

XI REUNIÓN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE NEUROLOGÍA

Las Palmas de Gran Canaria, 5 y 6 de mayo de 2006

COMUNICACIONES ORALES

01.

CREACIÓN DE LA UNIDAD DE DEMENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA. SRA. DE CANDELARIA (UDHUNSC)

H.J. Bueno-Perdomo, N.M. Ruiz-Lavilla, C.A. González-López,
J.N. Lorenzo-Brito, J.C. de León-Hernández, N. Rodríguez,
F.I. Montón-Álvarez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.
Sta. Cruz de Tenerife.

Introducción y desarrollo. La demencia crece debido al envejecimiento progresivo de la población. En estudios poblacionales de Canarias, se estima que su prevalencia, cumpliendo los criterios del DSM-IV, es de un 12,2% en pacientes mayores de 65 años. Las consultas de neurología no reflejan el impacto de este problema por la actitud nihilista del médico general y la falta de valoración neurológica cualificada en las consultas ambulatorias de referencia. Sin embargo, este panorama está cambiando debido a que hoy en día ya se dispone de tratamientos específicos que mitigan la sintomatología de algunos de estos procesos en fases precoces y a la existencia de una serie de demencias reversibles que conviene descartar mediante la adecuada evaluación diagnóstica. Además, crece el interés de la población por el trasfondo hereditario de alguno de estos procesos, lo que lleva a una demanda de consultas de consejo genético que traten de aclarar los riesgos de padecer la enfermedad y diseñar estrategias preventivas o paliativas que puedan enlentecer o mitigar las consecuencias de las demencias en las personas en riesgo. La organización asistencial neurológica no está preparada para atender a esta previsible demanda de evaluación diagnóstica de las demencias y de los trastornos cognitivos leves. Se hace por tanto necesario poner en marcha una estructura asistencial que trate de dar soporte al diagnóstico y tratamiento de estos procesos, dando prioridad absoluta a la calidad de vida y a la adecuada información a pacientes y familiares. **Objetivos.** La creación de la UDHUNSC tiene los siguientes objetivos: a) Primario: crear una estructura organizativa que permita la adecuada valoración de los sujetos con demencias y trastornos cognitivos leves mediante procedimientos universalmente aceptados para el diagnóstico de la demencia con las mejores técnicas posibles, así como la identificación y el tratamiento precoz de la demencia potencialmente reversible. b) Secundarios: seguimiento y tratamiento específico; información y formación destinadas a los cuidadores; colaboración con la Unidad de Cuidados Paliativos para el adecuado manejo, en la fase terminal, en coordinación con los médicos de atención primaria; educación y consejo genético para los familiares de los enfermos de demencia; estudios de gestión y coste-efectividad con el fin de optimizar los recursos disponibles para cubrir las necesidades más apremiantes; educación, formación y promoción de los agentes sanitarios y sociales con responsabilidad en el campo de las demencias para uniformar los criterios de actuación y optimizar los recursos disponibles, y promoción de la investigación clínica y genética en el campo de las demencias.

02.

FORAMEN OVAL PERMEABLE: REVISIÓN DE CASOS DE LOS SERVICIOS DE NEUROLOGÍA Y CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS EN EL PERÍODO 2003-2005

H. Pérez-Pérez, M.L. Fernández-Sanfiel, C. Croissier-Elías,
D. García-Álvarez, A. Gutiérrez-Hernández, M. Zea-Sevilla,
J. Rojo-Aladro, M. Pueyo-Morlans, J. Pérez-Labajos,
F. Carrillo-Padilla, N. Martín-López, P. de Juan-Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.
La Laguna, Tenerife.

