

17 de abril

P1.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CEFALEA POSPUNCIÓN LUMBAR EN LAS PUNCIÓNES LUMBARES REALIZADAS CON FINES DIAGNÓSTICOS

F González Martínez, J de León Belmar, S Navarro Gutiérrez,
C Herráiz de Castro, MT Fernández Pérez, H Liaño Martínez
Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Introducción. La cefalea postpunción lumbar (CPL) es una entidad relativamente frecuente que aparece tras una punción lumbar (PL). El objetivo del trabajo consistió en evaluar las características clínicas de la CPL, en las PL con fines diagnósticos. **Pacientes y métodos.** Durante el 2002 y el 2003 y de forma prospectiva se recogieron 78 pacientes que tras una PL, se les entrevistó el primer, quinto, décimo y decimocuarto día, y si se mantuviese, también en el 20.º día; se solicitó consentimiento escrito sobre su participación en este estudio. Se recogieron variables sociodemográficas, cuando y cuales fueron los síntomas acompañantes y la intensidad de la cefalea. La intensidad de la cefalea se midió mediante la escala que utiliza como categorías: leve (no restringe las actividades cotidianas), moderada (restringe las actividades cotidianas, el paciente se acuesta parte del día) e intensa (permanece en cama todo el día, y siempre hay síntomas asociados). **Resultados.** De los 78 casos, 42 (53,8%) fueron varones y 36 (46,2%) mujeres. La edad media fue de $40,6 \pm 23,02$ años. Respecto a los días en que se desarrollo cefalea fueron: no desarrolló ningún tipo de cefalea en 36 casos (46%), mientras que desarrollaron cefalea en los 42 restantes (54%). La cefalea no cumplía criterios de CPL en 7 casos (17%); de las que cumplían criterios de CPL: en los primeros 5 días, 18 casos; en los primeros 10 días, 7 casos; en los primeros 14 días, 3 casos; el primer día, 3 casos; la cefalea duró mas de 14 días en 2 casos; en días intermedios (entre el 2.º y el 7.º día), 2 casos. Respecto a la intensidad de la cefalea en los 33 casos que se recogieron: leve todos los días, 17 casos (48,6%); moderada todos los días, 3 casos (8,6%), intensa todos los días, 2 casos; leve algunos días y otros moderada, 9 casos (26%); moderada e intensa, 1 caso; leve e intensa, 1 caso. No tuvieron ningún síntoma acompañante en 60 casos (77%), mientras que los 18 restantes fueron: 5 vestibulares, 2 vestibulares, oculares y musculares, 3 musculares, y 3 oculares y musculares. **Conclusiones.** Es frecuente la aparición de CPL tras una PL con fines diagnósticos, pero cuando aparece, lo más frecuente es que la intensidad sea baja, dure pocos días y se asocie a pocos síntomas acompañantes.

P2.

ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

M Arteaga, Z Cojocariu, C Pérez, I Elejalde, P Quesada, M Solano
*Servicios de Medicina Interna. Servicio de Neurología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción. La encefalopatía de Hashimoto es una complicación neurológica de la enfermedad tiroidea autoinmune y se caracteriza por deterioro cognitivo, con o sin síntomas neuropsiquiátricos; déficit neurológico focal o trastornos del movimiento; se observan

títulos elevados de anticuerpos antitiroideos (antimicrosomales y/o tioperoxidasas). Mejora con un tratamiento esteroideo. **Objetivo.** Se presenta una paciente que desarrolló una encefalopatía de Hashimoto. Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias que se practicaron a la paciente. **Caso clínico.** Una paciente de 74 años, que desde hacía 13 años estaba siendo tratada con fenobarbital por epilepsia y desde hacía tres años de Parkinson. Un año antes del ingreso fue desarrollando un deterioro cognitivo (test minimental 13/35) y un síndrome ansioso depresivo. Acudió a Urgencias por un cuadro de deterioro general y disminución de la ingesta de una semana de evolución y se objetivó en la analítica la existencia de una hiponatremia. Durante su ingreso se corrigió de forma progresiva la hiponatremia. En los días siguientes desarrolló un cuadro de delirio, estado epiléptico y mioclonías. La TAC y la RM craneal mostraron signos de atrofia cerebral y leucoencefalopatía. El LCR mostró una ligera pleocitosis mononuclear, siendo el resto del estudio negativo. Analíticamente se evidenció la presencia de títulos elevados de anticuerpos antitiroideos y valores normales de hormonas tiroideas. La paciente mejoró con tratamiento esteroideo. **Conclusión.** Ante una encefalopatía, la detección de títulos altos de anticuerpos antitiroideos puede ser la clave para plantear el diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto.

P3.

LEUCOENCEFALOPATÍA Y MONONEURITIS MÚLTIPLE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE GRANULOMATOSIS DE WEGENER

P Fanlo, C Pérez, J Ibáñez, F García-Bragado,
L Miranda, C Zubimendi

*Servicios de Medicina Interna, ORL, Radiología y
Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción. La granulomatosis de Wegener (GW) es una enfermedad multiorgánica y etiología desconocida, caracterizada por una inflamación granulomatosa, necrosis de tejidos y grados variables de vasculitis de vasos de mediano y pequeño tamaño. El desarrollo de una neuropatía vasculítica puede conducir a una mononeuritis múltiple devastadora. La afectación del sistema nervioso central ocurre en un 8% de los pacientes, manifestada como una afectación de nervios craneales, lesiones con efecto de masa, y paquimeningitis. **Objetivo.** Se describe un caso de GW que comenzó con afectación simultánea del sistema nervioso central y periférico. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las pruebas complementarias que se realizaron. **Caso clínico.** Un varón de 51 años presentó un cuadro de sordera neurosensorial 4 años antes. En diciembre de 2005 presentó un cuadro de parálisis facial derecha, una rinosinusitis y una otitis derecha, con serología sugestiva de infección por herpes simple, y fue tratado con aciclovir. Un mes después ingresó en nuestro servicio por fiebre, hemoptisis, fallo renal, sinusitis, empeoramiento de su parálisis facial derecha, dolores y disestesias en extremidades inferiores. En la analítica destacaban anemia, fallo renal, aumento de reactantes de fase aguda y presencia de C-ANCAS anti-PR3. La biopsia de zona rinosinusal fue diagnóstica de GW. El estudio neurofisiológico mostró signos de neuropatía axonal. La RM mostró afectación de núcleos caudado y lenticular derecho. Recibió tratamiento con esteroides y genoxal. **Conclusión.** Un cuadro de leucoencefalopatía y mononeuritis múltiple puede ser la forma de comienzo de una GW.

P4.**NEUROCISTICERCOSIS, UNA CUESTIÓN DE IMAGEN**

M Muniesa, E Goienetxe, S Aldunate, R Labeaga,

L Miranda, JM Aréjola, C Pérez

*Servicios de Medicina Interna, Neurología, y Radiología.**Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción. La prevalencia de parasitación por *Taenia solium* es elevada en Latinoamérica, África subsahariana, sudeste asiático y este de Europa. La infestación por su larva (cisticerco) tiene lugar como resultado de la ingesta de huevos tras contacto con un portador de la tenia adulta. En el ser humano, la localización más frecuente de la larva es en el cerebro, músculo, tejido subcutáneo y ojo. Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son crisis epilépticas e hidrocefalia. **Objetivo.** Presentamos una paciente ecuatoriana con neurocisticercosis manifestada clínicamente por cefalea. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias que se le practicaron a esta paciente. **Caso clínico.** Una mujer de 26 años, procedente de Ecuador, presentó un cuadro agudo de cefalea. La exploración no demostró signos neurológicos focales. La TAC craneal mostró signos sugestivos de neurocisticercosis sin evidencia de hidrocefalia. Se instauró tratamiento con albendazol 400 mg/12 h y dexametasona. Tras 10 días de tratamiento fue dada de alta y en la revisión realizada un mes después había desaparecido el cuadro de cefalea. La paciente continuó tratamiento hasta completar 4 meses, en que se suspendió y quedó asintomática. **Conclusión.** La neurocisticercosis es una de las causas que hay que tener presentes en el diagnóstico diferencial de cefalea en la población latinoamericana residente en nuestra comunidad.

P5.**PREGABALINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA CRÓNICA DIARIA**

S Santos, E López, O Alberti, C Pérez,

L Martínez, LJ López del Val

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

Introducción. La cefalea crónica diaria (CCD) es una entidad caracterizada por la presencia de cefalea más de 15 días al mes durante al menos tres meses. Clásicamente se incluían en este síndrome la migraña transformada, la cefalea tensional crónica, la hemicránea continua y la cefalea crónica desde el inicio. Se presenta una serie de pacientes con CCD tratados con pregabalina. **Pacientes y métodos.** Se recoge una serie de 14 pacientes afectados de CCD, en los cuales habían fracasado al menos tres fármacos preventivos (amitriptilina, mirtazapina e ISRS). Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, número de días con cefalea el mes previo al inicio del tratamiento (C0), al primer mes de tratamiento (C1) y al tercer mes (C3). **Resultados.** La muestra de pacientes con intención de tratar fue de $n = 14$ (edad media: 53,43 años; DE: 15,23 años), de los cuales cuatro se retiraron del estudio al no tolerar el fármaco. La muestra definitiva fue de 10 pacientes (edad media: 53,7 años; DE: 16,46 años), 8 mujeres y 2 varones. Se encontraron diferencias significativas ($p = 0,008$ y $p = 0,003$, respectivamente) entre C0 (28,5; DE: 4,74) y C1 (16,90; DE: 9,98) y C3 (15,2; DE: 9,531). La dosis de mantenimiento de pregabalina fue de 300 mg/día en dos tomas. **Conclusión.** A pesar del carácter limitado de la serie, la pregabalina se perfila como una opción terapéutica en aquellos pacientes con CCD refractaria.

