y 3 horas; es mayor en los grupos de MCAO ($p < 0,05$). No muestra correlación con el infarto cerebral. Glu y Gly se incrementan en plasma a las 72 horas en todos los animales. Están más elevados en los animales con MCAO que con ST para una misma duración del daño ($p < 0,05$), pero no se correlacionan con la extensión del infarto cerebral. *Conclusiones.* El TNF- α se incrementa según la gravedad del daño tisular independientemente de su origen. Se correlaciona con la extensión del infarto cerebral. La IL-6 parece más específica del daño cerebral, pero no se correlaciona con la lesión. Glu y Gly se elevan en plasma como consecuencia de cualquier lesión tisular, aunque los niveles son más altos tras isquemia cerebral focal. Los niveles plasmáticos de estas citocinas y aminoácidos pueden servir como marcadores inespecíficos de daño tisular, pero no como indicadores patogénicos en la isquemia cerebral.

P7.

AMAUROSIS FUGAZ DE REPETICIÓN POR ESTENOSIS DE ARTERIA OFTÁLMICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

J. Díaz^a, J.F. Gonzalo^a, N. Núñez^a, J. Ruiz^a, A. Ramos^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neuroradiología.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivo. Descripción de un caso inusual de amaurosis fugaz por estenosis de arteria oftálmica ipsilateral. *Caso clínico.* Mujer de 54 años, sin antecedentes de interés ni factores de riesgo cerebrovascular conocidos. Comienza a sufrir un día, sin desencadenante aparente alguno, episodios de ceguera monoocular transitoria e indolora, de breve duración, en el ojo izquierdo. Frecuencia variable: desde 3 o 4 veces al día hasta una media de 4-5 episodios por hora. No presenta otros síntomas focales neurológicos. Exámenes somático, neurológico y neurooftalmológico normales. Valoración por oftalmología: no presenta enfermedad oftalmológica. Analíticas (que incluyen hemograma, bioquímica con perfil lipídico, estudios de coagulación e hipercoagulabilidad, homocisteína, anticuerpos anticardiolipina, pruebas autoinmunes y microbiológicas, y estudio de hipercoagulabilidad), radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma transesofágico, dúplex de troncos supraaórticos, tomografía axial computarizada craneal y resonancia magnética (RM) craneal: normales. Doppler transcraneal normal, pero patrón de resistencia en arteria oftálmica izquierda. La angio-RM craneal confirma una estenosis de arteria oftálmica izquierda. La paciente es antiagregada, y se inicia tratamiento con nifedipino, con lo que disminuyen sus episodios a 1-3 al día. *Conclusiones.* La amaurosis fugaz unilateral de repetición se considera habitualmente un 'marcador' de enfermedad carotídea aterosclerótica. Casos como el que presentamos son excepcionales en la bibliografía, y su tratamiento está poco claro.

P8.

INFARTO VENOSO QUE SIMULA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

A. Ortiz-Pascual^a, M.J. Corrales-Arroyo^a, L. Guío-Carrión^b, J.L. Caniego-Monreal^c, F. Nombela-Merchán^a, J. Vivancos-Mora^a

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

^c Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Introducción. El síndrome antifosfolípido (SAF) es una causa conocida de trombosis cerebral, y el ictus isquémico es su manifestación arterial más frecuente. Los infartos venosos pueden cursar como infartos hemorrágicos, generalmente con patrón parcheado e irregular en tomografía axial computarizada (TAC). Presentamos un caso diagnosticado inicialmente de hemorragia intracerebral (HIC) cuya evolución puso de manifiesto que se trataba de un infarto venoso por trombosis venosa secundaria a SAF primario. *Caso clínico.* Hombre de 46 años con antecedentes familiares de anticuerpos antifosfolípido sin trombosis asociadas. Cuadro súbito de hemiparesia derecha. El TAC muestra HIC frontal izquierda, homogénea, con diámetro mayor de 3 cm y edema perilesional. La resonancia magnética (RM) no muestra lesiones asociadas o subyacentes. Durante el ingreso presenta crisis parciales motoras y se inicia estudio de SAF. Tras el alta, ingresa en medicina interna por tromboembolismo pulmonar; presenta asimismo trombosis venosa profunda y trombosis perifiltro de cava. Los anticuerpos anticardiolipina IgG fueron positivos, con anticoagulante lúpico, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) y anti-ADN negativos; cumple criterios de SAF primario. Patrón de inmunoglobulinas normal, test de Coombs negativo. Hemograma y estudio de coagulación normales. Una segunda RM muestra evolución del hematoma y aparición de imagen filiforme irregular adyacente correspondiente a trombosis de una vena cortical. *Conclusiones.* La presencia de una trombosis venosa cerebral puede resultar de difícil diagnóstico clínico y radiológico. Ante una hemorragia intraparenquimatosa no hipertensiva sin otras lesiones asociadas, con sospecha en la historia de posibles fenómenos trombóticos en un paciente joven, aun con curso similar al de una HIC, se debe tener en cuenta esta posibilidad.

P9.

INDICADORES DE CALIDAD EN EL ICTUS: DIFERENCIAS ENTRE SITUACIONES ASISTENCIALES

C. Sánchez, M. Barón, J. Pardo, S. Lorenzo, F.J. Barriga, J.L. Dobato, A. Polo, J.A. Pareja, L. Vela

Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

Objetivo. Conocer la situación de algunos indicadores de calidad en el ictus definidos hasta el momento y su evolución según la modalidad asistencial de atención a los pacientes con ictus en nuestro hospital. *Pacientes y métodos.* De los informes de alta, recogimos datos de pacientes con ictus durante tres meses consecutivos en tres situaciones asistenciales: Grupo 1 (MI): atendidos por medicina interna, en octubre-diciembre de 2001; Grupo 2 (MI-NRL) en enero-marzo de 2003, atendidos por medicina interna con la colaboración de neurología como interconsultor; Grupo 3 (NRL) en octubre-diciembre de 2004, atendidos por neurología. Datos recogidos: edad, sexo, tratamiento al alta, exploraciones realizadas, diagnósticos y estancia. Indicadores seleccionados: 1: antitrombóticos al alta; 2: anticoagulación en FA; 3: perfil lipídico; 4: abandono de tabaquismo; 5: rehabilitación; 6: mortalidad; 7: complicaciones; 8: estancia media; 9: estudio carotídeo. *Resultados.* MI: 79 pacientes; MI-NRL: 100 pacientes; NRL: 49 pacientes. Indicador 1: MI 93%; MI-NRL 81%; NRL 84%. Indicador 2: MI 43%; MI-NRL 33%; NRL 57%. Indicador 3: MI 80%; MI-NRL 90%; NRL 80%. Indica-

dor 4: MI 55%; MI-NRL 40%; NRL 0%. Indicador 5: MI 29%; MI-NRL 33%; NRL 38%. Indicador 6: MI 26%; MI-NRL 33%; NRL 14%. Indicador 7: MI 11%; MI-NRL 10%; NRL 8%. Indicador 8: MI 7,37; MI-NRL 7,57; NRL 8,29. Indicador 9: MI 40%; MI-NRL 50%; NRL 80%. **Conclusiones.** El empleo de indicadores permite comparar la calidad de la asistencia prestada a pacientes similares en condiciones diferentes. Los indicadores seleccionados son capaces de detectar diferencias entre distintas situaciones, pero son necesarios trabajos nuevos para mejorar su definición y adecuación.

P10.

TÉCNICA INMUNOHISTOQUÍMICA EN BIOPSIA DE PIEL CON SOSPECHA CLÍNICA DE CADASIL

I. Rodal, I. Ampuero

Banco de Tejidos para Investigación Neurológica. Madrid.