Introducción. La existencia de foramen oval permeable (FOP) –persistencia de la apertura fetal entre las aurículas en la edad adulta–, presente hasta en un 30% de la población sana, es una de las posibles causas descritas de ictus criptogénico, mediante embolismo paradójico por *shunt* derecha-izquierda (D-I). Sin embargo, la relación FOP + *shunt* D-I con ictus criptogénico no está aún clara, y existe gran controversia en cuanto al tratamiento adecuado: antiagregación o anticoagulación frente al cierre percutáneo del FOP. **Objetivos.** Revisar los casos de FOP diagnosticados en pacientes ingresados en el Servicio de Neurología y los diagnosticados e intervenidos en el Servicio de Cardiología durante los años 2003 a 2005, comparar ambos grupos y tratar de analizar las indicaciones de cierre que se aplican en nuestro hospital. **Pacientes y métodos.** Se revisaron 36 historias clínicas (se excluyó a los niños y las comunicaciones auriculares diferentes al FOP). 22 pacientes pertenecían al grupo de Neurología y 14 al de Cardiología. Se analizaron la edad, los antecedentes personales, el motivo del ingreso, la actitud tomada ante el FOP, los datos de la ecocardiografía transesofágica (ETE) y el Doppler transcraneal (DTC), el cierre o no del FOP, el tratamiento farmacológico y la evolución. **Resultados.** En el grupo de Neurología (22 pacientes) fueron los siguientes: media de 50,8 años de edad; motivo de ingreso: 19 ictus isquémicos, dos isquemias cerebrales transitorias, una epilepsia vascular; 16 *shunts* detectados por ETE, 10 *shunts* por DTC (10 por ambos estudios). 10 pacientes se remitieron a Cardiología (la mayoría por ausencia de otros factores de riesgo vascular y *shunt* D-I importante), en ocho de los cuales se realizó cierre percutáneo del FOP (1 complicación en el procedimiento). En el grupo de Cardiología (14 pacientes) los resultados fueron los siguientes: media de 50,4 años; 10 pacientes presentaban clínica neurológica previa, de los cuales seis habían sido valorados por algún neurólogo; 11 *shunts* confirmados por ETE, ningún DTC solicitado previo al ingreso; 11 cierres del FOP, dos complicaciones durante o después del procedimiento. En ambos grupos se confirmó una evolución posterior buena, todos con doble antiagregación tras el cierre del FOP durante al menos seis meses, luego con un antiagregante. Todos los cierres se llevaron a cabo con un dispositivo Amplatzer. **Conclusiones.** El estudio es observacional, con grandes limitaciones por el escaso número de pacientes y la falta de algunos datos. No parecen existir criterios homogéneos para la indicación de cierre del FOP, si bien en el grupo de Neurología existe una mayor selección de pacientes remitidos para dicha intervención (implantación, mediante cateterismo, de un dispositivo metálico que ocluye el defecto interauricular). No existe seguimiento reglado mediante DTC antes y después del cierre del FOP, aunque esto tiende a corregirse (protocolizado en la actualidad). La intervención endovascular no está exenta de riesgos, no siempre se

consigue el cierre total del defecto y puede presentar complicaciones (9,09% en nuestra serie), además de implicar un tratamiento antiagregante de forma indefinida en un paciente joven. No se conocen las posibles complicaciones del cierre a largo plazo. Es necesario un protocolo de actuación hasta que se establezcan nuevas guías de tratamiento basadas en los ensayos clínicos en curso.

03.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA: ¿ES UNA ENTIDAD BENIGNA? ANÁLISIS DE UNA SERIE HOSPITALARIA

A. González-Hernández, M. Platero-Román, J.C. López-Fernández, V. Araña-Toledo, M.D. Mendoza-Grimón, J. Suárez-Muñoz, M. Alemany-Rodríguez, M. Pérez-Viéitez, O. Fabre-Pi, M. Vázquez-Espinar, E. Torrealba, A. Cubero-González
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La hipertensión intracraneal idiopática (HII) o *pseudotumor cerebri* es, según los criterios de Dandy modificados, un síndrome de hipertensión intracraneal, de naturaleza idiopática, que se da en ausencia de hidrocefalia o de procesos expansivos intracraneales y con una composición normal del líquido cefalorraquídeo (LCR). **Objetivo.** Describir las características clínicas y la evolución de una serie de pacientes diagnosticados de HII. **Pacientes y métodos.** Se evaluaron de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico de HII en los que se habían excluido otras causas secundarias. **Resultados.** Se seleccionaron 37 pacientes que reunían los criterios de HII. La distribución por género fue de 6 hombres y 31 mujeres. La edad media fue de 27,5 años (rango: 15-60 años). Se habían recogido los parámetros antropométricos de 24 pacientes, 18 de los cuales presentaban obesidad. Cinco mujeres eran gestantes. 13 eran fumadores; ninguno tenía fármacos asociados. 33 pacientes manifestaban cefalea (18 continua y 15 pulsátil), de los que 21 la tenían a diario. 30 pacientes presentaban alteraciones de agudeza visual y 36 edema de papila (tres unilateral y 33 bilateral). En cuatro casos se observó una paresia del VI nervio craneal. La presión del LCR fue $> 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ en los 37 casos ($30,08 \pm 6,53$), con citoquímica normal y estudios microbiológicos negativos. No hubo alteraciones en las pruebas de neuroimagen en ningún caso. Un paciente con IRC presentó una evolución tórpida. **Conclusión.** Considerada tradicionalmente una entidad benigna, la HII puede acarrear una gran alteración del campo visual, por lo que es necesario un diagnóstico precoz y un tratamiento lo más eficaz posible para conseguir una disminución de la morbilidad visual asociada.