P6.**INFLUENCIA DE LAS FASES LUNARES EN LA INCIDENCIA DE PATOLOGÍA NEUROLÓGICA AGUDA**

G Piñol Ripoll, I Beltrán, L Martínez, I de la Puerta,

S Santos, J López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Es conocida la influencia de los ciclos lunares sobre los seres humanos en relación a cambios en la conducta y trastornos del sueño. En cuanto a aspectos neurológicos, únicamente se ha estudiado la incidencia de crisis epilépticas, observándose una mayor incidencia de pseudocrisis en luna llena. En este trabajo estudiamos la incidencia de las tres patologías neurológicas más frecuentes que cursan con clínica de instauración aguda, como son las crisis epilépticas (CE), brote de esclerosis múltiple (EM) y accidentes cerebrovasculares isquémicos (ACV). **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los 526 pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Zaragoza entre el 1 de enero y 31 de diciembre del 2005 con el diagnóstico de: CE (99), ACV (393) y brote de EM (34). En todos ellos se considera como inicio de la clínica el día de ingreso hospitalario. **Resultados.** En el conjunto de las tres enfermedades se observa una tendencia no estadísticamente significativa a una mayor incidencia en la fase de luna nueva (luna nueva: 29,7%; cuarto creciente: 23,6%; luna llena: 24,4%; cuarto menguante: 22,3%). Por grupos, también se observa en todos ellos una mayor incidencia en luna nueva sin alcanzar significación estadística. CC: luna nueva, 28,2%; luna llena, 21,2%; cuarto menguante, 23,5%, y cuarto creciente, 27,1%. EM: luna nueva, 32,4%; luna llena, 23,5%; cuarto menguante, 32,4%, y cuarto creciente, 11,8%. ACV: luna nueva, 29%; luna llena, 25,7%; cuarto menguante, 20,4%, y cuarto creciente, 24,7%. **Conclusión.** Tanto en conjunto como en cada patología por separado existe una clara tendencia a una mayor incidencia de patología neurológica aguda en la fase de luna nueva.

P7.**LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA DE DEBUT PSEUDOICTAL**

L Martínez, O Alberti, I Beltrán, G Piñol, T Corbalán, L García,

C Pérez-Lázaro, C Tejero, S Santos, LJ López del Val, E Mostacero

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante subaguda del sistema nervioso central causada por la infección de los oligodendrocitos por un papovavirus oportunista. El virus JC permanece latente en el huésped (se ha detectado la presencia de anticuerpos contra el virus en cerca de 70% de los sujetos adultos) y es reactivado por algunas enfermedades y/o tratamientos médicos que afectan a la inmunidad celular. **Caso clínico.** Varón de 35 años, fumador, alérgico a penicilina y derivados, que reconoce consumo de drogas por vía parenteral durante unos meses de su vida. Sin otros antecedentes. Ingresa por parálisis facial y de mano izquierda de evolución subaguda. Analíticamente se objetiva una alteración en la inmunidad celular con cociente CD4/CD8 de 0,07 y serología positiva para virus de inmunodeficiencia humana, iniciándose tratamiento antirretroviral intensivo tipo HAART. La RM cerebral muestra extensa lesión hiperintensa subcortical temporoparietal derecha compatible con LMP sin poder descartar astrocitoma de bajo grado. Estudio de líquido cefalorraquídeo dentro de la normalidad, con PCR de virus JC negativa. Dada la edad del paciente y la buena evolución de su estado inmune tras el tratamiento se decide efectuar una biopsia cerebral, que demuestra cambios anatomopatológicos compatibles con LMP con PCR de JC positiva. **Conclusión.** Este caso ilustra la dificultad para el diagnóstico diferencial de la LMP y los tumores

giales. La terapia HAART se muestra como una buena opción terapéutica, ya que aunque no ha disminuido la incidencia, sí parece prolongar la supervivencia de estos pacientes.

P8.

LAMOTRIGINA EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ESPORÁDICA

S Santos, E López, O Alberti, I Beltrán, L Martínez, G Piñol, C Tejero, LJ López del Val

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

Introducción. La migraña hemipléjica esporádica (MHE) es una forma de migraña caracterizada por debilidad motora asociada al aura. Estos pacientes combinan crisis de migraña sin aura, migraña con aura típica y episodios intensos de aura prolongada (hasta varios días o semanas de duración) con fiebre, meningismo, debilidad motora y alteración del nivel de conciencia. **Caso clínico.** Mujer de 35 años de edad con antecedentes familiares de migraña sin aura, que es valorada de forma periódica por presentar cuadro clínico compatible con cefalea por abuso de analgésicos de años de evolución. Asocia además episodios críticos consistentes en cefalea pulsátil incapacitante con náuseas y fotofonofobia acompañados de debilidad motora del hemicuerpo izquierdo de varias horas de duración compatibles con MHE. Estos ataques se sucedían con una frecuencia superior a cuatro por mes. La paciente había recibido tratamiento profiláctico con propranolol, valproato, flunaricina, topiramato, amitriptilina y mirtazapina. En dos ocasiones se le había administrado toxina botulínica sin éxito. Se decide, ante la limitación funcional del cuadro, asociar lamotrigina en dosis de 25 mg/día, con incremento posterior a 50 mg/día transcurridos 15 días. Al mes de ser evaluada nuevamente, las crisis de MHE habían remitido por completo, manteniéndose dicho beneficio terapéutico a los tres meses. **Conclusión.** La administración de lamotrigina en dosis bajas debe considerarse como una opción terapéutica en el tratamiento de pacientes con MHE refractarios a los fármacos preventivos habituales.

18 de abril

P9.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN EN LA DISTROFIA MIOTÓNICA DE STEINERT: A PROPÓSITO DE UN CASO

I de la Puerta, G Piñol, P Larrodé, I Beltrán, J Pelegrín, JL López del Val

Servicios de Neurología y Cardiología.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Las manifestaciones cardíacas más habituales en la distrofia miotónica de Steinert (DMS) son las alteraciones en el electrocardiograma (ECG) y el ecocardiograma sin repercusión clínica. No obstante, una minoría de enfermos desarrolla arritmias auriculares mal toleradas, arritmias malignas, bloqueos de alto grado o insuficiencia cardíaca. Presentamos el caso de un paciente que requirió de la implantación de un marcapasos por trastornos progresivos de la conducción. **Caso clínico.** Varón diagnosticado de DMS a los 47 años de edad por debilidad en extremidades. Tras nueve años de evolución, se detecta en el ECG bloqueo auriculoventricular de primer grado, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterossuperior. Se realiza estudio electrofisiológico objetivando bloqueo intra e infrahisiano con conducción retrógrada. Se procede a implante de marcapasos bicameral. La evolución cardiológica posterior es favo-

rable. **Conclusiones.** La afectación cardíaca en la DMS habitualmente es de escasa relevancia clínica. Sin embargo, en ocasiones su gravedad condiciona importante morbilidad y su evolución es independiente de la situación neurológica del paciente. En nuestro caso la progresión inexorable de las alteraciones de la conducción hacia el bloqueo auriculoventricular completo se resolvieron con el implante de un marcapasos definitivo. En los pacientes con DMS es necesario un estricto control cardiológico periódico para detectar las potenciales complicaciones que puedan requerir una actuación diagnóstica y terapéutica especializadas.

P10.

PRESENTACIÓN SIMULTÁNEA DE CARCINOMATOSIS MENÍNGEA Y TUBERCULOSIS CEREBROMENÍNGEA

S Aldunate, M Muniesa, E Goienetxe, I Jericó, I Gastón, M Otano

Servicios de Medicina Interna y Neurología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La carcinomatosis meníngica secundaria a tumores sólidos se asocia a metástasis cerebrales parenquimatosas, radiculopatías infiltrativas principalmente en la zona lumbosacra, manifestándose clínicamente por lumbalgia, debilidad en extremidades inferiores y alteraciones esfinterianas. El líquido cefalorraquídeo (LCR) revela la presencia de células malignas, aumento de proteínas y descenso de la glucosa. La meningitis tuberculosa puede presentar alteraciones en el LCR similares. Rara vez se produce la presencia de ambos trastornos de forma simultáneamente en un paciente. **Objetivo.** Se presenta una paciente que desarrolló una carcinomatosis y una tuberculosis meníngica. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias practicadas a este paciente. **Caso clínico.** Varón de 84 años con antecedentes de adenocarcinoma de próstata. Comenzó con lumbalgia y alteración de la marcha. En el examen se objetivó una parálisis facial central izquierda, paresia de la extremidad superior izquierda, paraparesia, anestesia S4-S5 bilateral, alteración de la sensibilidad propioceptiva en pies, reflejos rotulianos y aquileos abolidos. La RM lumbosacra mostró un engrosamiento nodular irregular de las raíces de la cola de caballo con captación en trayecto intra y extra dural. La TAC craneal evidenció lesiones nodulares hiperdensas en el cerebro. El LCR era xantocrómico, con 17 células mononucleadas, hipoglucorraquia, aumento de proteínas y diagrama de Reiber con patrón exudativo. La PCR y el cultivo fueron positivos para *M. tuberculosis*. Se objetivaron células neoplásicas en el LCR. **Conclusión.** Inusualmente, un paciente puede desarrollar simultáneamente una carcinomatosis y una tuberculosis meníngica.