Objetivos. Proponer un nuevo método de diagnóstico de CADASIL con inmunotinción de biopsia de piel con anticuerpo monoclonal *Anti Notch 31E4*. **Materiales y métodos.** 23 biopsias de piel fijadas en formol al 4% remitidas al Banco de Tejidos de Madrid con sospecha clínica de CADASIL. La biopsia de piel es incluida en parafina y se obtienen secciones histológicas de 4 micras de grosor. Éstas pasan por un proceso de desparafinado e hidratado y, posteriormente, utilizamos una solución bloqueante de peroxidasa durante 30 minutos. Seguidamente, se incuban los cortes con el anticuerpo monoclonal *Anti Notch 31E4* durante toda la noche en cámara húmeda a dilución 1:100. La interacción se visualiza con el método Envisión. Por último, revelamos las preparaciones con diaminobenzidina durante 10 minutos, contrastamos con hematoxilina de Carazzi dos minutos, deshidratamos y montamos. Introducimos un control positivo (caso con mutaciones conocidas en el gen *Notch-3*), y un control de método (corte histológico de la misma biopsia que se va a estudiar donde sustituimos el anticuerpo monoclonal por un buffer salino). **Resultados.** De las 23 muestras, 12 dieron como resultado biopsia positiva, es decir, presencia de depósitos en las células de músculo liso de los vasos, y 11 biopsia negativa en la que no aparece nada. Los resultados obtenidos se correlacionan con el análisis molecular. **Conclusiones.** Técnica sencilla de realizar e interpretar, reproducible y sensible.

P11.

INFARTO CEREBRAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE UN CÁNCER DE OVARIO

M.A. Ortega-Casarrubios, B. Fuentes,

F.J. Rodríguez de Rivera, A. Frank, E. Díez-Tejedor

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Presentación de un caso clínico de infarto cerebral (IC) asociado a un cistoadenocarcinoma de ovario, forma de presentación excepcional en este tipo de tumor. **Caso clínico.** Mujer de 51 años, sin factores de riesgo vascular, que presentó un IC en el territorio de la arteria cerebral media derecha (ACMD), tratado con rt-PA IV, con buena respuesta inicial, aunque con rápida reoclusión arterial. Se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas: tomografía axial computarizada transcraneal, Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal (TC) con monitorización para detección de *shunt* derecha-izquierda, ecocardiografía y estudios de laboratorio específicos (estados trombofílicos, marcadores tumorales). El Doppler-TC mostró la existencia de un *shunt* derecha-izquierda. El ecocardiograma identificó la presencia de un gran aneurisma del septo interauricular multiperforado, y también una válvula mitral redundante con imagen vegetante adherida a la cara auricular del velo posterior sugestiva de endocarditis trombótica no bacteriana. Datos de laboratorio: homocisteína en sangre 12 µM/L; marcadores tumorales

positivos: antígeno carcinoembrionario: 5,74 ng/mL; marcador tumoral monoclonal del cáncer de ovario y ciertos linfomas (CA 125): 1476,53 UI/mL; marcador tumoral monoclonal del cáncer de mama (CA 15/3): 31,9 UI/mL. La ecografía abdominal y TAC toracoabdominopélvico mostraron masas heterogéneas dependientes de ambos ovarios. Se intervino quirúrgicamente, con diagnóstico anatomopatológico de cistoadenocarcinoma endometroide de ovario en estadio IIA. La paciente falleció a los tres meses. **Conclusiones.** En pacientes con IC sin factores de riesgo vascular es importante realizar un exhaustivo estudio diagnóstico con el fin de detectar y tratar enfermedades en las que el diagnóstico precoz es fundamental.

P12.

INFARTO CEREBRAL ASOCIADO A TRATAMIENTO CON METOTREXATO POR EMBARAZO ECTÓPICO

M.A. Ortega-Casarrubios, B. Fuentes,

F. Rodríguez de Rivera, A. Frank, E. Díez-Tejedor

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Presentación de un caso clínico de infarto cerebral (IC) asociado a tratamiento con metotrexato intramuscular (MTXim). **Caso clínico.** Mujer de 44 años que presenta un IC en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (ACMI). Antecedentes personales: monorrena, hipertensión arterial (HTA) controlada y tratamiento con MTXim por embarazo ectópico intratubárico dos días antes del IC. Se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas: estudios de laboratorio específicos, tomografía axial computarizada (TAC) craneal, Doppler de troncos supraaórticos (TSA)-TAC con monitorización para detección de *shunt* derecha-izquierda, punción lumbar (PL), ecocardiografía, resonancia magnética (RM) y angio-RM craneal. La TAC, la RM y la angio-RM craneal mostraron una lesión isquémica en el territorio de la ACMI con transformación hemorrágica. El Doppler de TSA-TC descartó la existencia de ateromatosis significativa extra e intracraneal y de *shunt* derecha-izquierda, y el ecocardiograma fue normal. Datos de laboratorio: homocisteína en plasma: 11,8 µM/L, velocidad de sedimentación globular (VSG): 60; PCR: 31,70 mg/L. Estudio de hipercoagulabilidad negativo. Ante la negatividad de los estudios diagnósticos realizados, la causa más probable del IC fue el tratamiento con MTXim. **Conclusión.** Aunque se han descrito casos de enfermedad cerebrovascular asociada a tratamiento intravenoso o intratecal con MTX, es posible también su asociación cuando se administra vía intramuscular, como en nuestro caso. Los mecanismos de producción de IC no han sido aclarados y se ha apuntado un posible efecto sobre la coagulación o de toxicidad directa sobre los vasos.

P13.

¿EL TRATAMIENTO CON ANTIAGREGANTES MEJORA LA EVOLUCIÓN DESPUÉS DE UN PRIMER INFARTO CEREBRAL ATERTROMBÓTICO?

S. Martín-Balbuena, B. Fuentes, E. Díez-Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Analizar si el tratamiento antiagregante previo en pacientes con primer infarto cerebral (IC) aterotrombótico influye en la evolución de éste. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional, base de datos de ictus del Servicio de Neurología (enero 1998-enero 2005). Se seleccionó a pacientes con primer infarto cerebral aterotrombótico. Parámetros analizados: sexo, edad media, factores de riesgo cardiovascular, escala canadiense al ingreso y al alta, escala de Rankin modificada al alta. Análisis descriptivo y comparativo entre los pacientes con y sin tratamiento previo antiagregante (chi al cuadrado y *t* de Student). **Resultados.** Del total de 3.344 pacientes con ictus agudo, encontramos 447 con diagnóstico de primer IC

aterotrombótico (277 hombres), con edad media de 69,65 (29-94) años. 69 (15,4%) tomaban antiagregantes previamente (fibrilación auricular 3, cardiopatía isquémica 19, infarto agudo de miocardio 12, valvulopatía 3, vasculopatía periférica 16; 33 no tenían estos factores de riesgo). En ellos, la escala canadiense al ingreso fue de $7,408 \pm 2,52$ frente al grupo no antiagregado de $6,885 \pm 2,77$ ($p = 0,054$). La media de la escala canadiense al alta en los pacientes antiagregados fue de $8,076 \pm 2,06$ y $7,963 \pm 2,28$ en los no antiagregados ($p = 0,184$). El 45,2% de los pacientes antiagregados y el 36,6% de los pacientes no antiagregados eran dependientes al alta (Rankin: 3-5) ($p = 0,2$). No hubo diferencias en muerte o dependencia (Rankin: 3-6) en pacientes con o sin tratamiento antiagregante previo (50,0% en pacientes antiagregados frente al 41,6% en no antiagregados) ($p = 0,197$). **Conclusión.** El tratamiento previo con antiagregantes no influye en la situación funcional al alta de los pacientes con un primer episodio de IC aterotrombótico.

P14.

CARACTERÍSTICAS DE LA PSEUDOMIGRAÑA CON PLEOCITOSIS EN EL ÁREA SANITARIA 5 DE MADRID

S. Martín-Balbuena^a, J. Arpa^a, J. Coya^b, A. Frank^a, F. Vivancos^a, P. Martínez^a, F.J. Rodríguez de Rivera^a, B. Fuentes^a

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

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. La pseudomigraña con pleocitosis es una rara entidad neurológica caracterizada por focalidad neurológica, cefalea y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR). Presentamos 15 casos de pseudomigraña con pleocitosis. **Pacientes y métodos.** 15 pacientes (12 varones y 3 mujeres) con edades entre 20 y 44 años, diagnosticados de pseudomigraña con pleocitosis entre agosto de 1993 y febrero de 2005 en el Área Sanitaria 5 de la Comunidad de Madrid. Exploraciones: tomografía computarizada craneal, punción lumbar, estudios serológicos e inmunológicos, resonancia magnética (RM) cerebral y electroencefalograma (EEG). Se realizó tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) en 11 pacientes, arteriografía en cinco, ecocardiograma y eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA) en cuatro y angio-RM en dos. **Resultados.** Cuatro pacientes tenían antecedentes personales de migraña, uno de cefalea no migrañosa y cinco de procesos infecciosos. 13 enfermos presentaron alteraciones sensitivas, que en cinco de ellos tuvieron marcha ascendente, seis alteraciones motoras, nueve afasia y disartria en tres. La cefalea fue de predominio bifrontal, pulsátil y de intensidad moderada-grave. El LCR mostraba desde 10 a 360 células (55-95% mononucleares). La RM cerebral de tres pacientes mostró lesiones hiperintensas. El EEG evidenció alteraciones inespecíficas de localización generalmente temporal o fronto-temporal. El SPECT reveló hiperperfusión en dos pacientes, normalidad en cuatro e hipoperfusión en los restantes. Arteriografías, ecocardiogramas, eco-Doppler de TSA, estudios inmunológicos y serológicos no mostraron alteraciones significativas. **Conclusiones.** La pseudomigraña con pleocitosis es de predominio masculino (tercera y cuarta décadas de la vida). La focalidad neurológica más frecuente es la sensitiva (86,67%), y de ellas en más del 38% son de carácter ascendente. En algunos casos (26,67%) podría haber antecedentes de migraña.