PÓSTERS

P1.

ICTUS E HIPOTENSIÓN ARTERIAL EN FASE AGUDA: UNA CAUSA INHABITUAL

S. Mirdavood, R. Malo-de Molina, N. García, O. Lorenzo, R. Amador
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La hipotensión arterial mantenida en la fase aguda del ictus se asocia a un peor pronóstico funcional y debe ser tratada energicamente. Además de las causas sistémicas habituales en el diagnóstico diferencial, debe considerarse la obstrucción de los troncos supraaórticos. **Caso clínico.** Varón de 74 años con ictus is-

quémico de arteria cerebral media izquierda e hipotensión arterial refractaria al tratamiento. En la exploración física se puso de manifiesto una asimetría de pulsos y de presión arterial entre los miembros superiores e inferiores. Mediante una ecografía se objetivó una oclusión bilateral de carótidas internas y subclavias, con flujos disminuidos y aplanados en la zona intracraneal. La arteriografía de troncos supraaórticos demostró la permeabilidad de un único vaso, la carótida común izquierda, con oclusión de la carótida interna izquierda y permeabilidad de la carótida externa izquierda; y la cerebral, la repleción de la basilar y de las cerebrales posteriores. **Conclusiones.** Las causas más frecuentes de hipotensión arterial en la fase aguda del ictus son la depleción del volumen, la embolia pulmonar, el infarto agudo de miocardio, la disecación aórtica, la hemorragia digestiva y la sepsis. Nuestro caso es poco frecuente y para el diagnóstico resultaron fundamentales la exploración física y la ecografía precoz, que permitieron descubrir la existencia de una arteriopatía de troncos supraaórticos. La arteriopatía de grandes vasos es una causa poco frecuente de hipotensión arterial en la fase aguda del ictus; sin embargo, deberían medirse de forma sistemática los pulsos y la presión arterial en los diferentes miembros, y la ecografía precoz ha de ser una prueba prioritaria en estos pacientes.

P2.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR INTRACRANEAL AISLADA EN UN ADULTO

D. García-Álvarez, M.L. Fernández-Sanfiel, C. Croissier, H. Pérez, A. Gutiérrez, M. Zea, J. Rojo, M. Pueyo, J. Pérez, F. Carrillo, N. Martín, P. de Juan
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.
Sta. Cruz de Tenerife.

Introducción. La displasia fibromuscular (DFM) es una arteriopatía multifocal y segmentaria de etiología incierta. La afectación cervicocéfálica constituye el 25% de los casos, y es la segunda más frecuente tras la renal. Predomina en mujeres jóvenes, y cursa asintomática, con síntomas inespecíficos o causando isquemia cerebral transitoria, ictus y hemorragia intracraneal. **Caso clínico.** Mujer de 35 años sin antecedentes personales de interés que ingresa por cefalea frontal brusca, seguida de debilidad en el hemicuerpo derecho e incapacidad para hablar; presenta vómitos y clonías en el miembro superior derecho. En el examen neurológico se objetiva afasia mixta de predominio motor, sin meningismo ni soplos carotídeos, hemiparesia facioobraquiorural, de predominio braquial (0/V) y signo de Babinski izquierdo. Los resultados de la analítica sanguínea, el perfil vasculítico, las hormonas tiroideas, el lactato, el piruvato, la homocisteína y el estudio protrombótico-coagulación son normales. Se le realizó una punción lumbar que fue normal. En la neuroimagen se observó infarto agudo en los ganglios de la base izquierdos y en el estudio neurovascular se advirtió estenosis en origen de la arteria cerebral media izquierda, con enlentecimiento del flujo carotídeo. El estudio angiográfico confirmó la presencia de DFM en el segmento M1 de la cerebral media izquierda. El resto del estudio, que incluyó angiorresonancia renal, fue normal. **Conclusiones.** La DFM cervicocéfálica afecta a las arterias extra e intracraneales, y puede manifestarse clínicamente como ictus isquémico en relación con estenosis-obstrucción arterial o tromboembolismo arterioarterial. La afectación intracraneal aislada es rara en los adultos y, aunque la DFM es infrecuente, debe considerarse como posible causa de ictus en los pacientes jóvenes, con lo que está indicada la realización de una angiografía cerebral en los pacientes jóvenes que no presenten otra etiología evidenciable. El manejo terapéutico depende de la sintomatología y las complicaciones asociadas, y se recomienda la antiagregación en la mayoría de los casos.