P11.

CRISIS DE HIPOTERMIA EN PACIENTE CON ATROFIA DIENCEFÁLICA

P Fanlo, M Solano, JM Aréjola, L Miranda, R Campos, J Muruzábal

Servicios de Medicina Interna, Radiología y Neurología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Se considera hipotermia a la disminución de la temperatura corporal por debajo de 35 °C, y se puede producir por una gran variedad de patologías asociadas a alteraciones metabólicas, malnutrición proteica, por algunos fármacos o drogas, sepsis y disfunciones del sistema nervioso central y especialmente del hipotálamo, que es el principal centro regulador de la temperatura corporal. Las lesiones que producen daño a nivel hipotalámico posterior pueden asociarse a crisis de hipotermia. **Objetivo.** Se describe el caso de una paciente con crisis paroxística recurrentes de hipotermia en la que se objetivó una atrofia de diencefalo. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las pruebas complementarias que

se realizaron. *Caso clínico.* Mujer de 52 años con antecedentes de encefalitis presumiblemente viral en 1983 e hipotiroidismo en tratamiento actual con levotiroxina, que ingresa por episodios paroxísticos recurrentes de unos 5 días de evolución con disartria, bradipsiquia, tendencia al sueño y sensación de mareo. En el examen destacaba una temperatura de 32 °C, y bradicardia. Neurológicamente se apreciaba tendencia al sueño con Glasgow de 14, con ausencia de signos meníngeos y focales. La analítica básica no mostró alteraciones. El estudio hormonal fue normal. El líquido cefalorraquídeo no mostró alteraciones. El estudio neurofisiológico objetivó un trazado lentificado con bajo voltaje y ondas trifásicas. La TAC craneal mostró prominencia del tercer ventrículo. La RM craneal objetivó a nivel supratentorial unos cuerpos mamilares de pequeño tamaño, con ausencia de visualización de su unión al tronoencéfalo, dilatación del tercer ventrículo, silla turca vacía y tallo infundibular adelgazado. *Conclusión.* La atrofia del diencefalo puede producir crisis de hipotermia.

P12.

SÍNDROME DE SJÖGREN PRESENTADO CON UNA AFECTACIÓN TRONCOENCEFÁLICA

E Goienetxe, M Muniesa, E Arteche, S Aldunate, J Muruzábal, I Jericó, M Otano

Servicios de Medicina Interna y Neurología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome de Sjögren es un trastorno auto inmune de causa desconocida, que se manifiesta clínicamente por sequedad de ojos y boca. En ocasiones, se produce una afectación extraglandular con afectación del sistema nervioso central y periférico. *Objetivo.* Se presenta una paciente que desarrolló un síndrome de Sjögren con afectación predominante a nivel bulbar. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias que se practicaron a la paciente. *Caso clínico.* Una mujer de 58 años presentó un cuadro de 15 días de evolución de ataxia, vértigo y vómitos. En la exploración destacaba: disartria, nistagmo vertical, Romberg lateralizado a la derecha e imposibilidad para la marcha. En la RM craneal se evidenciaron múltiples lesiones puntiformes hiperintensas de T₂ en la sustancia blanca supratentorial y una imagen ovalada bulbar, compatible con una alteración inflamatoria o postinfecciosa. El LCR no mostró alteraciones importantes. El *screening* autoinmune puso de manifiesto una elevación de anticuerpos antinucleares sin descenso de las fracciones del complemento. El estudio microbiológico no mostró alteraciones. Durante su evolución la paciente desarrolló sequedad de ojos y de boca, con un test de Schirmer patológico y con infiltración linfóide en la biopsia de glándula salival. La paciente mejoró con tratamiento esteroideo. *Conclusión.* En ocasiones, el síndrome de Sjögren puede manifestarse inicialmente con una leucoencefalopatía y, posteriormente, aparecer los trastornos glandulares.

P13.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADA A ECLAMPSIA POSPARTO: CASO CLÍNICO

J Artal Roy, S Huertas Folch, MJ García Gómara, B Sebastián Torres, D Sagarra Mur, J Gazulla Abio
Servicio de Neurología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) es una entidad clinicoradiológica que aparece en diversas situaciones. Presentamos un caso clínico cuya aparición se asoció a crisis convulsivas en una puerpera de diez días, lo que apoyó el diagnóstico de una infrecuente patología, la eclampsia posparto de comienzo tardío. *Caso clínico.* Puerpera de diez días que, tras sufrir cefa-

lea intensa y alteraciones visuales, presentó tres convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Se objetivaron cifras de creatinina de 2,8 mg/dL y tensiones sistólicas y diastólicas elevadas. En RM se observaron lesiones en la corteza de los lóbulos parietales, no visibles con técnicas de difusión, compatibles con LPR. *Conclusiones.* La eclampsia consiste en la aparición de crisis epilépticas o coma que se manifiesta durante el tercer trimestre o el puerperio precoz, en una mujer que tuvo síntomas de preeclampsia durante el embarazo. Existe una variante posparto de comienzo tardío sin prodromos de preeclampsia que se expresa con cefalea acompañada de trastornos visuales y crisis convulsivas, en el que la insuficiencia renal y la hipertensión arterial no aparecen hasta iniciarse las crisis. Es característico el hallazgo en RM de LPR. La paciente presentada sufrió una eclampsia posparto de comienzo tardío sin prodromo de preeclampsia, con hallazgos en RM de LPR.

P14.

MENINGITIS PRODUCIDA POR SÍNDROME DE VOGT-KOYANAH-HARADA

P Fanlo, C Pérez, P Quesada, E Compains, L Miranda, R Campos
Servicios de Medicina Interna, Neurología y Oftalmología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome de Vogt-Koyanahi-Harada (SVKH) es un trastorno autoinmune sistémico en el que se produce una respuesta inflamatoria dirigida contra antígenos asociados a melanocitos y que se caracteriza clínicamente por uveítis, despigmentación del cabello, vitiligo, sordera y meningitis estéril. Se asocia con moléculas del complejo principal de histocompatibilidad DR4 y DQw53. *Objetivo.* Se describe un caso de SVKH que se manifestó inicialmente por afectación ocular y meníngea. *Caso clínico.* Un varón de 38 años comenzó en el año 2000 con un cuadro de enrojecimiento ocular bilateral. En la exploración se objetivó la presencia de vitiligo en la piel y un edema en la mácula de ambos ojos. Se realizó una punción lumbar y el líquido cefalorraquídeo mostró la presencia de 107 células, con un recuento celular que contenía un 97% de linfocitos; las proteínas eran de 31 mg/dL, y no se evidenció la presencia de bandas monoclonales. La TAC y la RM craneales mostraron la presencia de un quiste aracnoideo en la región temporal. El estudio histológico de las lesiones hipopigmentadas mostró ausencia de pigmento melánico, con ligera hiperqueratosis y un infiltrado linfocítico con ausencia de melanófagos en la dermis papilar. El estudio oftalmológico puso de manifiesto la existencia de una uveítis posterior. Los potenciales evocados visuales y el electroretinograma mostraron la afectación de los fotorreceptores. En la angiografía se observó hipofluorescencia en focos blanquecinos en el polo posterior en tiempos arteriales y arteriovenosos con hiperfluorescencia en tiempos tardíos. La audiometría fue normal. El paciente mejoró con un tratamiento con esteroides. *Conclusión.* Ante un paciente con afectación ocular y cerebromeningea hay que considerar el diagnóstico de SVKH.

P15.

SÍNDROME DE TURCOT: A PROPÓSITO DE UN CASO

L Martínez, O Alberti, L García, T Corbalán, G Piñol, I Beltrán, C Pérez-Lázaro, S Santos, LF Pascual, J López del Val, E Mostacero
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Objetivo. La concurrencia de tumoraciones primarias de colon y del sistema nervioso central en un mismo paciente viene definida clásicamente como síndrome de Turcot (ST). Es un cuadro clínico consistente en la asociación de pólipos adenomatosos y/o cáncer hereditario de colon no poliposo con astrocitomas, glioblastomas o meduloblastomas cerebrales. Se han descrito varios tipos de muta-

ciones genéticas bien definidas en los cromosomas 2, 3 y 5 que permiten diferenciar un ST 1 y un ST 2. **Caso clínico.** Mujer de 56 años dislipémica e intervenida quirúrgicamente en 1990 de adenocarcinoma de sigma grado B de Dukes. Ingresa por cuadro de hemianopsia homónima derecha con mínima pronación de miembro superior de 15 días de evolución. En la neuroimagen (TC y RM) se confirma la existencia de una masa temporooccipitoparietal izquierda con extenso edema y captación anular de contraste. Se realiza un estudio de extensión consistente en TC toracoabdominal y exploración ginecológica que descarta la existencia de tumoración primaria. Se procede a realizar biopsia estereotáxica, siendo el estudio anatomopatológico compatible con gliosarcoma. **Conclusión.** Aportamos la descripción de este caso por la infrecuente incidencia del ST y la necesidad de conocer e investigar este y otros síndromes neoplásicos familiares para plantear estrategias preventivas y posibles opciones terapéuticas.

P16.

ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS, NEUROFISIOLÓGICAS E INMUNOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

G Piñol-Ripoll, P Larrodé, M Garcés, I de la Puerta, C Iñíguez, C Pérez-Lázaro, O Alberti, J López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía inflamatoria aguda que se manifiesta por una parálisis flácida ascendente de intensidad variable y arreflexia, con o sin afectación sensitiva y de los pares craneales motores, con un patrón neurofisiológico de predominio desmielinizante. En este estudio realizamos una descripción de las características clínicas, epidemiológicas y neurofisiológicas de nuestros pacientes. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los 24 pacientes diagnosticados de SGB en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2005. En todos ellos se evaluó edad, sexo, relación estacional, posibles factores desencadenantes (infección, cirugía, tóxicos, vacunación), datos clínicos, electrofisiológicos, características del LCR, evolución y tratamiento recibido. **Resultados.** Edad media: 48,8 años (rango: 2-88 años). El 66% fueron varones. El 83% procedentes del ámbito urbano. Mayor incidencia en primavera (36%) e invierno (32%). El 74% presentaron antecedentes desencadenantes previos, siendo la infección de vías respiratorias la más frecuente (40%). La forma de debut más frecuente fue paraparesia en extremidades inferiores (28%), afectación de pares craneales (21%), tetraparesia (21%), paraparesia en extremidades superiores (14%) y parestesias (16%). El 21% de los pacientes presentaron insuficiencia respiratoria que requirió intubación (todos ellos habían presentado previamente antecedentes de cuadro catarral o gastroenteritis). Se añadirán los datos analíticos, LCR y tratamiento recibido, así como escalas de incapacidad tanto al ingreso como al alta. **Conclusiones.** Destacamos la importancia de la existencia de un antecedente infeccioso previo tanto para la sospecha diagnóstica como para la posibilidad de mayor fracaso de la función respiratoria. Elevada incidencia en nuestra serie de formas autolimitadas a afectación de pares craneales. Los datos típicos del LCR se demuestran en la segunda semana, mientras que los neurofisiológicos alcanzan la máxima expresión en 2-3 semanas.

P17.

SÍNDROME DEL INTERÓSEO POSTERIOR IDIOPÁTICO CON RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA AD INTEGRUM

O Albertí, S Santos, I Beltrán, T Corbalán, L Martínez, P Larrodé, J López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Clásicamente, en las neuropatías periféricas por atrapamiento sin lesión estructural asociada no se contempla el tratamiento quirúrgico como opción terapéutica. En un elevado porcentaje de pacientes el tratamiento conservador no es resolutorio, persistiendo graves secuelas. Presentamos un caso con resolución completa tras tratamiento quirúrgico en un paciente con lesión radial por atrapamiento no estructural. **Caso clínico.** Varón de 37 años, sin antecedentes de interés. Tras cuadro clínico espontáneo de dolor intenso y autolimitado en el carpo izquierdo irradiado hasta el codo comenzó con torpeza motora distal progresiva de extremidad izquierda. Exploración: parálisis (1/5) de la extensión de falanges proximales (carpo-metacarpiana), conservando la extensión del antebrazo. Afectación del extensor del carpo lunar con desviación radial de la mano al extender la muñeca. Fuerza muscular dependiente del nervio mediano y cubital, conservada. Sensibilidad normal. Analítica de sangre y orina normal. Serologías negativas. Ecografía de antebrazo izquierdo y radiografía de muñeca normales. Inmunidad celular y humoral normal. Anticuerpos antigangliósido negativos. RM cervical sin hallazgos. RM de antebrazo izquierdo: atrofia e hiperseñal en el músculo extensor común de los dedos, cubital posterior y anconeos por probable compresión del nervio radial en la arcada de Frohse. ENG-EMG: grave neuropatía axonal motora del radial izquierdo sin signos de reinervación. Tras liberación quirúrgica y tratamiento rehabilitador se consiguió una progresiva recuperación clínica y electroneurográfica hasta la normalidad a los 6 meses. **Conclusión.** Ante una clínica sugestiva de atrapamiento de nervio periférico y a pesar de no objetivar la lesión desencadenante, debemos proponer un tratamiento quirúrgico liberador dados los buenos resultados obtenidos.

19 de abril

P18.

MEJORÍA DE LA DISTONÍA DEL ESCRIBIENTE MEDIANTE EL USO DE UN BOLÍGRAFO CON UN DISPOSITIVO ANULAR

A Cruz, M Díaz, JC Martínez Castrillo

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos. La distonía de la escritura es la más frecuente de las distonías asociadas a una actividad. Responde mal a casi todos los intentos terapéuticos, y es fuente de frustración en los pacientes. Presentamos tres pacientes con distonía de la escritura que han podido controlar su escritura mediante un particular dispositivo de escritura. **Pacientes y método.** Se han estudiado 28 enfermos consecutivos con distonía de la escritura. Se empleó un bolígrafo con un diseño anular, inicialmente diseñado para la micrografía de la enfermedad de Parkinson. **Resultados.** Hubo mejoría en tres de ellos. Los tres eran estudiantes universitarios, varones, sin antecedentes de interés. Presentaban una distonía para la escritura desde 16, 12 y 9 meses, respectivamente, antes de la consulta. En los tres, la distonía del tipo flexor involucraba las articulaciones metacarpofalángicas y muñeca. En dos de ellos era simple, y en otro, compleja. La distonía aparecía desde las primeras letras. No respondieron o lo hicieron de forma insatisfactoria al tratamiento con toxina botulínica. El uso de una férula del carpo tampoco controló adecuadamente los síntomas. Con el bolígrafo anular, los tres pacientes encontraron una

notable mejoría. Fueron capaces de realizar los últimos exámenes escritos. Sin embargo, el efecto se agotó en dos de ellos a las 11 y 24 semanas, respectivamente. Un enfermo sigue encontrando útil el dispositivo tres años después, y lo emplea tanto para la escritura como para el dibujo lineal. **Conclusión.** Aunque se trata de una pequeña muestra, el uso de este dispositivo podría ser una alternativa para algunos enfermos con distonía de la escritura.

P19.

PRESENTACIÓN DE BOTULISMO CON SÍNTOMAS INESPECÍFICOS

R Campos, N Bilbao, O Ateca, I Jericó, E Almudevar, P Fanlo
Servicios de Medicina Interna, Farmacia, Neurología y Anatomía Patológica.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El botulismo es una enfermedad paralizante, causada por unas neurotoxinas proteicas potentes elaboradas por *Clostridium botulinum*. La enfermedad comienza con una afectación de nervios craneales y progresa caudalmente hasta afectar a las extremidades. Sin embargo, en ocasiones se presenta con síntomas inespecíficos, lo que puede retrasar su diagnóstico. **Objetivo.** Presentamos un caso de botulismo cuyo comienzo fue con síntomas inespecíficos. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las pruebas complementarias que se practicaron a este paciente. **Caso clínico.** Varón de 25 años que comenzó con un cuadro de odinofagia y sequedad de boca. El paciente fue valorado por diversos facultativos sin que se llegara a un diagnóstico. En los 15 días siguientes, y de forma progresiva, fueron añadiéndose otras molestias, entre las que destacaban: diplopía, disfagia, disfonía, ptosis palpebral, dificultad para iniciar la micción, estreñimiento y dolor abdominal difuso. En la exploración destacaba: disfonía, ptosis palpebral bilateral, pupilas midriáticas bilaterales y arreactivas, paresia bilateral de rectos externos, y diplopía. Ante la sospecha de un síndrome miasténiforme atípico se solicitó la determinación de toxina botulínica que fue negativa en plasma y positiva en heces. **Conclusión.** El diagnóstico de botulismo puede ser difícil en las fases iniciales si el trastorno comienza con síntomas inespecíficos por disfunción anticolinérgica y la afectación de pares craneales no es aún aparente.

P20.

TRATAMIENTO CON ÉXITO DE UN HEMANGIOMA AVERNOSO INTRAORBITARIO ORIGINADO EN EL RECTO INTERNO

R Campos, O Ateca, C Pérez, N Bilbao, P Atienza, E Almudevar
Servicios de Medicina Interna, Farmacia y Anatomía Patológica.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. En la última década, la TAC y la RM se han convertido en los procedimientos diagnósticos habituales para el estudio de los tumores intraorbitarios. Sin embargo, el diagnóstico histopatológico continúa siendo necesario, ya que en muchas ocasiones el diagnóstico etiológico no se consigue. El desarrollo de un hemangioma cavernoso originado a nivel del recto interno es muy raro, y en ocasiones muy difícil de diferenciar de otro tipo de tumores intraoculares. La biopsia de un hemangioma puede conducir a sangrado importante. **Objetivo.** Presentamos una paciente que desarrolló un hemangioma cavernoso intraorbitario originado en el músculo recto interno. **Caso clínico.** Mujer de 54 años que comenzó con disminución de visión en el ojo izquierdo. En la exploración tenía ligero exoftalmos del ojo izquierdo, palidez de papila izquierda y ligera diplopía en la mirada lateral. La TAC y la RM evidenciaron una lesión ocupante de espacio en la porción media y posterior del músculo recto interno del ojo izquierdo de $2,7 \times 2$ cm. Se realizó un

abordaje quirúrgico de la lesión mediante una orbitotomía supero-interna por pliegue palpebral, que mostró una tumoración de aspecto vascular con efecto de masa sobre el tracto óptico. La lesión se extirpó completamente y su estudio histológico mostró signos de hemangioma cavernoso. La paciente evolucionó favorablemente con recuperación progresiva del déficit visual en el ojo izquierdo y mejoría de la diplopía. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de los tumores orbitarios hay que considerar la posibilidad de un hemangioma cavernoso originado en el recto interno. La realización de una extirpación de la lesión por vía palpebral puede evitar la práctica de una craneotomía.