P15.

CEFALEA Y SÍNDROME CONFUSIONAL COMO PRESENTACIÓN DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA CEREBRAL

F. Gillo, A. Herrera, J.M. Gómez-Argüelles, B. Anciones
Sanatorio Ntra. Sra. del Rosario. Madrid.

Objetivos. Se presenta el caso de una paciente con un síndrome confusional agudo en el que la anamnesis y las pruebas complementarias dirigidas evidenciaron como responsable una trombosis venosa cerebral profunda. **Caso clínico.** Mujer de 38 años con antecedentes personales de tabaquismo, hipercolesterolemia, migraña, tratamiento con anticonceptivos orales y anemia ferropénica. Tras estar sometida varios días a altas temperaturas ambientales, comenzó con cuadro de cefalea, vómitos, hipersomnolia, confabulación e incapacidad para recordar hechos recientes, sin fiebre acompañante. Espontáneamente se recuperó en el plazo de una semana, y cuando fue explorada por primera vez no presentaba ningún déficit; refería tan sólo una cefalea moderada que empeoraba con maniobras de Valsalva. En la analítica básica presentaba una hemoglobina de 9,7 g/dL, un volumen corpuscular medio de 69 fL y 460.000 plaquetas; la tomografía axial computarizada craneal no ofrecía hallazgos relevantes y la RM mostró edema en ambos tálamos, hiperintensidad del seno recto y ausencia del sistema venoso profundo en la fase venosa angiográfica. Se instauró tratamiento con heparina sódica. **Conclusiones.** La trombosis venosa profunda cerebral, al repercutir sobre estructuras diencefálicas, puede presentarse como cuadros de tipo confusional, y debe ser considerada como posible etiología de estos síndromes, dentro de un contexto clínico adecuado.

P16.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO: MIGRAÑA Y PACIENTES MIGRAÑOSOS EN LAS CONSULTAS DE NEUROLOGÍA

R. Arroyo^a, F.J. Álvarez^b, C. Bas^b, X. Molina^c, G. García-Ribas^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Clínico San Carlos.

^b Departamento Médico. Janssen-Cilag. ^c Infocencia Clinical Research. Madrid.

Objetivo. Evaluar las características de las consultas de neurología y de pacientes que inician tratamiento preventivo antimigrañoso. **Sujetos y métodos.** Estudio observacional, epidemiológico, transversal, multicéntrico y de ámbito nacional. El estudio contó con la aprobación del comité ético, y tuvo monitorización telefónica (100% investigadores, dos llamadas) y presencial (10%). Se requirió además consentimiento informado escrito. Durante cinco días de consulta (ambulatoria, hospitalaria o específica), se recogieron datos generales: pacientes ≥ 18 años que acudían por cefalea no migrañosa, por migraña o por motivo diferente. De aquellos pacientes migrañosos con criterios de indicación de prevención, se recogieron datos biodemográficos, de características de migraña, comorbilidad, repercusión en la calidad de vida (MIDAS), criterio que indicaba prevención y tratamiento prescrito. **Resultados.** Participaron 117 neurólogos y fueron vistos 8.890 pacientes (58% en consulta ambulatoria general). Se incluyó a 751 pacientes migrañosos, y se consideraron válidos para análisis 735 (75,3% mujeres). La mayoría (72,5%) presentaba migraña sin aura. Los pacientes padecían otros tipos de cefaleas (las más referidas fueron las tensionales). La edad media en el inicio de la prevención fue de 37,65 años. El motivo fundamental del inicio de la profilaxis (80%) fue 'presencia de dos o más ataques al mes con discapacidad durante tres o más días'. **Conclusiones.** La migraña constituye un problema sanitario de primer orden y genera el 15% de las consultas a neurólogos. La edad media de inicio de prevención de la migraña coincide con el período de máxima actividad familiar, laboral y social.

P17.**CRISIS NEONATALES FOCALES COMO PRESENTACIÓN DE INFARTOS CEREBRALES**

E. Escolar, B. Martínez, J. Martínez Sarriés, A. Pinel, L. Morlán
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Introducción. La época en la que es más frecuente que ocurran crisis es el período neonatal; las crisis neonatales son una patología con una elevada morbilidad y mortalidad, por lo que la realización de su estudio y diagnóstico de forma correcta hoy día se hace indispensable. La etiología de las crisis es muy variable y va desde alteraciones metabólicas y energéticas, hasta lesiones cerebrovasculares, infecciones, malformaciones y drogas. Cuando las crisis neonatales son focales, hay que buscar lesiones estructurales. **Casos clínicos.** Se presentan cinco pacientes que tuvieron entre el nacimiento y las primeras 48 horas crisis de características focales, todas controladas con medicación anticonvulsiva. A todos se les realizó un estudio en profundidad, analíticas, pruebas de imagen y funcionales, y se encontraron como resultado infartos cerebrales, con diferentes procesos etiológicos. **Conclusiones.** El infarto arterial neonatal es reconocido en 1/4.000 recién nacidos a término, y son las crisis neonatales la presentación clínica más frecuentemente encontrada. Existen multitud de factores que se han asociado a los infartos neonatales como son: hemoglobina fetal, proteínas fetales, el hematocrito y la viscosidad de la sangre, los factores procoagulantes y las infecciones. Actualmente con el diagnóstico de infarto no es suficiente, y el neuropediatra ha de buscar con un estudio etiológico la causa de éste, a veces incluso con estudios en los padres, ante el no raro hallazgo de alteraciones en la coagulación de causa genética, pues no solamente es necesario el tratamiento agudo sino que en la actualidad se debe hacer ya un tratamiento profiláctico, como ocurrió en algunos de nuestros pacientes.

P18.**EPILEPSIA EN VARÓN ADULTO ASOCIADA A POLIMICROGIRIA BILATERAL PERISILVIANA**

M.E. García-García, M. Yus, A.M. García-García,
 M. Vázquez, M.A. de la Morena
Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. La polimicrogiria bilateral perisilviana (PBP) es una anomalía del desarrollo cortical caracterizada por un número excesivo de circunvoluciones pequeñas junto con una laminación anómala. La PBP puede cursar con trastornos facioorolinguales, retraso mental y crisis epilépticas. Muchos casos de PBP presentan un patrón genéticamente heterogéneo; se han demostrado casos de herencia ligada al X o autosómica dominante. Presentamos a un paciente varón, con crisis epilépticas de inicio en la edad adulta, en relación con polimicrogiria bilateral perisilviana. **Caso clínico.** Varón de 42 años, ambidiestro, hijo de padres consanguíneos y el menor de una familia de 10 hermanos (cuatro con retraso mental fallecieron). Fruto de embarazo y parto normal, con historia de tartamudez en la infancia. Debutó con crisis epilépticas a los 18 años de edad. Las crisis consisten en una sensación de entumecimiento en la lengua, y en la región peribucal, dificultad en la emisión del lenguaje, seguida de desviación cefálica a la derecha, pérdida de conciencia, y finaliza con movimientos tónicos clónicos generalizados. Tras el primer episodio, comenzó tratamiento con carbamazepina que mantuvo durante 14 años; en este período sólo tuvo tres CPS. Las crisis reaparecieron a los 42 años (una CPSG y dos CPS). **Conclusiones.** Las malformaciones corticales también deben considerarse como una de las posibles etiologías en pacientes con epilepsia de inicio tardío.