P3.**ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA
ASOCIADA A HIPOMELANOSIS DE ITO**

N. García, R. Amela, R. Malo-de Molina, R. Amador
*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
 Las Palmas de Gran Canaria.*

Introducción. La asociación entre la enfermedad de moya-moya y los síndromes neurocutáneos está establecida. Sólo hay dos casos descritos en la literatura que asocian la enfermedad de moya-moya con la hipomelanosis de Ito (HI). Las manifestaciones neurológicas de la HI suelen ser la hemimegalencefalia y las crisis epilépticas. **Caso clínico.** Varón de 15 años que acudió a la consulta a la edad de 12 años porque presentaba varios episodios de sensación de adormecimiento y pérdida de fuerza de unos 15 minutos de duración coincidiendo con el ejercicio físico. En la exploración destacaban manchas acrómicas en el hemiabdomen, el flanco y la región dorsal izquierdas. En la angiorresonancia se objetivó obstrucción de la carótida derecha con importante circulación colateral. En la arteriografía se observó oclusión de la arteria carótida derecha en la porción supraclinoidea, con ausencia de arteria cerebral anterior y arteria cerebral media derechas, así como oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda y estenosis de la arteria cerebral media izquierda, con patrón moya-moya. Se diagnosticó por dermatología una HI. El tratamiento realizado al paciente consistió en una craneotomía en herradura con plicatura del músculo temporal sobre la corteza frontoparietotemporal derecha, y en la actualidad se encuentra asintomático. **Conclusiones.** Teniendo en cuenta este caso y los publicados antes, así como la relación entre la enfermedad de moya-moya y otros síndromes neurocutáneos, probablemente no se trate de una relación casual, sino de una asociación entre ambas enfermedades. En los pacientes con HI y síntomas neurológicos debería tenerse en cuenta la posibilidad de que exista una enfermedad de moya-moya y se tendría que realizar una angiografía diagnóstica. Tal vez la hemimegalencefalia observada en la HI tenga relación con estas alteraciones vasculares.

P4.**DROP-ATTACKS DE ORIGEN MEDULAR**

A. González-Hernández, M. Platero-Román, O. Fabre-Pi,
 J. Suárez-Muñoz, V. Araña-Toledo, A. Cubero-González
*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.
 Las Palmas de Gran Canaria.*

Introducción. Se utiliza el término 'drop-attack' para describir las caídas que se producen de forma súbita y sin aviso previo por pérdida del tono postural y que frecuentemente se deben a una patología intracraneal. Presentamos el caso de un paciente con drop-attacks de presentación subaguda con incremento progresivo de los episodios que impedían la bipedestación debido a una patología dorsal medular. **Caso clínico.** Varón de 79 años que ingresa en nuestro hospital para un estudio de dificultad progresiva para caminar. El paciente presenta como antecedentes médicos hipertensión arterial, diabetes mellitus, adenoma de próstata intervenido y estenosis del canal lumbar. Inicialmente, presentaba dolor lumbar irradiado por la cara posterior del muslo derecho con dificultad para caminar y precisaba descansar tras haber caminado una distancia aproximada de 100 m, motivo por el que inicialmente se atribuye la clínica a una estenosis del canal lumbar. Paulatinamente, el paciente comienza a notar que al caminar presenta, sin dolor, pérdida de fuerza brusca en extremidades inferiores bilateral con caída al suelo. La exploración física del paciente en reposo es normal. Estos episodios, que inicialmente ocurrían tras caminar un tiempo, van recortando su aparición en el tiempo, lo que impide la deambulación autónoma hasta el baño e incluso la bipedestación. Dado el