P21.

MICROANGIOPATÍA CEREBRAL Y RETINIANA ASOCIADAS A GAMMAPATÍA MONOCLONAL Y SÍNDROME DE DÉFICIT IDIOPÁTICO DE CD4+

P Fanlo, C Pérez, J Muruzábal, F García-Bragado, L Miranda, E Compains
Servicios de Medicina Interna, Neurología, Radiología, Oftalmología y Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. En la bibliografía se han descrito casos raros de asociación de un síndrome idiopático de déficit de CD4+ con microangiopatía isquémica conjuntival y paraparesia. **Objetivo.** Presentamos un paciente que desarrolló una microangiopatía cerebral y retiniana asociado a un síndrome de déficit idiopático de CD4+. **Caso clínico.** Varón de 53 años que presentó un cuadro de desorientación temporal, alteración de la memoria reciente, con apraxia constructiva y un síndrome disejecutivo frontal con incapacidad para las actividades diarias. Además comenzó con pérdida de apetito y de peso, y astenia. En el fondo de ojo se evidenció borramiento de papilas con exudados y hemorragias en vítreos. En la analítica destacaba un déficit de linfocitos T CD4+ persistente y la presencia de una banda monoclonal tipo IgG 1, con descenso de IgA e IgM. Tenía un nivel de proteínas en el LCR de 148 mg/dL, con evidencia de una banda oligoclonal tipo IgG. El estudio cerebral con TAC, RM, y angiorresonancia puso de manifiesto la presencia de imágenes compatibles con microangiopatía y/o desmielinización de la sustancia blanca de forma difusa. La SPECT mostró hipocaptación en la región frontotemporal bilateral. El estudio inmunológico, microbiológico y oncológico fue negativo. La evolución del paciente fue desfavorable, con fallecimiento posterior. **Conclusión.** Los pacientes con síndrome idiopático de déficit de CD4+ pueden desarrollar trastornos cerebrales y retinianos producidos por una microangiopatía de origen desconocido.

P22.

LEUCOENCEFALOPATÍA REGRESIVA CON ESTEROIDES EN UN PACIENTE CON DÉFICIT IDIOPÁTICO DE CD4+

R Pabón, V Jarne, C Pérez, E Arteché, M Solano, M Otano
Servicios de Medicina Interna, Neurología y Radiología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome idiopático de CD4+ consiste en una cifra repetida de linfocitos CD4+ menor de 300, y un porcentaje de CD4+ menor de un 20% del total de células T, en ausencia de causa conocida de inmunosupresión. En estos pacientes se ha descrito la afectación del sistema nervioso producida por infecciones oportunistas o por procesos linfoproliferativos. **Objetivo.** Presentamos una paciente con síndrome idiopático de CD4+ que desarrolló una leucoencefalopatía regresiva con tratamiento esteroideo. Se revisan la historia clínica y las exploraciones complementarias de esta paciente. **Caso clínico.** Mujer de 78 años sin antecedentes importantes que desarrolló un cuadro de inestabilidad y alteración de la mar-

cha, con disminución de fuerza en la pierna izquierda que en el curso de unos días evolucionó hacia una hemiplejía izquierda. Análiticamente se observó una cifra repetida de CD4+ inferior a 300. El estudio del LCR mostró un ligero incremento de proteínas. El estudio serológico autoinmune fue negativo. El panel serológico frente a virus de inmunodeficiencia humana y a los virus y bacterias atípicos habituales en nuestro medio fue negativo. El estudio de neoplasia oculta no mostró anormalidades. La TAC craneal mostró una hipodensidad de la sustancia blanca sin captación de contraste en la región frontal derecho. La RM cerebral evidenció signos de edema en la sustancia blanca en la zona frontoparietal derecho. Los restantes estudios (ecocardiograma, eco-Doppler de troncos supraaórticos y arteriografía) fueron normales. La paciente fue tratada con esteroides por vía oral y tuvo una evolución favorable clínica y radiológica. **Conclusión.** El déficit idiopático de CD4+ se puede asociar a una leucoencefalopatía que mejora con esteroides y es de posible etiología desmielinizante.

P23.

¿PODEMOS CONSIDERAR EL ESPASMO HEMIFACIAL UN SÍNDROME PARANEOPLÁSICO?

I Beltrán Marín, J López de Val, G Piñol Ripoll, L Martínez Martínez, O Alberti González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El espasmo hemifacial es un trastorno crónico que se caracteriza por contracciones unilaterales involuntarias e irregulares de los músculos inervados por el nervio facial. Generalmente comienzan en el músculo orbicular del párpado y se extiende a los de la parte inferior de la cara. Se cree que es provocado por la irritación del nervio facial en contacto con una arteria tortuosa, más frecuentemente la vertebral, pero existen otras causas. Hemos observado una alta incidencia de neoplasias en estos pacientes en su seguimiento ambulatorio. **Objetivo.** Hacer un estudio retrospectivo de la muestra de pacientes atendidos en la consulta de distonía y ver cuántos de los pacientes desarrollan a lo largo del tiempo una neoplasia en base a la observación llevada a cabo. **Pacientes y métodos.** Se han revisado todos los pacientes atendidos por espasmo hemifacial en nuestro centro a lo largo de los últimos 15 años, recogiendo las siguientes variables: antecedentes familiares y personales de neoplasias, hábitos tóxicos, existencia de paresia facial o neurocirugía, y fallecimiento o no, mediante encuesta telefónica y revisión de historia clínica. **Resultados.** La muestra consta de 142 pacientes de los cuales sólo hemos tenido acceso a la historia de 130 de ellos. En 12 no pudimos tener contacto telefónico y/o acceso a la historia clínica por diferentes motivos. Del total de pacientes evaluados, el 70% son mujeres y el 30% hombres, con una edad media de 66 años en el momento actual. De éstos, el 30% tenían antecedentes familiares de neoplasia y el 20 % antecedentes personales, siendo la mama en las mujeres y la región otorrinolaringológica en los hombres los orígenes más frecuentes, un 20% cada uno de ellos. La edad media de presentación es de 56 años. En el 30% había antecedentes de parálisis facial previa, siendo la de origen idiopático la más frecuente (83%). Entre quienes se habían sometido a neurocirugía (12%), el tumor más frecuente fue el meningioma (50%). **Conclusiones.** No se ha encontrado en la bibliografía referencia alguna a este respecto. No podemos afirmar que se trate de un fenómeno paraneoplásico ya que la incidencia de neoplasias es inferior al 10%, lo cual es esperable para la edad de la muestra.

20 de abril

01.

CRISIS TONICOCLÓNICA GENERALIZADA EN UNA INMIGRANTE

B Sierra Bergua, J Navarro Calzada, A Flamarique Pascual, JL Morales Rull, I San Joaquín Conde, J López del Val
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Caso clínico. Mujer de 47 años, procedente de Ecuador y residente en España desde hace 36 meses, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y litiasis biliar. No consumo de tóxicos, ni presenta otros factores de riesgo cardiovascular. Sin animales en casa. Último viaje a su país en marzo de 2005, sin ninguna incidencia. Comienza con cefalea intensa, de predominio frontal, disartria, desorientación, agitación psicomotora y crisis tonicoclónica generalizada, con caída al suelo y traumatismo craneoencefálico asociado. En la exploración física destacaba hematoma frontal y periorbitario bilateral. Lesión de la región lateral de la lengua por mordedura. Exploración neurológica: disfasia motora leve y dismetría bilateral. Las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica general, estudio de inmunidad, estudio de coagulación, vitamina B₁₂, ácido fólico) resultan normales. TC cerebral: lesiones múltiples, hipodensas, bien delimitadas, rodeadas de halo hipodenso perilesional, de localización cortical y subcortical en ambos hemisferios. Serologías de virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus herpes simple y virus de hepatitis A, B y C, negativas. Toxoplasma, 28 UI/mL. Serología de cisticercos en sangre: IgG frente a *Taenia solium* repetida en dos muestras, positiva. En la punción lumbar: ADA 4, proteínas 0,38 mg/dL, leucocitos 10 (12% segmentados, 88% linfocitos), glucosa 69 mg/dL y dos serologías positiva de *T. solium* (realizadas en la Unidad de Cisticercosis del Hospital San Carlos, Majadahonda, Madrid, y en el Hospital Miguel Servet, Zaragoza). **Conclusiones.** Tras los estudios realizados se concluye que el cuadro es compatible con una neurocisticercosis, por lo que se decide iniciar tratamiento con albendazol, a pesar de la controversia existente en las revisiones por el riesgo de crisis y el posible empeoramiento del cuadro clínico, en dosis de 10 mg/kg/día durante 8 días, con terapia corticoidea y antiépiléptica asociada. Buena evolución y tolerancia hasta el final del tratamiento. La neurocisticercosis es una entidad que ha experimentado un aumento de incidencia en nuestro país, sobre todo en la población inmigrante, por lo que ante clínica compatible debemos descartar su presencia.

P24.