P19.**EVOLUCIÓN DE CARCINOMA MICROCÍTICO PULMONAR EN EL SÍNDROME DE EATON-LAMBERT ASOCIADO A POLINEUROPATÍA PARANEOPLÁSICA**

S. Martín-Balbuena, J. Salas-Felipe, J. Arpa, F. Palomo, J. Nos
Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. El síndrome de Eaton-Lambert es una enfermedad de la transmisión neuromuscular causada por anticuerpos dirigidos contra los canales de calcio dependientes del voltaje. En un 50-60% se asocia con neoplasias y el 40-50% restante suele tener antecedentes autoinmunes. El carcinoma pulmonar microcítico puede asociar más de un síndrome paraneoplásico. Este tumor tiene una supervivencia media con tratamiento de 18 meses. Presentamos el caso de un paciente con carcinoma pulmonar microcítico de evolución prolongada que asocia síndromes paraneoplásicos múltiples. **Caso clínico.** Varón de 65 años, con hipotiroidismo primario autoinmune, diagnosticado de carcinoma microcítico pulmonar por biopsia seis años antes, en tratamiento con quimioterapia y radioterapia, que presenta debilidad progresiva proximal en miembros inferiores que mejoraba levemente al caminar. Se realiza resonancia magnética (RM) cerebral, tomografía computarizada (TC) corporal, marcadores tumorales, estudios neurofisiológicos (potenciales evocados somatosensitivos, electromiografía, electroneurografía, jitter y estudio otoneurológico), inmunológicos, que incluyen anticuerpos contra los canales del calcio dependientes del voltaje (técnica de radioinmunoanálisis) y anti-Hu. La RM cerebral mostró atrofia cerebelosa y leucoencefalopatía. La TC no halló imágenes de metástasis. El estudio otoneurológico evidenció presbiacusia y leves hipometrías en sacadas. El estudio neurofisiológico mostraba polineuropatía mixta axonal de predominio sensitivo y alteración presináptica de la transmisión neuromuscular. El estudio inmunológico demostró la existencia de anticuerpos contra los canales de calcio dependientes del voltaje y anti-Hu. **Conclusiones.** El antecedente de enfermedad autoinmune podría haber favorecido la aparición del síndrome de Eaton-Lambert en pacientes con neoplasias pulmonares. La evolución prolongada del carcinoma pulmonar microcítico, asociada a síndrome paraneoplásico múltiple, parece indicar una mayor resistencia del organismo ante la neoplasia.

P20.**PARADA CARDIORRESPIRATORIA CUANTITATIVA EN TIEMPO REAL COMO TÉCNICA PARA DETECTAR DUPLICACIONES Y DELECCIONES EN EL GEN PMP22**

I. Ampuero, R. Ros, A. España, I. Rodal,
 I. Rubio, J. García de Yébenes

Banco de Tejidos para Investigaciones Neurológicas. Madrid.

Introducción. El análisis molecular del gen PMP22 es el método definitivo para el diagnóstico de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1A (CMT1A) y de la neuropatía hereditaria con susceptibilidad a parálisis por presión (HNPP). Los métodos tradicionales son engorrosos y susceptibles de error. **Objetivo.** Determinar si las técnicas basadas en la parada cardiorrespiratoria (PCR) cuantitativa a tiempo real pueden ser útiles para detectar duplicaciones y delecciones en el gen PMP22 en pacientes con CMT1A/HNPP. **Pacientes y métodos.** Se analizó a 54 pacientes con diagnóstico clínico de CMT1A/HNPP para la detección de dosis únicas o triples del fragmento de 1,5 Mb. Se utilizaron métodos basados en la PCR cuantitativa en tiempo real, así como análisis por Southern del marcador pVAW409R3 y de los marcadores de tipo STRP D17S122 y D17SS839. De los 54 pacientes, 24 fueron analizados en primer lugar mediante el análisis por Southern y el análisis de marcadores en un laboratorio externo al nuestro. **Resultados.** De los 24 pacientes analizados mediante Southern y análisis de STRP, 21 fueron ne-

gativos, 19 de ellos sin ninguna duda y dos con sospecha de ser heterocigotos para la delección. Tres de los pacientes tuvieron una duplicación del fragmento. No se encontró ningún caso de delección del fragmento. Cuando se analizó a los 54 pacientes mediante PCR cuantitativa a tiempo real, se encontró que 38 (19 + 19) eran negativos; aquellos dos pacientes que presentaban resultados dudosos tenían una delección, con lo que nueve (7 + 2) presentaron una delección del fragmento y siete presentaron una duplicación del fragmento (4 + 3). **Conclusiones.** Ambas técnicas son válidas para detectar duplicaciones y delecciones en el gen *PMP22*, aunque las técnicas basadas en la PCR cuantitativa a tiempo real nos permiten detectar el número de copias del fragmento estudiado y resolver los falsos negativos debidos a heterocigosidad de la alteración genética. La PCR a tiempo real es más rápida, barata y eficaz que las usadas hasta el momento.

P21.

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA COMO FORMA DE INICIO DE UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

B. Pilo^a, J. Masjuán^a, A. Cruz^a, S. Estévez^a,
C. Martínez-Fidalgo^b, J. Ocaña^c, M. Alonso de Leciñana^a

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad de Cuidados Intensivos.

^c Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante de origen autoinmune que produce una pérdida de fuerza ascendente con arreflexia. Suele asociarse a infecciones, vacunas o neoplasias. Hasta un 26% de los casos de SGB presenta un síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), normalmente en el momento de mayor déficit motor, que se asocia a mal pronóstico y que se ha relacionado con una posible afectación del sistema nervioso autónomo. **Caso clínico.** Presentamos a una mujer de 78 años sin antecedentes de factores desencadenantes con un cuadro de mareo, astenia y nivel de conciencia fluctuante de unos días de evolución, con Na 118 mM/L y Osm 234 mm/kg, que ingresó en el Servicio de Nefrología con el diagnóstico de SIADH. A las 48 horas del ingreso comenzó con dolor lumbar y pérdida de fuerza progresiva en los miembros inferiores de evolución ascendente. La punción lumbar confirmó una disociación albuminocitológica y el estudio neurofisiológico demostró la existencia de una polineuropatía grave sensitivomotora mixta de predominio axonal con mayor afectación de los miembros inferiores, compatible con el diagnóstico de SGB. El trastorno hidroelectrolítico se fue corrigiendo progresivamente. Se procedió a la administración de cinco bolos de inmunoglobulina intravenosa y se logró la estabilización del cuadro motor. **Conclusiones.** Presentamos un caso de SGB que cursó con SIADH como primera manifestación clínica sin otros datos de disautonomía y sin relación con el curso evolutivo de la afectación motora.

P22.

INVASIÓN PERINEURAL DE UN CARCINOMA EPIDERMÓIDE

B. Zarza^a, J.C. Martínez-Castrillo^a,
J. Martínez-San Millán^b, P. Simal^a

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

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivo. La invasión perineural por extensión local de carcinomas cutáneos es una causa infrecuente de neuropatía craneal que condiciona un pronóstico clínico pobre. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de polineuropatía craneal debida a diseminación perineural de un carcinoma epidermoide cutáneo, sin evidencia de

recidiva local del tumor primario. **Caso clínico.** Varón de 61 años con antecedentes de carcinoma epidermoide del ala nasal izquierda, tratado mediante extirpación quirúrgica completa. Un año después de la intervención, presenta dolor y disestesias en la distribución de la segunda rama del quinto par craneal izquierdo, seguidos de paresia del séptimo par izquierdo y diplopía, con paresia del sexto par izquierdo, sin otra clínica asociada. Tras numerosos estudios radiológicos normales, el cuarto estudio por resonancia magnética craneal demostró crecimiento perineural de las ramas segunda y tercera del trigémino izquierdo, nervio infraorbitario izquierdo y facial intraparotídeo izquierdo, junto con la presencia de una masa en fosa pterigopalatina izquierda. El estudio histopatológico de dicha masa y del nervio infraorbitario fue de carcinoma epidermoide bien diferenciado. **Conclusión.** En pacientes con antecedentes de carcinoma cutáneo, la aparición tardía de neuropatía craneal unilateral debe hacer pensar en la posibilidad de una invasión tumoral perineural. En aquellos casos sin alteraciones en las pruebas neurorradiológicas, debe realizarse un estudio histopatológico de la rama periférica del nervio clínicamente afectado para la confirmación diagnóstica.

