

COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERS

1.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA SECUNDARIA A SHUNT VENOSO PORTOSISTÉMICO INTRAHEPÁTICO

S. Rodríguez^a, S. Calleja^a, L. Benavente^a,
J. Villafani^a, J.M. Fernández^b, C.H. Lahoz^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. El coma se define como un estado de ausencia de respuesta a estímulos. El sustrato anatomofisiológico de la consciencia es la interacción funcional entre una corteza cerebral íntegra y el sistema reticular activador ascendente. La existencia de una disfunción cerebral metabólica o de una alteración estructural pueden llevar al coma. En más del 50% de las ocasiones se demuestra una causa metabólica. **Caso clínico.** Mujer de 71 años, dislipémica, hallada con bajo nivel de consciencia (Glasgow 7) y sin datos exploratorios de focalidad neurológica. Ingresada en la UVI, se la extuba al cuarto día, cuando presenta una exploración neurológica y general normal. Estudios analíticos realizados en la fase subaguda demuestran hiperamonemia de 54 $\mu\text{M/L}$ (normal: 9-33 $\mu\text{M/L}$). Estudios vasculares, cardiológicos y neurofisiológicos (EEG) fueron normales. Pruebas de imagen en la zona abdominal confirman la existencia de un shunt venoso portosistémico en el segmento VI hepático. En la resonancia magnética craneal se observan lesiones compatibles con encefalopatía hepática. Presenta una evolución favorable y se indica tratamiento médico con lactulosa. **Conclusión.** El shunt venoso portosistémico intrahepático es una entidad rara, de etiopatogenia desconocida, definida por la existencia de una comunicación anómala entre la vena porta intrahepática y las venas sistémicas. Puede aparecer de forma congénita o adquirida, provocando frecuentemente episodios de encefalopatía hepática. Se recomienda la obliteración de dicha comunicación en casos rebeldes al tratamiento médico.

2.

POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA AGUDA CON EVOLUCIÓN A NEUROPATÍA MOTORA AGUDA CON BLOQUEOS DE LA CONDUCCIÓN: ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE UN CASO

J.L. Fernández-Torre^a, J. Berciano^b, I. García-Gorostiaga^b, J. Calleja^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Neurología.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Objetivo. Describir el caso de una paciente con hallazgos clínicos y electrofisiológicos compatibles con una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) que evolucionó al cuadro típico de neuropatía motora aguda con bloqueos de la conducción. **Caso clínico.** Mujer sana de 31 años que ingresó por un cuadro de debilidad progresiva y parestesias en las cuatro extremidades. En el examen neurológico se observó arreflexia universal, debilidad proximal (MRC 4/5) y leve hipoestesia en los miembros inferiores. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal. Un estudio electrofisiológico fue compatible con PDIA, instaurándose tratamiento con

inmunoglobulinas intravenosas (IgIV). Posteriormente, en los exámenes electrofisiológicos se objetivaron persistentes bloqueos de la conducción motora en todos los nervios de miembros superiores e inferiores. Los estudios de conducción sensitiva fueron normales. Se administró un segundo ciclo de IgIV. La determinación de anticuerpos antigangliósido fue negativa. Finalmente, en un estudio neurofisiológico se apreció una notable mejoría con resolución de los bloqueos de la conducción motora en todos los nervios, excepto en el peroneal derecho y el mediano izquierdo. El examen neurológico fue normal, excepto por la persistencia de arreflexia en miembros inferiores. **Conclusión.** Una neuropatía motora aguda con bloqueos de la conducción puede ocurrir tras un cuadro clínico y electrofisiológico de PDIA.

3.

ANTICOAGULANTES ORALES EN LOS PACIENTES MAYORES COMO PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ICTUS CARDIOEMBÓLICOS

L. Benavente, S. Calleja, J. García,

S. Rodríguez, J. Villafani, C.H. Lahoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario

Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. La incidencia de la fibrilación auricular, potente factor de riesgo para el ictus isquémico, aumenta con la edad. Sin embargo, la población añosa tiene mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, por lo que los anticoagulantes orales (ACO) son de escaso uso en esta población. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de los pacientes ≥ 80 años con ictus isquémico o hemorrágico ingresados en nuestro servicio entre el 1 de julio de 2003 y el 31 de junio de 2005. Se estudia la clínica, los factores de riesgo, el tratamiento y la etiología según los criterios TOAST. Seguimiento desde el alta de 19,5 meses (intervalo: 7-45 meses) de los pacientes tratados con ACO. Evaluación de la seguridad y recurrencia de ictus con dicho tratamiento. **Resultados.** 150 pacientes ≥ 80 años. Edad media: 84,5 años (intervalo: 80-97 años), 64,6% de mujeres. 65 pacientes (43,3%) sufrieron ictus cardioembólico, el 60% con fibrilación auricular previamente conocida (28,2% en tratamiento con ACO y 46,2% en tratamiento con antiagregantes). Al alta, 32 pacientes (49,2%) recibieron ACO. Cuatro pacientes (12,5%) sufrieron hemorragias (tres urinarias y una digestiva), sin repercusión en el estado funcional. INR medio de ese grupo, 5,9 (intervalo: 3-11); en tres de ellos se suspendieron los ACO. Ninguna hemorragia intracraneal. El ictus recurrió en cuatro pacientes (INR $< 1,8$ en tres pacientes, INR de 2,35 en un paciente). Tres pacientes fallecieron, uno de ellos a consecuencia de la recurrencia del ictus. **Conclusión.** Los pacientes ≥ 80 años representan el 28,8% de los ictus ingresados. La elevada proporción de ictus cardioembólicos a esta edad contrasta con la infratilización de los ACO como profilaxis antitrombótica. Nuestro estudio sugiere que los ACO, cuidadosamente indicados, son una estrategia segura incluso en los pacientes mayores.