HEMORRAGIA CEREBRAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN FEOCROMOCITOMA

Z Cojocariu, C Pérez, M Arteaga, J Sánchez, L Miranda, S Aldunate
Servicios de Medicina Interna, Neurología, Radiología y UCI.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El feocromocitoma ocurre en aproximadamente el 0,1% de la población hipertensa. De forma infrecuente, el desarrollo de una hemorragia cerebral puede ser la forma de presentación. **Objetivo.** Presentar un paciente que desarrolló una hemorragia cerebral secundaria a hipertensión arterial como forma de inicio de un feocromocitoma. Se revisan de forma retrospectiva la historia clínica y las pruebas complementarias que se realizaron. **Caso clínico.** Varón de 70 años de edad que acudió a Urgencias por un cuadro de cefalea, vómitos y pérdida de conciencia de segundos de duración. En los antecedentes refería cifras elevadas de tensión arterial de grado moderado en los últimos 5 años. La TAC craneal evidenció una hemorragia cerebral en la zona parietal izquierda. Durante su estancia en la UCI el paciente desarrolló crisis de fibrilación auricular, epi-

sodios de hipertensión grave y un cuadro de *shock* con isquemia miocárdica. Al paciente se le objetivó en la TAC abdominal una masa suprarrenal izquierda, y se le evidenció un aumento de las catecolaminas en la orina. Fue intervenido y se le practicó una suprarrenalectomía izquierda con laparoscopia, con buena evolución clínica posterior. *Conclusión.* Una de las posibles formas clínicas de presentación de un feocromocitoma es el desarrollo de crisis hipertensivas con hemorragia cerebral y arritmias cardíacas. La práctica de una suprarrenalectomía laparoscópica puede ser una buena opción terapéutica.

P25.

HEMORRAGIA AGUDA ESPINAL POR SANGRADO DE UN HEMANGIOMA CAVERNOSO

V Jarne, R Pabón, JM Aréjola, M Etxebarria, E Arteche, JM Aréjola
Servicios de Medicina Interna, Neurología y Radiología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Los hemangiomas cavernosos son malformaciones vasculares de bajo flujo que pueden presentarse de forma esporádica o con una historia familiar con herencia autonómica dominante. Su prevalencia se ha estimado entre el 0,5 y el 0,7%. Se manifiestan clínicamente con focalidad neurológica entre el 12 y el 45% de casos, y con hemorragia recurrente, entre el 4 y el 32%. *Objetivo.* Se presenta una paciente que desarrolló una paraplejía subaguda por sangrado de un cavernoma espinal. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias que se practicaron a la paciente. *Caso clínico.* Mujer de 63 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, que presentó un cuadro de 21 días de evolución caracterizado por parestesias en los dedos del pie derecho que ascendían hasta el muslo ipsilateral. Ingresó en nuestro centro al empeorar su sintomatología y añadirse una pérdida de fuerza en la extremidad inferior derecha que le impedía la deambulación. En la exploración se evidenció una paraparesia, con déficit motor global, e hipoestesia con nivel D11, hiperreflexia y Babinski bilateral. El cribado de enfermedades autoinmunes e infecciosas fue negativo. La RM espinal puso de manifiesto la presencia de una lesión con características de cavernoma en D10, edema a su alrededor y una imagen de sangrado crónico medular de localización central y por debajo de la lesión. El paciente fue intervenido con extirpación de la lesión y posteriormente ha continuado con paraplejía. Actualmente sigue tratamiento de rehabilitación. *Conclusión.* La presencia de hemangiomas cavernosos espinales sin afectación del sistema nervioso a otros niveles es raro. Su sangrado puede producir un grave daño de la médula espinal con paraplejía.

P26.

HEMORRAGIA CEREBRAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN SÍNDROME DE MELKERSON-ROSENTHAL

M Arteaga, Z Cojocariu, J Sánchez, JM Aréjola, C Pérez, L Miranda
Servicios de Medicina Interna, Neurología y Radiología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome de Melkersson-Rosenthal es un trastorno de origen desconocido, de curso crónico, que evoluciona a brotes. Clínicamente se caracteriza por edema recurrente de cara y/o labios, parálisis facial periférica intermitente y lengua fisurada. Al inicio del trastorno la presencia de la tríada completa es infrecuente. En raras ocasiones se puede afectar el sistema nervioso central. *Objetivo.* Se presenta un caso de síndrome de Melkersson-Rosenthal que desarrolló una hemorragia cerebral. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las exploraciones complementarias que se practicaron a esta paciente. *Caso clínico.* Mujer de 52 años de edad

con antecedentes de tromboembolismo pulmonar en tratamiento anticoagulante, que acudió a Urgencias por un cuadro de cefalea intensa. En el examen realizado se objetivó la existencia de cifras elevadas de tensión arterial, confusión y edema facial con inflamación de ambos labios. La biopsia de piel mostró la presencia de una lesión granulomatosa. Los reflejos trigeminofaciales fueron normales. La TAC y la RM craneales demostraron la existencia de un hematoma parietal derecho con edema importante subyacente, sugestivo de la existencia de una lesión cerebral subyacente. La paciente fue tratada con esteroides, con mejoría de la confusión y del edema de la cara y de ambos labios. *Conclusión.* La presencia de una hemorragia cerebral simultáneamente con otras manifestaciones de un síndrome de Melkersson-Rosenthal sugiere la existencia de una afectación cerebral por dicho síndrome y tanto la hipertensión arterial como la anticoagulación previa pudieron ser factores desencadenantes.

P27.

ICTUS EN UN PACIENTE PORTADOR DE PRÓTESIS VALVULAR CARDÍACA. ¿ENDOCARDITIS O TROMBOSIS?: EL GRAN DILEMA

I de la Puerta, G Piñol, I Lacambra,
M González, L Martínez, J López del Val
Servicios de Cardiología y Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El mal funcionamiento de una prótesis valvular cardíaca puede ser debido a infección, trombosis, deterioro estructural o regurgitación paravalvular. Ante un paciente portador de prótesis mecánica e ictus hay que valorar su existencia como responsables del evento. Presentamos dos pacientes con ictus isquémico portadores de prótesis valvular con imágenes ecodensas móviles adheridas a las mismas. *Casos clínicos.* Caso 1: varón de 74 años de edad, portador de prótesis biológica aórtica, que ingresó por ictus isquémico temporal posterior derecho. En el ecocardiograma transesofágico (ETE) se detectó, en una zona cercana al velo mitral anterior, imagen de baja densidad, posible microabsceso y/o fistulización posterior; se aisló *Streptococcus bovis* en el hemocultivo. Se instauró tratamiento antibiótico y se procedió al recambio valvular. Caso 2: mujer de 63 años de edad, portadora de prótesis mecánicas mitral, aórtica y tricuspídea, que ingresó por ictus isquémico frontotemporo-parietal izquierdo. En el ETE se detectó, en la prótesis mitral, imágenes poco ecodensas y móviles en el interior del anillo, sugestivas de trombos. Se le dio de alta con tratamiento anticoagulante. *Conclusiones.* La evidencia ecocardiográfica de masa, gradientes transvalvulares elevados o movimiento valvular alterado en un paciente con ictus debe plantear el diagnóstico diferencial entre trombo y/o vegetación. La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico es baja y frecuentemente requiere la realización de un ETE. La trombosis suele ocurrir en pacientes hipocoagulados, el tratamiento debe encaminarse a la lisis del trombo. La endocarditis se diagnostica mediante los criterios de Duke y requiere de cobertura antibiótica. El recambio valvular en ambos casos puede ser una opción terapéutica. Ante todo paciente portador de prótesis valvular cardíaca y focalidad neurológica de instauración brusca se deberá valorar la presencia de trombosis protésica y/o endocarditis de forma precoz para salvaguardar el normofuncionamiento de la prótesis y evitar las recurrencias neurológicas.

P28.**ANTECEDENTE DE ICTUS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO**

I de la Puerta, G Piñol, A Araguás, M

Boillos, M Duplá, J López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. La enfermedad cerebrovascular (ECV) y la coronaria (CPI) están íntimamente relacionadas, ya sea por la presencia de una enfermedad arteriosclerótica generalizada como por eventos embolígenos asociados a patología cardíaca estructural con formación de trombos intracavitarios. **Pacientes y métodos.** Desde el 15 de septiembre de 2004 y durante cinco meses se recogieron todos los pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Lozano Blesa de Zaragoza con el diagnóstico, al ingreso, de síndrome coronario agudo (SCA). Se analizaron edad, sexo, antecedentes de CPI, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia y hábito tabáquico. Se clasificaron en dos grupos, según presentasen o no antecedente de ECV. **Resultados.** Del total de 201 pacientes, el 13% (26) presentaban antecedentes de ECV: accidente isquémico transitorio (AIT), 4%; ictus isquémico, 9%. De dichos enfermos, el 50% ya había presentado previamente CPI. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la edad, el sexo, el antecedente de DM o dislipemia entre los pacientes con y sin antecedente de ECV. Sin embargo, sí se encontraron diferencias en cuanto a la presencia de HTA y baja incidencia de hábito tabáquico ($p = 0,04$ y $p < 0,02$, respectivamente). El 50% no había fumado nunca, el 42% de los pacientes eran exfumadores y sólo el 7% seguía fumando. **Conclusiones.** La prevalencia de ECV en los pacientes que han sufrido un SCA es superior al resto de la población. La HTA es más frecuente en el subgrupo de enfermos con antecedente de ictus/AIT respecto a los pacientes sin antecedente de ECV. La baja frecuencia de tabaquismo en estos enfermos se explica en parte por el alto porcentaje de abandono del hábito tabáquico tras presentar un episodio cerebrovascular.