P23

MANÍA DE INICIO AGUDO EN MUJER DE 60 AÑOS

Y. Pamblanco-Bataller, S. Fanjul, V. Sánchez-Cruz,
E. Rodríguez, M.D. Castro-Vilanova, J. Domingo-García,
C. Cemillán, M. Pondal-Sordo

Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Objetivo. Descripción de caso clínico de paciente con infarto talámico con sintomatología maniaca aguda y trastorno del movimiento, y revisión de casos descritos. **Caso clínico.** Mujer de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada y dislipemia. Ingresó por trastorno de la conducta de una semana de evolución con verborrea, inquietud motora y desinhibición. Unos tres meses antes, su familia le había notado cierto desinterés por su trabajo. Durante la exploración, estaba alerta, orientada, con lenguaje normal, destacaba ligera inatención, inquietud psicomotora y comportamiento desinhibido sin crítica de enfermedad. Leves movimientos coreicos/balísticos en hemisferio izquierdo. Marcha con aumento de la base de sustentación. Las pruebas complementarias analíticas fueron normales (hemograma, bioquímica, hemostasia, gasometría venosa, líquido cefalorraquídeo, estado inmunológico, serologías para virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana y marcadores tumorales) salvo colesterol algo elevado. En la resonancia magnética cerebral se objetivaron lesiones hiperintensas bilaterales en sustancia blanca subcortical frontal, en brazo anterior de cápsula interna izquierda e infarto talámico derecho. Se inició tratamiento antiagregante y neurolepticos. Infarto talámico derecho en paciente con factores de riesgo cardiovascular, con clínica de manía aguda, sin antecedentes de patología psiquiátrica y movimientos anormales de carácter coreico en hemisferio izquierdo. **Conclusiones.** a) La aparición en edades tardías de algunas manifestaciones psiquiátricas debe plantear la existencia de enfermedad orgánica subyacente; b) Son escasos los casos descritos de trastorno del ánimo secundarios a infarto talámico. La presencia de trastornos motores característicos apoya el diagnóstico; c) El tratamiento es específico de la enfermedad orgánica y sintomático para controlar la sintomatología psiquiátrica, muchas veces más discapacitante.

P24.**POLIMORFISMO VAL380LEU DE PARK2 ASOCIADO A PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA**

R. Ros, I. Ampuero, J. Hoenicka, L. Vidal, J. García de Yébenes
Banco de Tejidos para Investigación Neurológica.
Facultad de Medicina. UCM. Madrid

Objetivo. Búsqueda de posibles mutaciones o factores de riesgo en el gen *Park2* en pacientes con diagnóstico clínico o neuropatológico de parálisis supranuclear progresiva (PSP). **Pacientes y métodos.** Se analizaron en 18 pacientes esporádicos, 19 familiares, 30 familiares asintomáticos y 94 controles caucásianos los exones 1-12 del gen *Park2* mediante PCR y posterior análisis por SSCP (*single-strand conformation polymorphism*). **Resultados.** No se identificaron mutaciones en ninguno de los pacientes analizados. Sin embargo, se pudo determinar el genotipo para los polimorfismos del gen *Park2* Val380Leu, Asp294Asn, Ser167Asn, IVS2+25T→C, IVS3-20CT, IVS7-35A→G, tanto en familias como en pacientes esporádicos de PSP. El análisis estadístico reveló una asociación significativa del polimorfismo Val380Leu tanto en pacientes esporádicos como en familiares cuando se comparó con población control. **Conclusiones.** Los resultados sugieren que el polimorfismo Val380Leu podría ser un factor de riesgo para la PSP. La presencia de Leu380 estaría asociada con un menor riesgo de PSP tanto en pacientes esporádicos como en familiares.

P25.**SÍNDROME DE PERSONA RÍGIDA ASOCIADA A CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE LARINGE**

R. Lobato^a, J. Arpa^a, S. Martín-Balbuena^a,
 M. Valentí^a, R. del Río^b, F. Graus^c

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Universitario La Paz, Madrid. ^cServicio de Neurología.
Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

Objetivo. Presentar a un paciente con síndrome de la persona rígida (SPR), carcinoma epidermoide de laringe y positividad anti-GAD en líquido cefalorraquídeo (LCR). **Caso clínico.** Paciente de 78 años, laringectomizado por carcinoma epidermoide de laringe, insuficiencia respiratoria crónica y episodios compatibles con ictus previos. Ingresó con sepsis grave (posible foco respiratorio). Resuelta ésta, se le practicó laringectomía total. Durante su estancia en otorrinolaringología presentó crisis focales que afectaban al miembro superior derecho (MSD) y músculos faciales, oculógrafas, con ocasional generalización, rigidez de miembros y contracción de musculatura cefálica sostenidas. Exploraciones: tomografía axial computarizada (TAC) craneal, estudio de LCR, que incluía la determinación de anticuerpos anti-GAD, y electromiografía (EMG). La TAC craneal objetivó imágenes compatibles con ictus antiguos en hemisferio izquierdo y atrofia córtico-subcortical, con mayor dilatación del ventrículo izquierdo. LCR: mínima hipoglucoorraquia de 53 mg/dL; hiperproteínoorraquia de 54,9 mg/dL; 15 leucocitos; IgG 57 mg/L ($n = 7-25$ mg/L), con índice de Tibbling normal IgG e IgM, pero con elevación de cadenas κ 12,8 y λ 8,1 mg/L; α_2 -microglobulina de 6.940 μ g/L, pero con cociente LCR/suero ligeramente por debajo del rango normal; y niveles bajos de anti-GAD. EMG: todos los músculos explorados (bíceps braquial, tibial anterior y cuádriceps derechos, bíceps braquial izquierdo, primer interóseo dorsal derecho e izquierdo, masetero y frontal derechos, orbicular de los labios y orbicular de los ojos derecho) mostraban una contracción mantenida leve, predominantemente en el MSD, compatible con SPR. **Conclusiones.** El SPR es una afección neurológica rara, asociada a alteraciones autoinmunes, que parece existir con mayor frecuencia de lo que se creía. Su asociación a carcinoma epidermoide de laringe es insólita.

P26.**PREVALENCIA E INCIDENCIA DE PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA EN EL ÁREA SANITARIA 5 DE MADRID**

S. Martín-Balbuena^a, J. Arpa^a, M.J. Sarriá^c,
 J. Coya^b, J. Nos^a, F. Palomo^a, F. Vivancos^a

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Otoneurología.

^cServicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Existen pocos estudios de prevalencia sobre la parálisis supranuclear progresiva (PSP). Estudios epidemiológicos recientes sugieren que es más frecuente de lo que se había considerado anteriormente, aunque existen diferencias importantes entre ellos. Presentamos un estudio de la prevalencia y el pronóstico de la PSP. **Pacientes y métodos.** Hemos estudiado a 12 pacientes (7 hombres y 5 mujeres) con PSP (criterios de Litvan), con edades de comienzo entre 54 y 77 años de edad, a quienes se realizó estudio clínico, neurofisiológico (que incluía sistema nervioso autónomo) y de neuroimagen. Se determinó la prevalencia de PSP en el Área Sanitaria 5 de Madrid a fecha 31 de diciembre de 2004. **Resultados.** La prevalencia de PSP en el Área Sanitaria 5 de Madrid es de 0,84/100.000 habitantes, y la supervivencia media es de 8,8 (IC 95% = 5,31-12,37) años. La incidencia acumulada es de 0,11/100.000 habitantes/año. Aparte de los signos cardinales de PSP, destaca la presencia de afectación piramidal y disfagia (58%), disfunción palpebral (75%), deterioro de predominio frontal (100%), disfunción vesical (83%), disfunción eréctil (100% de los hombres), trastornos del sueño, sacadas lentas y alteración del nistagmo optocinético vertical, atrofia cortical (resonancia magnética), SPECT con tecnecio y DaT-SCAN patológicos. **Conclusión.** La prevalencia de PSP en nuestra área es similar a la de algunos estudios antiguos (New Jersey) e inferior a la de otros más recientes (London), lo que sugiere que la PSP está infradiagnosticada; puede ocurrir que muchos casos no sean remitidos al neurólogo, o que estén diagnosticados de otros síndromes parkinsonianos o de demencias de otro tipo.