4.

FÍSTULA INTRADURAL ESPINAL

J. Villafani, S. Rodríguez, L. Benavente, V. Mateos, A. Tuñón

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Oviedo, Asturias.

Introducción. Las fístulas arteriovenosas son lesiones heterogéneas de los vasos sanguíneos de la médula espinal que afectan de manera directa o indirecta al parénquima medular. **Caso clínico.** Mujer de 69 años sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes patológicos. Debilidad en miembros inferiores de un mes de evolución que condicionaba dificultad para la marcha. En la exploración física se evidenció paraparesia hipotónica bilateral, con balance muscular 3/5 proximal y 3/5 distal, hipoestesia táctil y abolición de reflejos rotulianos. Se realizó una resonancia magnética medular que mostró una lesión compatible con una fístula arteriovenosa dural espinal. Se intentó tratamiento endovascular sin éxito, por lo que se realizó tratamiento neuroquirúrgico en dos tiempos. Actualmente la paciente sigue tratamiento rehabilitador. **Conclusión.** Las fístulas arteriovenosas medulares son causa de mielopatía potencialmente reversible y deben diagnosticarse correctamente para realizar un tratamiento endovascular, neuroquirúrgico o la combinación de ambos, en función de sus características.

5.

MONONEURITIS MÚLTIPLE COMO INICIO CLÍNICO DE CRIOGLOBULINEMIA MIXTA ESENCIAL TIPO IID. Pérez^a, R.G. de la Torre^a, I. Carrio^a, J. Pinto^b, G. Morís^c^a Servicio de Medicina Interna. ^b Sección de Anatomía Patológica.^c Sección de Neurología. Hospital San Agustín. Avilés, Asturias.

Introducción. La crioglobulinemia mixta esencial tipo II (CME) es un trastorno autoinmune caracterizado por la presencia en sangre de inmunoglobulinas: IgM monoclonal e IgG policlonal. La sintomatología aparece por depósito de inmunocomplejos en los diferentes tejidos. En el 90% de los casos se asocia con infección por virus de la hepatitis C (VHC). Es característica la presentación clínica con afectación renal, hepática y lesiones cutáneas purpúricas, siendo también frecuente la afectación del sistema nervioso periférico (SNP). Presentamos un caso de mononeuritis múltiple secundaria a CME en una paciente de edad avanzada. **Caso clínico.** Mujer de 89 años que ingresó por presentar de forma brusca pie caído bilateral. La exploración física demostró una paresia de la flexoextensión de ambos pies y lesiones purpúricas diseminadas. El estudio neurofisiológico objetivó una mononeuritis múltiple con afectación de nervios peroneal bilateral y cubital izquierdo. En la analítica destacaba un descenso de la fracción C4 del complemento, criocrito del 3% y elevación del factor reumatoide. La biopsia cutánea presentó un patrón de vasculitis leucocitoclástica. Se instauró tratamiento con prednisona en dosis de 1 mg/kg/día, sin progresión de la clínica. **Conclusiones.** Aparte de la clínica sistémica, existe afectación del SNP en el 50% de los casos de CME. Los tipos de neuropatía más frecuentes son: polineuritis (51%), mononeuritis y mononeuritis múltiple (22%), o ambos (17%). Es obligado descartar una crioglobulinemia ante cualquier caso de afectación del SNP, aunque se trate de pacientes octogenarios sin infección por VHC.

6.

FÍSTULA DUROPLEURAL TRAS CIRUGÍA DE NEURINOMA DORSAL: UNA ENTIDAD INFRECIENTED.M. Solar-Sánchez^a, M.T. Bazus^b^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neumología.

Hospital de Cabueñes. Cabueñes, Asturias.