P29.**INFLUENCIA DE LA PRESIÓN ATMOSFÉRICA EN LA INCIDENCIA DE ACCIDENTE ISQUÉMICO CEREbroVASCULAR**

G Piñol Ripoll, I de la Puerta, L García,

T Corbalán, J Villagrasa, J López del Val

Servicios de Neurología y Cardiología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Existe controversia en distintos estudios poblacionales sobre la influencia de los distintos factores meteorológicos en la incidencia de infartos isquémicos cerebrovasculares (ACV). Es conocida la mayor incidencia invernal, pero si su etiología es secundaria a aspectos ambientales, infecciosos o culturales, permanece sin aclarar. Paralelamente, distintos estudios atribuyen a cambios bruscos de la presión atmosférica (PA) una mayor incidencia de hemorragias cerebrales. El objetivo del estudio es valorar si existe asociación entre la PA y sus variaciones y la incidencia de ACV. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Zaragoza entre el 15 de septiembre de 2004 y el 15 de septiembre de 2005 con el diagnóstico de ACV. Los datos de PA y sus variaciones periódicas fueron recogidas diariamente por el Instituto Aragonés de Meteorología. **Resultados.** En cuanto a las variaciones en la incidencia de ictus y la PA observamos una curva simétrica sin diferencias significativas en los valores extremos de PA. En cuanto a las variaciones de PA, si bien es cierto que la curva presenta una asimetría con una mayor incidencia de ictus en días con escasa modificación de la PA, se observa un elevado número de infartos cerebrales entre aquellos días (escasos) con variaciones de la PA su-

periores a 6 hPa. **Conclusiones.** No existen diferencias significativas en cuanto a las variaciones de PA e incidencia de ictus. Elevada frecuencia de infartos cerebrales isquémicos en días con variaciones de PA superiores a 6 hPa.

P30.**ICTUS-FIBRILACIÓN AURICULAR: ¿ESTÁN BIEN TRATADOS NUESTROS PACIENTES?**

G Piñol, I de la Puerta, J Piñol, I Navas,

C Pérez Lázaro, O Alberti, J López del Val

Servicios de Neurología y Cardiología.

Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La fibrilación auricular (FA) es la causa más frecuente de ictus isquémico cardioembólico. En ocasiones es su primera manifestación, mientras que en otras ya se conoce con anterioridad. Sin embargo, las dificultades en el control del tratamiento anticoagulante y el riesgo hemorrágico determinan una menor indicación del tratamiento con dicumarínicos que el recomendado por las guías de práctica clínica. El objetivo del estudio es valorar la indicación y el grado de anticoagulación de los pacientes ingresados por ictus cardioembólico con FA conocida. **Pacientes y métodos.** Se han recogido todos los pacientes ingresados por ictus cardioembólico en el Hospital Clínico de Zaragoza ($n = 82$) durante el año 2005. Se ha valorado el diagnóstico de FA previo al ingreso y el tratamiento de ésta (sin tratamiento, antiagregante, anticoagulante), así como el INR de los pacientes en tratamiento con dicumarínicos en el momento del ingreso. **Resultados.** El 51% (42) de los pacientes presentaban antecedente de FA. En el 40% (17) estaba indicado el tratamiento con dicumarínicos sin haberse instaurado, y en el 38% (16) se había indicado la anticoagulación pero al ingreso presentaban un INR infraterapéutico. En tres pacientes los niveles de INR estaban muy por encima de lo deseado. En el 30% de los pacientes, el diagnóstico de FA se realizó en el ingreso; el resto de los enfermos presentaban como factor embolígeno: miocardiopatía dilatada (1 paciente), prótesis valvular (4 pacientes). **Conclusiones.** Destaca una elevada incidencia de FA no conocida al ingreso en una población de alto riesgo para desarrollarla, así como un alto porcentaje de pacientes no correctamente anticoagulados, tanto por falta de indicación como por mal control hematológico.

P31.**ADVERTENCIA CAPSULAR: ¿TRATAMIENTO EFECTIVO CON ANTICOAGULANTES?**

O Alberti, G Piñol, CP Lázaro, L García, C Tejero, E Mostacero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de advertencia capsular asocia un elevado riesgo de ictus establecido. No existen tratamientos que hayan demostrado eficacia para minimizar este riesgo (hasta la fecha se emplea mayoritariamente la anticoagulación con resultados dispares). Presentamos un caso de accidente isquémico transitorio de repetición que evolucionó a ictus establecido a pesar del tratamiento anticoagulante. **Caso clínico.** Mujer de 53 años sin factores de riesgo vascular que presentó tres episodios en dos horas de hemiplejía con hipoestesia derecha de unos 10 minutos de duración cada uno, con resolución completa posterior. Se inició tratamiento con heparina intravenosa y presentó un nuevo episodio del que no se recuperó, quedando hemiparesia derecha secuellar. Protocolo de ictus en paciente joven: sin hallazgos. TC de Urgencias: ateromatosis vascular. Eco-doppler de troncos supraaórticos: ateromatosis carotídea. Doppler transcraneal: normal; Angiorresonancia: disminución de calibre de la ACI cavernosa y supraclinoidea. TC de control (48 h): imagen hipodensa capsulotalamosubtalámica derecha. **Conclusio-**

nes. Se relaciona la existencia de un mecanismo hemodinámico secundario a placas de ateroma y lipohialinosis como desencadenante principal del cuadro. La hipertensión arterial es la mayor responsable de dichas alteraciones. El tratamiento anticoagulante no ha demostrado mayor eficacia en estudios aleatorizados hasta la fecha. Recientemente se han descrito series con muy buenos resultados empleando doble antiagregación y manteniendo cifras tensionales que aseguren la perfusión distal en la fase aguda. La anticoagulación no parece el tratamiento más efectivo en el momento actual. Serán necesarios estudios futuros para comprobar la teórica superioridad de la doble antiagregación junto con un estricto control de cifras tensionales.

21 de abril

P32.

SÍNDROME DE LYELL SECUNDARIO A LA ADMINISTRACIÓN DE LAMOTRIGINA

N Bilbao, P Fanlo, C Pérez, J Sánchez, I Jiménez, I Elejalde

Servicios de Farmacia, Medicina Interna y UCI.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La lamotrigina es un fármaco bloqueador de los canales de sodio voltaje-dependientes. Está indicado como antiépiléptico en el síndrome de Lennox-Gastaut, y en la prevención de episodios depresivos en pacientes con trastorno bipolar. Las principales reacciones adversas son: erupciones cutáneas, diplopía, visión borrosa, conjuntivitis, mareo, cefalea, alteraciones gastrointestinales y neuropatía periférica. Muy rara vez se puede producir un síndrome de Lyell, una erupción cutánea ampullosa generalizada producida por una necrólisis epidérmica tóxica. **Objetivo.** Presentamos una paciente que desarrolló un síndrome de Lyell tras la toma de lamotrigina. Se revisan retrospectivamente la historia clínica y las exploraciones complementarias practicadas a la paciente. **Caso clínico.** Mujer de 40 años de edad que comenzó con un cuadro agudo de adenopatías cervicales, fiebre elevada y malestar general. Tres semanas antes comenzó a tomar lamotrigina 75 mg/día por un trastorno depresivo. Los días posteriores continuó con fiebre elevada y desarrolló una erupción cutánea ampullosa que afectó a la piel de la cara, cuello, tronco y extremidades superiores. Así mismo, tuvo afectación de mucosas en los ojos, la cavidad oral, la faringe y la vía digestiva alta. La biopsia de piel mostró la existencia de alteraciones histológicas compatibles con un síndrome de Lyell. La paciente fue tratada con gammaglobulinas intravenosas y antibióticos con la finalidad de controlar las complicaciones infecciosas que desarrolló. La evolución fue lenta hacia la remisión completa del trastorno. **Conclusión.** La lamotrigina puede inducir un síndrome de Lyell en pacientes con susceptibilidad individual.

P33.

CALCIFICACIONES INTRACRANEALES EN HIPOCALCEMIA SECUNDARIA A HIPOPARATIROIDISMO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

T Corbalán, L García, C Tejero, M Montori, L Martínez, O Alberti, J López del Val, E Mostacero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción. Las calcificaciones intracraneales son un hallazgo característico del hipoparatiroidismo primario, donde los síntomas de hipocalcemia pasan inadvertidos, destacando otros como defectos del desarrollo, retraso mental y extrapiramidismo temprano. Menos frecuente es encontrar calcificaciones en hipoparatiroidismo

secundario, que se relaciona con el tiempo de evolución. En estos casos, la hipocalcemia suele ser sintomática: parestesias, espasmos musculares y, menos frecuentemente, trastornos del movimiento, signos de hipertensión intracraneal y crisis epilépticas. Aportamos un caso con crisis como primera manifestación de hipocalcemia secundaria a hipoparatiroidismo posquirúrgico. **Caso clínico.** Mujer de 77 años de edad con antecedentes de ACxFA, hipertensión arterial y tiroidectomía hace 20 años por bocio multinodular. Ingresó por episodio compatible con crisis tonicoclónica. En la TC aparecieron múltiples calcificaciones simétricas, afectando principalmente los ganglios de la base y los núcleos cerebelosos. Analíticamente destacaba calcemia (4,4 mg/dL). Ante hallazgos que orientaban hacia una crisis sintomática secundaria a hipocalcemia grave en hipoparatiroidismo crónico iatrógeno, se rehistorió a la paciente, quien confirmó parestesias periorales y distales de larga evolución, y negó espasmos musculares o crisis convulsivas previas. Tampoco presentaba signos de tetania latente (Chvostek y Trousseau). Se estudió metabolismo del calcio y hormonas, obteniéndose PTH de 1 pg/mL. Tras tres semanas de tratamiento con calcio y calcitriol, se reestablecieron los valores de calcemia, desapareciendo las parestesias y no volviendo a presentar nuevas crisis. **Conclusiones.** La hipocalcemia es una etiología de frecuencia no despreciable en la epilepsia de inicio tardío, más si se acompaña de calcificaciones cerebrales en la neuroimagen, y que obliga a un estudio minucioso hormonal y del metabolismo del calcio para llegar a un diagnóstico definitivo.