P27.**TRATAMIENTO DE LA ENCEFALITIS LÍMBICA IDIOPÁTICA CON ESTEROIDES**

A. Cruz-Culebras, F. Gilo, J. Masjuán, L.C. Fernández-Ruiz
Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La encefalitis límbica aguda es una entidad que clásicamente se ha considerado como un síndrome paraneoplásico. Sin embargo, recientemente se ha descubierto que algunos casos son secundarios a un proceso autoinmune sin evidencia de malignidad (encefalitis límbica idiopática) y pueden tener una buena respuesta al tratamiento inmunomodulador. **Caso clínico.** Mujer de 41 años que ingresó en nuestro servicio por un cuadro agudo de amnesia anterógrada, confusión y fiebre de 38 °C. El examen clínico general fue normal. La exploración neurológica demostró exclusivamente una alteración grave en la fijación a corto plazo y desorientación. El análisis de líquido cefalorraquídeo demostró un recuento de 10 linfocitos/mm³ con proteínas y glucosa normales. La proteína C reactiva de virus herpes fue negativa, con cultivo estéril. En la resonancia magnética craneal se objetivó una hiperintensidad de la sustancia gris hipocampal bilateral. No se demostró neoplasia oculta con estudios de imagen. Los anticuerpos antineuronales y contra canales de potasio fueron negativos. Se inició de forma empírica un tratamiento endovenoso con aciclovir durante 14 días, sin objetivarse mejoría. Una vez completado el tratamiento antiviral, se administraron cinco ciclos de metilprednisolona 1 g/24 h IV, y se mantuvo después con evidente mejoría de los síntomas a partir del tercer día. Un mes después del tratamiento, la paciente se encontraba asintomática. **Conclusiones.** La encefalitis límbica idiopática es una enti-

dad potencialmente tratable con buena respuesta al tratamiento inmunomodulador. La precocidad del tratamiento puede ser la clave en la recuperación total del paciente.

P28.

INSOMNIO FAMILIAR LETAL: PRESENTACIÓN DE UNA FAMILIA ESPAÑOLA

M.A. Ortega-Casarrubias^a, J. Arpa^a, A. Ugalde^b, I. del Villar^c, L. Yébenes^d, T. Ferrer^b, E. Izal^b, C. Morales^d, J. Nos^a, F. Palomo^a, F. Vivancos^a, J. Yagüe^e, R. Sánchez-Valle^e, A. Rodríguez-Albariño^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología Clínica. ^c Servicio de Rehabilitación. ^d Unidad de Neuropatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ^e Unidad de Bidiagnóstico de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y otras Enfermedades por Priones. Hospital Clínic. Barcelona.

Objetivo. Tras haber tenido la oportunidad de seguir como probando a un miembro de una familia con insomnio familiar letal (IFL) desde el comienzo de sus síntomas hasta su fallecimiento, presentamos el fenotipo clínico, neurofisiológico y neuropatológico. **Caso clínico.** Probando: hombre de 51 años, perteneciente a una familia con IFL (madre y una hermana afectas fallecidas; hermana sana portadora). Estudios realizados: clínico, neurofisiológicos –sistema nervioso autónomo (SNA), dos polisomnogramas (PSG)–, genética molecular y necropsia. El probando comenzó con insomnio de conciliación (latencia de una hora) unos cinco meses previos al ingreso, con ensoñación y despertares frecuentes, ansiedad, hiperhidrosis, dificultad para iniciar la micción y dos episodios de confusión. Exploración: inicialmente, temblor de reposo y cifras tensionales elevadas; después, taquicardia, hipertermia, tos y dificultad respiratoria, sin evidencia de neumonía. El grado de insomnio progresó, y se añadieron episodios de desorientación y confusión, disartria y disfagia. Estudio de SNA: hiperactividad simpática. PSG: reducción de la eficacia del sueño, insomnio global y arquitectura del sueño mal estructurada; mientras en el primer estudio se identifican grafoelementos específicos, éstos están ausentes en el segundo. Genética: D178N-129M (homocigoto para metionina), con delección R3-R4. Necropsia: pérdida neuronal y gliosis talámicas y de olivas bulbares, con expresión de la proteína priónica. **Conclusiones.** Los hallazgos clínicos y patológicos son similares a otros casos descritos en la literatura con una rápida evolución en relación con su genotipo. Que probando y familiares tuvieran delección R3-R4 en el mismo alelo que la mutación D178N no parece que confiriera características diferenciales a la clínica.

P29.

NEUROBEHÇET CON MANIFESTACIONES PARENQUIMATOSAS Y EXTRAPARENQUIMATOSAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Latorre, A.B. Escribano, C. López de Silanes, M.E. García, S. Manzano, A. Marcos
Hospital Clínic San Carlos. Madrid.

Introducción. La enfermedad de Behçet (EB) es un trastorno inflamatorio sistémico de etiología desconocida, caracterizado por aftosis orogenital recurrente y alteraciones oftalmológicas y cutáneas. En un 5% de los casos se acompaña de manifestaciones neurológicas. Presentamos un caso de EB con participación neurológica intra- y extraparenquimatosa. **Caso clínico.** Varón caucásico de 28 años con antecedente de aftas orales y genitales recurrentes e historia de foliculitis, que acude por cuadro de 48 horas de fiebre, cefalea, náuseas, mialgias, diplopia congruente con paresia del sexto par craneal derecho y monoparesia del miembro superior derecho. La tomografía computarizada craneal fue normal. El análisis del líquido cefalo-

raquídeo (LCR) reveló pleocitosis linfocítica con hiperproteíorraquia, y se inició antibioterapia empírica de amplio espectro. Ante la falta de mejoría clínica, se realizó resonancia magnética cerebral, que mostró lesiones hiperintensas de predominio troncoencefálico con realce tras infusión de gadolinio, y trombosis del seno transversal izquierdo. El resto del estudio serológico, inmunológico y microbiológico fue negativo. La aparición de úlceras escrotales, junto con los hallazgos de neuroimagen, motivó la sospecha de EB y el inicio de tratamiento esteroideo. El paciente presentó mejoría progresiva hasta quedar asintomático, con normalización de la neuroimagen y los hallazgos del LCR. Al alta se decidió iniciar tratamiento inmunosupresor con azatioprina, de cuyo abandono voluntario resultaron dos recaídas en los meses siguientes en forma de meningoencefalitis aséptica, resueltas con nuevos ciclos de corticoterapia. **Conclusión.** La afectación neurológica en la EB es infrecuente y más aún la coexistencia de lesiones intra- y extraparenquimatosas. Habitualmente presenta buena respuesta al tratamiento inmunosupresor.

P30.

HALLAZGO NEUROPATOLÓGICO DE TOXOPLASMA GONDII EN PACIENTE CON PRESUNTA ENFERMEDAD DE PARKINSON FAMILIAR Y GLIOMA PARIETAL

I. Rodal, D. Muñoz

Banco de Tejidos para Investigación Neurológica. Madrid.

Introducción. La autopsia clínica está desapareciendo y esto disminuye la calidad del patrón de oro diagnóstico neuropatológico a la neuroimagen interpretada de forma dogmática y acrítica. **Objetivo.** Mejorar la calidad asistencial y potenciar las autopsias. **Caso clínico.** Paciente de 82 años con presunta enfermedad de Parkinson y glioma parietal izquierdo tratado con radioterapia sin biopsia. Por insistencia de la familia, se traslada el cadáver al Banco de Tejidos en donde se realiza la autopsia craneal. Las secciones de rutina en el hemisferio derecho se tiñen con H&E e inmunocitoquímica para α -sinucleína, β -amiloide, tau, Ki67 y gram. La H&E muestra preservación de la arquitectura, con ausencia de pérdida neuronal o gliosis significativas. En el hemisferio izquierdo existe una cavidad que se extiende desde la región subependimaria a la subcortical. En uno de los cortes examinados con esta técnica se observa una única formación esferoidal de unas 50 micras de diámetro, de contenido granular, sugestiva de *Toxoplasma gondii*. En el putamen se observa un estado criboso y un pequeño infarto antiguo. Las tinciones especiales no muestran ni bacterias ni hongos. Las inmunotinciones de α -sinucleína descartan cuerpos de Lewy y las de β -amiloide muestran placas difusas y depósito en vasos corticales y leptomeninges. Las inmunotinciones de tau (AT100) son negativas y las de Ki67 no muestran actividad proliferativa. **Conclusiones.** El diagnóstico clínico de enfermedad de Parkinson idiopático no es confirmado en la autopsia y existen dudas sobre si se trata de un parkinsonismo vascular o relacionado con el quiste. En lugar de un astrocitoma maligno, existe un absceso por *Toxoplasma* y necrosis posradiación. Se considera una buena práctica clínica la confirmación histológica del diagnóstico de tumor antes de irradiar. Si esta persona no hubiera donado su cerebro, hoy día seguiríamos teniendo un diagnóstico erróneo de ella.