Introducción. La fístula duropleural es una entidad muy poco frecuente como complicación quirúrgica y máxime como en este caso, en que el diagnóstico se produjo siete años después de la intervención. **Caso clínico.** Mujer de 37 años que ingresó por un derrame pleural a estudio tras acudir a urgencias por epigastralgia. Entre sus antecedentes destacaba que siete años antes fue intervenida de un neurinoma dorsal en T7, presentando como complicación un hematoma intrarraquídeo que precisó reintervención. En los meses posteriores a la cirugía, la paciente refirió clínica de cefalea y diplopía. La exploración neurológica fue normal y en la exploración general destacó semiología de derrame pleural. La punción pleural demostró que se trataba de líquido cefalorraquídeo con betaglobulinas positivas. Tras varios estudios de resonancia magnética realizados en diferentes centros, se demostró la existencia de una fístula duropleural. La paciente se sometió a cirugía reparadora del trayecto fistuloso con éxito y actualmente se encuentra asintomática. **Conclusiones.** Se presenta este caso por lo infrecuente de su aparición tras la cirugía, ya que su aparición suele asociarse a heridas de arma blanca. Destaca que el síndrome de hipotensión licuoral que presentó la paciente pasó desapercibido durante varios meses.

7.

PRIMER CASO DE FIBRINÓLISIS INTRAARTERIAL EN ASTURIASC. García-Fernández^a, A. Gil-García^b, S. Calleja-Puerta^a, J.L. Martín-Gurpegui^c, P. Vega-Valdés^b, M. Menéndez-González^a, B. Blázquez-Menes^a^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiodiagnóstico.Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ^c Servicio de Neurología.

Hospital Comarcal Álvarez Buylla. Mieres del Camino, Asturias.

Introducción. Exponemos el primer caso de fibrinólisis intraarterial en Asturias con el objetivo de difundir la disponibilidad de esta técnica en el Hospital Universitario Central de Asturias al resto de los hospitales de la región. **Caso clínico.** Mujer de 72 años de edad. Barthel 100. Múltiples factores de riesgo cardiovascular. Cuadro de disminución del nivel de conciencia con respuesta a órdenes sencillas, anartria, desconjugación ocular con pupilas mióticas isocóricas reactivas y tetraparesia a 0/5B y 1/5C derecha y 2-3/5B-C izquierda. Tomografía computarizada (TC) craneal: calcificaciones e hiperdensidad en la arteria basilar (AB). Eco-Doppler transcraneal (EDTC): curva bidireccional en fosa posterior. Arteriografía cerebral: trombosis completa de AB. Seis horas después del inicio clínico se administró localmente urocinasa (500.000 U), heparina sódica (5.000 U) y abciximab (14 mg). Arteriografía posrecanalización: placa estenosante > 90% en origen de la AB. Se coloca stent (clopidogrel + ácido acetilsalicílico 100 mg). Evolución siete días después: bradipsiquia leve, hemiparesia F-B-C derecha a 4/5B y 3-4/5C. TC de control: pequeña hipodensidad en el hemisferio cerebeloso izquierdo; EDTC: flujos normales. **Conclusiones.** La disponibilidad de un equipo especializado en intervencionismo intraarterial ofrece una importante alternativa a la fibrinólisis intravenosa, aumenta la ventana terapéutica (hasta 12 h en la AB donde la mortalidad de infartos no lacunares es del 80%) y permite la infusión del fármaco en y más allá del trombo con menor dosis sistémica, con conocimiento preciso de la anatomía, el tiempo y el grado de recanalización. Da opción de disrupción mecánica, trombectomía, angioplastia y stenting.

8.

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO EN EPILEPSIA VASCULAR

R. Ribacoba ^a, M. Cuesta ^b, M.L. Lafuente ^b, V. de la Vega ^a,
J.L. Martín-Gurpegui ^a, J. Salas-Puig ^c

^a Unidad de Neurología. ^b Medicina de Familia y Comunitaria.

Hospital Comarcal Álvarez Buylla. Mieres del Camino.

^c Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Oviedo, Asturias.

Objetivo. Evaluar la frecuencia del estado epiléptico (EE) en epilepsia vascular y buscar un consenso para su evaluación. **Pacientes y métodos.** En 107 pacientes diagnosticados de epilepsia vascular entre 1999 y 2005 se diagnosticaron 30 pacientes con EE. Los cri-

terios clínicos de EE fueron: crisis subintrantes sin recuperar el nivel de conciencia en media hora y mioclonías segmentarias con bajo nivel de conciencia persistentes. A todos se les realizó neuroimagen y electroencefalograma (EEG) crítico si el EE ocurría en horario laboral. Los casos se agruparon en EE de inicio precoz (EEIP), si la clínica se inició en las dos primeras semanas del evento. Se detectaron nueve EEIP. El EEG en cuatro casos mostró PLED y brotes de polipunta-onda generalizada en un caso. En el resto no pudo obtenerse registro crítico. Veinte pacientes se diagnosticaron de EEIT. Se obtuvo EEG crítico en 10 casos. **Conclusiones.** La frecuencia de EE en epilepsia vascular fue del 28%, de los cuales el 8,4% fueron EEIP y el 19,6% EEIT. La mortalidad en el EEIP fue del 77,7%, y en el EEIT, del 31,5%, pero todos los pacientes presentaron deterioro cognitivo.