carácter progresivo de los episodios y la limitación funcional que conllevan, se realizan otras pruebas complementarias: radiografía lumbosacra: osteopenia, espondilosis moderada y signos degenerativos graves en L4-L5 y L5-S1, con estenosis grave del canal. Escoliosis dorsolumbar. Retrolistesis L3-L5. TC lumbar: grave estenosis primaria y secundaria del canal en L3-L4, L4-L5 y protrusión L5-S1. RM cervicodorsolumbar: alteración de la señal intramedular que afecta a D7 hasta el cono medular con incremento de calibre medular; arteriografía dorsal medular: fístula arteriovenosa perimedular con aporte arterial a través de la arteria radiculomedular D6 izquierda. Fístula de bajo grado tipo I. **Conclusiones.** Los drop-attacks tienen como causas más frecuentes los fenómenos vasculares vertebrobasilares y los ataques isquémicos transitorios. Otras etiologías menos frecuentes son los tumores de fosa posterior y tercer ventrículo, así como las crisis epilépticas. Las malformaciones arteriovenosas tienen una frecuencia de entre el 3 y el 11% como subgrupo de los tumores medulares. La fístula arteriovenosa medular de duramadre es la más común de las malformaciones arteriovenosas. Tiene una prevalencia 9 veces mayor en hombres que en mujeres y clínicamente se manifiesta entre los 30 y los 70 años. La localización más frecuente es la dorsal. En un 20% de los casos produce discapacidad locomotora grave en los primeros 6 meses y, una vez iniciadas las manifestaciones motoras, la tendencia es a progresar.

P5.**COMPRESIÓN MEDULAR AGUDA
COMO ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS**

S. Mirdavood, R. Malo-de Molina, N. García, O. Lorenzo, R. Amador
*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
 Las Palmas de Gran Canaria.*

Introducción. Algunos ictus pueden presentar dolor como síntoma acompañante y conviene realizar el diagnóstico diferencial. Los hematomas epidurales espontáneos son infrecuentes en la práctica clínica diaria. Es interesante conocer sus características como urgencia neuroquirúrgica. **Caso clínico.** Varón de 55 años que acude al hospital por un Código Ictus. Presenta hemiparesia progresiva izquierda de 3 horas de evolución y dolor cervical y en miembro superior ipsilateral. En la exploración se pone de manifiesto un déficit motor progresivo en los miembros izquierdos y cervicobraquialgia intensa con dificultad para la movilización cervical. En la TAC se observa una masa isodensa que ocupa el canal raquídeo, comprime la médula y la desplaza hacia la derecha. En la RM cervical se visualiza una masa epidural isointensa en T₁ e hiperintensa en T₂ que se extiende desde C3 a C6 y es compatible con hematoma. Ante la sospecha de hematoma epidural, se realizó una laminectomía y la evacuación del paciente a las 12 horas, con evolución satisfactoria y resolución del déficit en pocos días. **Conclusiones.** Las posibles causas del ictus con dolor cervical y cefalea son la disección arterial, el ictus del territorio posterior y las trombosis venosas. En nuestro caso, a pesar de presentar déficit neurológico focal y de la activación del Código Ictus, la existencia de cervicobraquialgia intensa y la rápida progresión hizo sospechar la presencia de una compresión medular aguda. La exploración neurológica adecuada realizada por un neurólogo experimentado evitó la instauración de un tratamiento trombolítico que hubiese empeorado el pronóstico. Debería incluirse la compresión medular aguda en el diagnóstico diferencial de causas de activación del Código Ictus.

P6.**DEPRESIÓN POSTICTAL. SEGUIMIENTO A SEIS MESES**

A. Villagra-Cocco, G. Bauducco, S. Herreros,
R. Bauducco, M.R. Yacci

*Servicio de Neurología y Psiquiatría. Nuevo Hospital San Roque.
Córdoba, Argentina.*