P31.

DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES DE β -AMILOIDE₍₁₋₄₂₎ EN PLASMA MEDIANTE HEMODIÁLISIS

I. Rubio, J. García de Yébenes

Banco de Tejidos para Investigación Neurológica.

Facultad de Medicina, Universidad Complutense. Madrid.

Objetivos. La enfermedad de Alzheimer (EA) presenta, entre otras muchas características, el aumento y la deposición de un péptido de

42 aminoácidos (péptido β -amiloide) en el cerebro de los pacientes. Nosotros hemos valorado cómo varían los niveles de este péptido en plasma en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis. *Pacientes y métodos.* Se extrajeron 2,5 cm³ de sangre de pacientes sometidos a una sesión de hemodiálisis rutinaria antes y después de ésta, previo consentimiento informado, así como también en controles sanos y pacientes con EA esporádica. Se separó el plasma y se determinaron los niveles de β -amiloide mediante análisis de inmunoabsorción ligada a las enzimas (ELISA) (Innotest[®] β -Amyloid₍₁₋₄₂₎). Los resultados obtenidos se analizaron con el test *t* de Student y el test Wilcoxon, y se consideraron significativos cuando $p < 0,05$). La comparación entre pacientes hemodializados y controles normales o pacientes con EA esporádica se hizo por ANOVA; se empleó el paquete estadístico SPSS (Windows, v. 10.0). Los resultados se expresan como media $\pm$ s.e.m. *Resultados.* Los niveles plasmáticos de β -amiloide se redujeron alrededor de un 30% ($p < 0,001$) después de una sesión de hemodiálisis con respecto a los niveles iniciales ($69,1 \pm 4,3$ frente a $48,5 \pm 5,20$ pg/mL). Los niveles plasmáticos basales de β -amiloide en pacientes con insuficiencia renal son mayores que en los controles sanos y en pacientes con EA esporádica ($30 \pm 3,3$ y $37,2 \pm 4,3$ pg/mL, respectivamente, $p < 0,01$). La reducción de los niveles de β -amiloide por medio de la hemodiálisis es mayor que la que se produce por eliminación normal a través de la orina (que supone menos del 1% de β -amiloide circulante). *Conclusiones.* La hemodiálisis parece ser un método eficaz para reducir el β -amiloide en plasma. Sería interesante averiguar si con la reducción del β -amiloide en plasma se podría disminuir el β -amiloide en tejido cerebral, y evitar así que se deposite y desencadene la disfunción neuronal.

P32.

OSTEOPOROSIS TRANSITORIA DEL EMBARAZO: UNA CONSULTA NEUROLÓGICA INUSUAL

J. Pardo-Moreno, L. Vela, M. Barón, F.J. Barriga,
J.L. Dobato, C. Sánchez, J. Pareja, A. Polo

Unidad de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

Objetivo. La osteoporosis transitoria del embarazo (OTE) es una entidad que cursa con debilidad y dolor en los miembros inferiores (MMII) en el tercer trimestre de gestación. Presentamos dos casos valorados en neurología remitidos desde ginecología. *Casos clínicos.* Caso 1: mujer de 35 años que a partir del octavo mes de embarazo comienza con dolor en piernas y debilidad que progresivamente le impiden la deambulación hasta confinarla en una silla de ruedas. La exploración neurológica era normal y se objetivó limitación funcional en la flexión de ambos muslos por dolor. Se hizo una resonancia magnética de caderas y mostró una intensa osteopenia bilateral de la cabeza del fémur. Se le recomendó reposo y analgesia, y tres meses después la paciente estaba asintomática. Caso 2: mujer de 32 años que en la 36 semana comienza con debilidad indolora progresiva de ambos MMII que le impide deambulación y posteriormente bipedestación. En RM de caderas se evidencia importante osteopenia que tras reposo durante cuatro meses mejora ostensiblemente. *Conclusiones.* La OTE es una rara entidad que cursa con debilidad proximal de los MMII y dolor que progresivamente lleva a las gestantes a una silla de ruedas. Se diagnostica mediante RM de caderas y la etiología es desconocida. El tratamiento recomendado es el reposo y analgesia. El pronóstico, si no hay necrosis de la cabeza femoral, es excelente. La OTE debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de la debilidad progresiva del final del embarazo.

P33.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA. COMPLICACIONES INUSUALES TRAS DERIVACIÓN LUMBOPERITONEAL

L. Castillo, C. Martín, P. Bermejo, C. Ruiz,
M. González, O. Ayo, J.A. Zabala, C. Escamilla

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivo. Mostramos el caso de una paciente con hipertensión intracraneal idiopática que presenta dos complicaciones infrecuentes tras la colocación de un sistema de derivación lumboperitoneal. *Caso clínico.* Mujer de 40 años, hipercolesterolémica, sin otros antecedentes personales de interés, con clínica compatible con hipertensión intracraneal y presión de apertura de líquido cefalorraquídeo > 50 cmH₂O, sin evidencia de lesiones estructurales en las exploraciones complementarias realizadas. Debido a una escasa respuesta al tratamiento médico, se decide la colocación de derivación lumboperitoneal, tras lo cual la paciente presenta afasia y paresia facioabrahual derecha; se objetiva un hematoma parietal izquierdo. Posteriormente sufre nuevo empeoramiento clínico, y se evidencia trombosis de senos venosos, por lo que se inicia anticoagulación con buena evolución clínica. Coagulación, estudio inmunológico, enzima convertidora de la angiotensina, hormona paratiroidea, serologías, proteinograma, cuantificación de inmunoglobulina: normales. Resonancia magnética (RM) (primer día): alteraciones dures por hipertensión intracraneal; tomografía computarizada (TC) (día 14): hematoma parietal izquierdo; arteriografía (día 15): no evidencia de trombosis. TC y RM (día 19): trombosis de senos venosos. *Conclusiones.* La derivación lumboperitoneal es una técnica terapéutica no exenta de complicaciones. Nuestra paciente presentó un hematoma intracraneal y trombosis de senos venosos, dos complicaciones inusuales de esta técnica.

P34.

METÁSTASIS LEPTOMENÍNGEAS ESPINALES Y GLIOBLASTOMA MULTIFORME: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

R. Toledano^a, E. Riva-Amarante^a, N. García-Barragán^a,
J. Rodríguez-Pascual^b, J. López-Sendón^a, A. Cruz^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oncología Médica.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El glioblastoma multiforme (GBM) es el tumor cerebral primario más frecuente en adultos; presenta una gran capacidad de invasión y recidiva local. Han sido bastante bien documentadas las metástasis leptomeníngicas espinales (MLE) en los pacientes con GBM a los que se les realiza la autopsia. No obstante, las MLE sintomáticas están escasamente descritas en la literatura médica, por lo que son diagnosticadas en muchas ocasiones de forma errónea o tardíamente. *Caso clínico.* Varón de 65 años diagnosticado de un GBM temporal derecho, que es tratado quirúrgicamente, con radioterapia y quimioterapia adyuvante, y que vuelve a ingresar 10 meses después tras desarrollar una marcha atáxica. Se realizó una nueva resonancia magnética cerebral, y se objetivaron múltiples metástasis en el cerebelo. El paciente también refería dolor lumbar desde varios meses antes del nuevo ingreso, que aumentó de intensidad y que no se investigó correctamente hasta que desarrolló una paraparesia flácida. En una resonancia magnética espinal se objetivaron múltiples depósitos metastásicos, con distribución leptomeníngica. *Conclusiones.* Las MLE se deben sospechar en todos los pacientes con antecedentes de GBM cerebral que presentan clínica de dolor lumbar progresivo y radiculopatía. El conocimiento de esta complicación puede facilitar un diagnóstico y un tratamiento más precoces.