P34.

PLEXOPATÍA BRAQUIAL IDIOPÁTICA E INFECCIÓN POR VIRUS DE HEPATITIS C

L García, S Santos, MJ Crussels, B Sierra, J Navarro, LF Pascual, LJ López del Val

Servicios de Neurología, Infecciosos y Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La plexopatía braquial idiopática (PBI) o síndrome de Parsonage-Turner es un cuadro clínico caracterizado por dolor de hombro, región pectoral y brazo, con posterior debilidad y atrofia de éste. Es frecuente la coexistencia de un proceso vírico intercurrente. La etiología se desconoce, aunque prevalece la hipótesis de un mecanismo autoinmune. **Caso clínico.** Varón de 41 años de edad, con antecedente de virus de hepatitis C (VHC) positivo, que ingresó por presentar, en el curso de un proceso febril no filiado, dolor agudo en el hombro y brazo izquierdos, con posterior debilidad distal de dicha extremidad. La exploración neurológica puso de manifiesto la existencia de una clara afectación de los nervios mediano, radial y cubital, confirmada con el estudio neurofisiológico. La exploración de la sensibilidad fue estrictamente normal. Se descartó asimismo, mediante neuroimagen de plexo (RM) y estudio de líquido cefalorraquídeo, un origen neoplásico compresivo y/o infiltrativo del proceso. Destacó también en su estudio de inmunidad un elevado factor reumatoide: 826 (valor normal: 0-33). La clínica alérgica remitió con corticoides orales, precisando kinesiterapia para mejorar su balance motor. **Conclusión.** A pesar de que la patogenia de este síndrome es idiopática, la coexistencia de un proceso febril intercurrente y la elevación del factor reumatoide en el contexto de su infección por VHC apoyan la teoría de un probable mecanismo autoinmune.

P35.**DESTRUCCIÓN ATLOAXOIDEA CON COMPRESIÓN MEDULAR POR ADENOPATÍA TUBERCULOSA**

B Sierra Bergua, J Navarro Calzada, JL Morales Rull, A Flamarique Pascual, S Letona Carbaño, J López del Val
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Caso clínico. Varón de 78 años, caucásico, con antecedentes de hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera duodenal, quiste hidatídico hepático intervenido, colestectomizado, hiperplasia benigna de próstata, insuficiencia renal crónica, riñón derecho con desestructuración tipo 'mastic' y riñón izquierdo con imágenes de ectasia pielocalicial y fibrosis. Trombosis venosa del ojo izquierdo. Presentó síndrome constitucional de 5 meses de evolución, tos con expectoración hemoptoica ocasional, disnea de pequeños esfuerzos y cervicalgia con flexión forzada anterior. En la exploración física destacaba hipoventilación torácica generalizada y grave contractura de la musculatura paracervical que lo obligaba a la flexión anterior máxima. En las pruebas complementarias, baciloscopias positivas para *Mycobacterium tuberculosis*. TC cervical: tumoración posterolateral izquierda de faringe y prevertebral, sugestiva de adenopatía tuberculosa crónica reactivada. Afectación ósea osteolítica en el cóndilo occipital y masa lateral derecha del atlas. RM cervical: absceso tuberculoso retrofaríngeo con afectación de odontoides y reabsorción de ésta. Importante estenosis del canal medular que desplazaba la unión bulbomedular. Espondilodiscoartrosis. Tras los estudios realizados se concluyó que el cuadro era compatible con una tuberculosis pulmonar activa con afectación extrapulmonar (absceso tuberculoso retrofaríngeo), que afectaba la columna cervical a nivel óseo, lo cual determinaba estenosis en la unión bulbomedular. Se inició tratamiento con cuatro tuberculostáticos (rifampicina, isoniacida, piracinamida y mambutol) e inmovilización de la columna cervical con halo-Vest para evitar secuelas neurológicas por compresión medular. Se espera resolución de afectación cervical y estabilización de cuerpos vertebrales, sin precisar medidas invasivas. *Conclusión.* En la revisión realizada en estos casos, que predominan en países orientales, tienen buena resolución con tratamiento médico y no precisan en general de otras medidas terapéuticas.

P36.**LESIONES SELECTIVAS DEL NERVIIO CUTÁNEO ANTEBRAQUIAL LATERAL**

L González Rojas, P Quesada Jiménez, I Álvarez Guerrero, L Gila Useros, L Imitizaldu Monente, O Olaziregui Zabaleta
Servicios de Neurofisiología Clínica y Neurología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El nervio cutáneo antebraquial lateral (NCABL), rama sensitiva del nervio musculocutáneo, proviene de las raíces C5 y C6, a través del cordón lateral del plexo braquial. Nace y se hace superficial lateralmente al tendón del bíceps braquial y proporciona inervación sensitiva a la zona anterolateral del antebrazo, llegando hasta la muñeca. Su lesión puede deberse a diferentes causas: lesión del propio nervio, del nervio musculocutáneo, de la porción superior del plexo braquial, o polineuropatías sensitivas. *Casos clínicos.* Se presentan tres casos de pacientes con lesión selectiva del NCABL, debido a herida por arma blanca, a venopunción y otro a una causa indeterminada, probablemente también venopunción, du-

rante su ingreso prolongado en Cuidados Intensivos. Clínicamente todos refirieron hipoestesia y disestesias en la cara anterior del antebrazo y en el estudio electrofisiológico de los tres se objetivó ausencia del potencial sensitivo del NCABL del lado afecto. Tanto el contralateral como el resto del estudio electrofisiológico fueron normales. *Conclusiones.* Las lesiones aisladas del NCABL son raras y se han descrito generalmente asociadas a traumatismos como herida por arma blanca, venopunción... Pueden objetivarse confirmando y delimitando la lesión selectiva del nervio y descartando a su vez causas más frecuentes de lesión de éste. El estudio electromiográfico del NCABL, junto con otras exploraciones electrofisiológicas (EMG del bíceps braquial, conducción del nervio musculocutáneo), es útil para el diagnóstico topográfico de lesiones nerviosas en la extremidad superior.

P37.**POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL Y NEURINOMA DEL ACÚSTICO**

L Imitizaldu Monente, P Quesada Jiménez, O Olaziregui Zabaleta, L Miranda Orella, I Álvarez Guerrero, J Uniza Mena, M Iragui Madoz
Servicios de Neurofisiología Clínica, Medicina Interna y Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El neurinoma del acústico (NA) es un tumor benigno, derivado de la célula de Schwann, más frecuentemente del nervio vestibular. Suele ser solitario, excepto en un 4% de los casos, en los que es bilateral (neurofibromatosis tipo 2, etc.). Constituye el 8-10% de los tumores intracraneales y el 75-80% de los tumores del ángulo pontocerebeloso. La sintomatología inicial es de hipoacusia neurosensorial (frecuencias agudas) progresiva unilateral o asimétrica, acompañada de deterioro de la discriminación del habla, acúfenos ipsilaterales y clínica vertiginosa. Si el tumor se hace extracanalicular puede comprimir pares craneales (V, VI, VII y, con menor frecuencia, IX y X) y el troncoencéfalo, y producir hidrocefalia obstructiva. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC, técnica de detección precoz): onda I conservada de latencia normal, retraso o ausencia de la onda II, con intervalos III-V normal y/o I-III y I-V aumentados. En muchos casos puede aparecer sólo retraso de la onda V e incluso ausencia de potenciales a partir de la onda I. La resonancia magnética (RM) constituye una prueba diagnóstica de certeza. *Pacientes y métodos.* Estudio retrospectivo de 16 casos de NA vistos en el entorno hospitalario de Pamplona, detallando edad, sexo, antecedentes personales, presentación, exploración física, técnica y tiempo necesitados para el diagnóstico, tratamiento y evolución. *Resultados.* La edad media de la muestra era de 58 años, con una relación hombre/mujer de 1:1. La forma de presentación más frecuente fue hipoacusia progresiva, seguida de inestabilidad, acúfenos y vértigo. Los PEATC constituyeron la técnica de diagnóstico en el 44% de los casos (con un tiempo de diagnóstico medio de 57 días), seguida de la TC (199 días) y la RM (278 días). Se tomó una actitud conservadora en el mismo porcentaje que la radiocirugía y la intervención quirúrgica. *Conclusiones.* La sintomatología orienta al diagnóstico de sospecha. El tiempo de diagnóstico y el coste de la prueba es menor con los PEATC, una técnica idónea de detección precoz de lesiones de los VIII pares craneales y el tronco del encéfalo, y de valoración de su estado funcional. La normalidad de los PEATC permitiría prescindir de la RM, y la anomalía indicaría la realización de ésta (técnica diagnóstica de elección para el NA).