Introducción. La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en el mundo occidental, tras la enfermedad coronaria y el cáncer, y es la primera causa de invalidez permanente. La depresión es el trastorno afectivo más frecuente tras un ictus; se considera temprana cuando sólo se da tres meses después de éste, y tardía cuando pasa este período. **Objetivo.** Demostrar que la depresión es proporcional a la incapacidad. La prevalencia de depresión tras un accidente cerebrovascular ronda entre el 18 y el 56%. **Pacientes y métodos.** En el actual estudio prospectivo pretendemos demostrar la importancia del estado de ánimo en el ictus, analizamos las variables cuantitativa y cualitativa, y su implicación en el riesgo relativo de los pacientes afectados por un accidente cerebrovascular. Formulamos un protocolo de actuación con criterios de inclusión y exclusión, y utilizamos escalas de depresión de Hamilton y de actividad de vida diaria de Barthel. **Resultados.** Encontramos que cuanto más jóvenes son los pacientes, mayor es la depresión precoz e, inversamente, a mayor edad, menor depresión precoz. No encontramos relación de tamaño y lateralización del ictus. La depresión se expresó más en mujeres que en varones. En los pacientes con depresión moderada-grave, la rehabilitación fue más laboriosa para el neurorrehabilitador. **Conclusiones.** La depresión en el ictus durante los primeros 6 meses es un factor limitador para la recuperación. Deberíamos valorar precozmente el estado de ánimo de los pacientes con accidente cerebrovascular para mejorar la calidad de vida y, en un futuro próximo, desvelar si su persistencia predispone a recidivas.

P7.**¿DEGENERACIÓN CORTICOBASAL?**

H.J. Bueno-Perdomo, C.A. González-López, J.N. Lorenzo-Brito,
J.C. de León-Hernández, N.M. Ruiz-Lavilla, F.I. Montón-Álvarez

*Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife.*

Introducción. La degeneración corticobasal es una enfermedad neurodegenerativa primaria y esporádica que afecta a las vías corticodentatonígricas en presencia de neuronas acromáticas, y está considerada hoy en día como una taupatía. Se da en la edad adulta y tiene una presentación clínica muy heterogénea. El diagnóstico clínico debe seguir los criterios de Lang et al, y ha de hacerse con apoyo de estudios analíticos y de neuroimagen anatómica y funcional. **Caso clínico.** Mujer de 71 años de edad sin antecedentes personales de interés. La paciente presentaba trastorno del lenguaje de más de tres años de evolución sin repercusión funcional aparente. El estudio neuropsicológico mostró afectación significativa del lenguaje tanto oral como escrito y preservación relativa de las demás áreas cognitivas. Los estudios complementarios iniciales fueron normales. Esta paciente recibió inicialmente tratamiento con vitamina E y anticolinesterásicos. Respecto a la evolución clínica, se ha producido un empeoramiento progresivo y cada vez mayor afectación del lenguaje, llegando a la anartria y apraxia lingual y oral; además, en los dos últimos años, también parkinsonismo de predominio derecho con importante distonía y apraxia del miembro superior derecho sin respuesta a tratamiento con levodopa, agonistas dopaminérgicos y benzodiacepinas. Posteriormente, la RM cerebral muestra atrofia asimétrica frontoparietal izquierda; el SPECT, hipoperfusión parietal izquierda, y el DaT-Scan, ausencia completa de captación en caudado izquierdo y acusada disminución de la captación en caudado derecho. **Conclusiones.** Una presentación clínica tan he-

terogénea de las entidades que forman parte del complejo Pick (degeneración corticobasal, degeneración frontotemporal y parálisis supranuclear progresiva) complica el diagnóstico. A todo ello, añadimos la imposibilidad actual de realizar un estudio anatomopatológico en nuestra comunidad. Por tanto, como clínicos, debemos apoyarnos en las pruebas complementarias y, sobre todo, en el control clínico evolutivo del paciente.

P8.**DEMENCIA REVERSIBLE:****A PROPÓSITO DE UN CASO DE NEUROLÚES**

C.A. González-López, P. Eguía-Del Río, H.J. Bueno-Perdomo,
J.N. Lorenzo-Brito, J.C. de León-Hernández, N.M. Ruiz-Lavilla,
F.I. Montón-Álvarez

*Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife.*

Objetivo. Presentar una causa reversible y poco frecuente de demencia. **Caso clínico.** Varón de 71 años, en estudio ambulatorio debido a un cuadro de meses de evolución consistente en trastornos de memoria con desorientación temporoespacial, así como alteraciones conductuales, asociado a alucinaciones visuales y episodios de confusión y agresividad nocturna, que requiere tratamiento neuroléptico para su control. Presenta, en protocolo de estudio, serolúes positiva y se remite a la unidad para una punción lumbar que muestra 220 leucocitos con 90% mononucleares; IgM: 12,60; prot. T: 1,12 g/L, y VDRL +. Se procede al ingreso del paciente para llevar a cabo tratamiento endovenoso con penicilina G. En la exploración física realizada en el momento del ingreso, destaca la presencia de reflejos de liberación frontal, test minimental 21/35, test del reloj 0/9 y fluidez verbal semántica 5. Tras completar el tratamiento antibiótico con penicilina endovenosa, se da de alta al paciente y se le cita en la consulta monográfica de demencias a los tres meses para realizar el seguimiento de su patología de base. Los resultados de la punción lumbar son: 12 leucocitos; prot. T: 0,63 g/L; IgM: 4,5; IgG: 6,53; y los resultados de los tests: test minimental 24/35, test del reloj 6/9 y fluidez verbal semántica 11. Ocho meses más tarde se reevalúa al paciente y se objetiva nuevamente una mejoría en los tests evaluados: test minimental 34/35, test del reloj 9/9 y fluidez verbal semántica 25. **Conclusiones.** a) A pesar de ser una entidad infrecuente en la práctica clínica, la neurolúes continúa siendo una causa reversible de demencias; b) Se demuestra la utilidad de los protocolos establecidos para el diagnóstico de demencias tratables, y c) El seguimiento clínico y analítico de forma reglada permite un control más estrecho de la evolución del paciente.

P9.**ANÁLISIS DE DOS PROTOCOLOS DE ACTIVIDAD FUNCIONAL Y FISIOTERAPIA DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

N. Nachez, M. Badalotti, M.A. Hernández,
M. González-Platas, A. de Andrés

*Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife.*

Introducción. La esclerosis múltiple es una enfermedad neurológica que presenta una sintomatología muy variada sobre la cual la fisioterapia posee un campo importante de acción. La detección precoz de los síntomas brindará al paciente mayores posibilidades rehabilitadoras y, a su vez, nos permitirá investigar las posibles correlaciones entre la sintomatología encontrada y su evolución. **Objetivo.** Crear un protocolo de evaluación fisioterapéutica a partir del cual se detecten precozmente las alteraciones sintomatológicas que presente el paciente con el fin de iniciar lo antes posible el trata-

miento rehabilitador e investigar las correlaciones de los hallazgos entre sí y con las escalas utilizadas en la esclerosis múltiple. *Pacientes y métodos.* La evaluación de la actividad funcional y fisioterapia completa en los pacientes resultó ser muy larga (2 h aprox.) por la cantidad de datos que había que recoger, por lo que decidimos modificarla. Al releer la información obtenida, observamos que algunos apartados no eran significativos y trataban temas dispares, mientras que en otros comenzamos a encontrar posibles relaciones. Decidimos dirigir la investigación sobre estos últimos, que están especialmente relacionados con la actividad fisioterapéutica en el ámbito funcional. *Conclusiones.* Las modificaciones en la sensibilidad (tanto superficial como profunda), en la movilidad pasiva y en el tono muscular, así como la existencia de dolor, están íntimamente relacionadas con las variaciones en la actividad automática, lo que se refleja en las evaluaciones funcionales. Son de especial interés la evaluación de la sensibilidad (tanto superficial como profunda, en lo que hace al sentido de la posición y el movimiento), la evaluación del tono con *placing* y *holding*, las reacciones de enderezamiento, la marcha en 6 min, la alineación postural y las actividades transicionales (transición a bipedestación, *scooting*), donde se pueden evaluar claramente las alteraciones en el control postural y sus compensaciones. Hay que investigar el alcance de estas relaciones dentro del protocolo como método de valoración en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con esclerosis múltiple.

P10.

PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS NUTRICIONALES Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. de Andrés-Del Rosario, M.A. Martín-Palmero, M.A. Hernández-Pérez, M. González-Platas, E. Álvarez, L. Sierra, A. García
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife.