P35.**LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL E HIDROCEFALIA POSRADIOTERAPIA**

F. Navacerrada, R. Toledano, N. García-Barragán, E. Riva, A. Cruz, M. Lousa

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) debuta excepcionalmente en inmunocompetentes con clínica psiquiátrica y alteración cognitiva. El tratamiento actual se basa en la combinación de quimioterapia (QT) y radioterapia (RT). Presentamos el caso de una paciente que debutó con clínica depresiva y que al cuarto año de seguimiento presentó clínica neurológica relacionada con la RT. **Caso clínico.** Mujer de 30 años que ingresa por cuadro de dos meses de evolución caracterizado por labilidad emocional, apatía y somnolencia. En la exploración, la paciente estaba bradipsíquica y confusa sin otros déficits destacables. La resonancia magnética (RM) detectó una lesión compatible con LPSNC y el estudio del LCR fue negativo. La tomografía computarizada corporal y la biopsia medular descartaron diseminación fuera del sistema nervioso central. La biopsia esterotáxica confirmó el diagnóstico de LPSNC de células B. La paciente fue tratada con QT intratecal y sistémica y RT holocraneal; permanece asintomática durante dos años, tras los que se produce recidiva tumoral; vuelve a ser tratada con QT sistémica y RT holocraneal con remisión completa. A los cuatro años del debut de la enfermedad, la paciente presenta apraxia de la marcha e incontinencia esfinteriana. En la RM craneal se objetiva hidrocefalia tetraventricular y leucoencefalopatía posradioterapia sin signos de recidiva tumoral. **Conclusiones.** La asociación de QT y RT aumenta la supervivencia de los pacientes con LPSNC, pero la radiotoxicidad a largo plazo puede ensombrecer el pronóstico, por lo que son necesarios más datos que ayuden a optimizar el tratamiento administrado a cada paciente.

P36.**MUTACIONES EN EPM2B ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD DE LAFORA: ESTUDIO CLÍNICO Y GENÉTICO**

C. Gómez-Abad^a, P. Gómez-Garre^a, E. Gutiérrez-Delicado^a, S. Saygi^b, R. Michelucci^c, C.A. Tassinari^c, S. Rodríguez de Córdoba^d, J.M. Serratos^a

^a Laboratorio y Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

^b Hospital de la Universidad de Hacettepe. Ankara, Turquía. ^c Unità Operativa di Neurologia. Ospedale Bellaria C.A. Pizzardi. Bolonia, Italia.

^d Departamento de Inmunología. Centro de Investigaciones Biológicas. CSIC. Madrid.

Objetivo. Estudiar la presencia de mutaciones en el gen *EPM2B* y analizar la correlación genotipo-fenotipo en pacientes con enfermedad de Lafora sin mutaciones en el gen *EPM2A*. **Pacientes y métodos.** Se analizó a 25 pacientes diagnosticados de enfermedad de Lafora, pertenecientes a 23 familias, que no presentaban mutaciones en *EPM2A*. Se realizó un estudio mutacional del gen *EPM2B* mediante SSCA. Se utilizó el programa estadístico SPSS v. 11.5 para analizar la correlación genotipo-fenotipo. **Resultados.** De los 23 probandos estudiados, 21 presentaron mutaciones en *EPM2B*. Hemos estudiado a un total de 77 probandos con enfermedad de Lafora: 54 de ellos (70,1%) presentaban mutaciones en *EPM2A*, 21 (27,3%) presentaban mutaciones en *EPM2B* y dos pacientes (2,6%) no presentaban mutaciones en ninguno de estos genes. Hemos identificado 12 mutaciones nuevas en *EPM2B*: D308V, I198N, C68Y, E67Q,

P264R, D233A, W219X, E67X, C26X, R265X, V294_K295del y S339fs12. También hemos observado seis mutaciones ya descritas con anterioridad: P69A, D146N, E280K, G158fs73, E350fs40 y G158fs16. La clínica presentada por pacientes con mutaciones en *EPM2A* y *EPM2B* es homogénea. No obstante, los estudios estadísticos de correlación genotipo-fenotipo muestran que los años de progresión de la enfermedad se ven aumentados en pacientes con mutaciones en *EPM2B*. El síntoma inicial que se observó con mayor frecuencia fueron las crisis generalizadas tonicoclónicas, seguidas de las crisis parciales simples occipitales. **Conclusiones.** El 97,6% de los pacientes con enfermedad de Lafora presenta mutaciones en *EPM2A* o *EPM2B*. Los pacientes con mutaciones en *EPM2A* y *EPM2B* presentan una clínica similar y homogénea aunque el período de evolución es más largo en pacientes con mutaciones en *EPM2B*. La existencia de familias diagnosticadas de enfermedad de Lafora sin mutaciones en *EPM2A* ni *EPM2B* implica la presencia de al menos un tercer gen implicado en la enfermedad de Lafora.

P37.**DIFERENCIACIÓN ENTRE EL ENVEJECIMIENTO NORMAL, EL DETERIORO COGNITIVO LEVE Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER LEVE MEDIANTE TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES**

T. Navarro^b, A. Frank^a, A. Tallón^a, A. Sanz^a, X. Ortiz^a, E. Díez-Tejedor^a, L.M. Martín-Curto^b

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

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Evaluar el metabolismo cerebral de 18FDG-PET en sujetos cognitivamente sanos (CS), con deterioro cognitivo leve (DCL) y enfermedad de Alzheimer (EA) leve en mayores de 70 años. **Sujetos y métodos.** Revisión trasversal realizada dentro de un estudio prospectivo longitudinal del HULP. Criterios de clasificación DSM-IV y NINCDS-ADRA. Pruebas neurológicas (Barthel, Hachinsky, canadiense, Rankin modificada, Tinetti) y neuropsicológicas (test del informador, Blessed, IDDD, CDR, MEC, 7 minutos, STAI, Yesavage, Buschke y fluidez verbal). A todos los sujetos se les realizó una exploración PET-TAC con 18F-FDG en reposo. El análisis de las imágenes fue cualitativo y semicuantitativo en los ROI corticales. Análisis estadístico vía ANOVA, chi al cuadrado y Kruskal-Wallis. **Resultados.** De 101 sujetos evaluados, se incluyeron 78 (41 mujeres), con una edad media de 76 ± 5 años, 32 con estudios superiores y 46 con medios, secundarios o básicos. Según estado cognitivo: CS: $n = 40$, DCL: $n = 17$ y EA leve $n = 21$; No se apreciaron diferencias significativas en las pruebas neurológicas. MEC, CS: 33 ± 1 ; DCL: 30 ± 3 ; EA: 26 ± 4 ($p < 0,05$); Blessed, CS: $10,6 \pm 1$; DCL: 4 ± 3 ; EA: $5,9 \pm 3$ ($p < 0,05$); STAI, CS: 8 ± 7 ; DCL: 12 ± 7 ; EA: 13 ± 15 ($p < 0,05$); Yesavage, CS: 7 ± 5 ; DCL: 8 ± 6 ; EA: 9 ± 4 (NS); Buschke, CS: 42 ± 8 ; DCL: 23 ± 13 ; EA: 17 ± 15 ($p < 0,05$); fluencia verbal categorial, CS: 18 ± 10 ; DCL: 12 ± 4 ; EA: $6,8 \pm 3$ ($p < 0,05$); IDDD, CS: 33 ± 1 ; DCL: 37 ± 1 ; EA: 46 ± 9 ($p < 0,05$). En tomografía por emisión de positrones (PET), los sujetos con DCL y EA presentaron diferencias de actividad metabólica en ambos hemisferios respecto a los CS en la corteza cingular posterior y parietotemporal ($p < 0,05$). **Conclusiones.** En nuestra serie existen diferencias entre el metabolismo de la glucosa cortical en la corteza cingular posterior y parietotemporal de los sujetos con DCL y EA leve con respecto a los controles. La PET, por tanto, podría resultar un elemento diagnóstico útil si estos datos se corroboran en series mayores.