Objetivo. Analizar los diferentes parámetros antropométricos relacionados con la nutrición en pacientes con esclerosis múltiple que nos permitan conocer la existencia de su perfil antropométrico y su hábito nutricional. *Pacientes y métodos.* Hemos analizado la talla, el peso, el índice de masa corporal, la cintura abdominal y el diámetro del perímetro braquial en una muestra de 94 pacientes que presentaban esclerosis múltiple (35 varones y 59 mujeres). *Resultados.* La talla media encontrada fue de 164,69 cm (hombres: 170,81 cm; mujeres: 161,08 cm). El peso medio fue de 69,59 kg (hombres: 79,6 kg; mujeres: 63,7 kg). El índice de masa corporal medio fue de 24,91 (hombres: 25,38; mujeres: 24,91). La media de la cintura abdominal fue de 80,79 cm (hombres: 89,83 cm; mujeres: 75,45 cm). La media del perímetro braquial fue de 29,59 cm (hombres: 30,41 cm; mujeres: 29,59 cm). *Conclusiones.* Hemos descrito la media de los principales parámetros antropométricos relacionados con los hábitos nutricionales en una muestra de pacientes con esclerosis múltiple y no hemos encontrado parámetros relacionados con el sobrepeso ni la obesidad.

P11.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN: SÍNDROME POEMS

C. Croissier^a, F. Carrillo^a, H. Pérez^a, D. García^a, A. Gutiérrez^a, J. Rojo^a, M. Zea^a, M. Pueyo^a, J. Pérez-Labajos^a, M.L. Fernández^a, N. Martín^a, D. Navajas^b, P. de Juan^a

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

Hospital Universitario de Canarias. Sta. Cruz de Tenerife.

Introducción. El síndrome POEMS es un trastorno multisistémico muy infrecuente que se relaciona con las discrasias de células plasmáticas. Asociado a una polineuropatía similar a la polirradiculo-

neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, a papiledema o a hipertensión intracraneal como manifestaciones neurológicas, aparece organomegalia, endocrinopatía, proteína M y afectación cutánea. Presentamos un caso de enfermedad de Castleman con afectación neurológica que llevó al diagnóstico de síndrome POEMS. *Caso clínico.* Mujer de 39 años con antecedentes de hipertensión arterial, hernia discal C6-C7 intervenida y cefaleas tensionales. Ingresa en el Servicio de Hematología por trombocitosis, anorexia, pérdida de peso, sudoración nocturna, dolor y debilidad progresiva en las extremidades inferiores con afectación de la deambulación, y se objetivan en la exploración múltiples adenopatías móviles, rash malar y hepatoesplenomegalia dolorosa. Valorada en el Servicio de Neurología por aumento en la intensidad y frecuencia de sus cefaleas, destacan en la exploración papiledema bilateral, debilidad en las extremidades inferiores de predominio proximal a IV/V con hipostesia en guante y calcetín, y arreflexia en los miembros inferiores con hiporreflexia en los superiores. Se realiza una punción lumbar con presión de apertura de 39 cmH₂O y se inicia el tratamiento con acetazolamida y dexametasona. Se solicita una resonancia magnética craneal y de senos venosos (sin hallazgos patológicos significativos) y una electromiografía (polineuropatía sensitivomotora axonal y desmielinizante de predominio en los miembros inferiores). En el estudio hematológico destaca trombocitosis (794.000/mm³), IgA: 647 mg/dL y biopsia de médula ósea y ganglios linfáticos compatible con enfermedad de Castleman. Se inicia el tratamiento con bolos de ciclofosfamida (1,5 g/m²) y posterior trasplante autólogo de células progenitoras. *Conclusión.* El síndrome POEMS precisa de una alta sospecha para su diagnóstico. La realización del trasplante autólogo condujo a una mejoría clínica de la sintomatología neurológica, pero los casos en los que se ha realizado son muy escasos.

P12.

MIOSITIS OCULAR BILATERAL. UN CASO EXCEPCIONAL

O. Lorenzo, M. Hervás, R. Malo-De Molina, N. Hernández, R. Marrero, R. Amador

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. El término 'pseudotumor orbitario' incluye múltiples entidades que afectan a la órbita. Tienen una etiología muy diversa. La miositis ocular es un proceso infrecuente y generalmente unilateral. *Caso clínico.* Varón de 57 años con un proceso de un año de evolución de diplopía vertical y quemosis bilateral con proptosis y desviación del ojo izquierdo hacia afuera y hacia arriba. Tiene exoftalmos del ojo izquierdo y disminución de la agudeza visual bilateral con motilidad limitada. *Conclusiones.* La afectación ocular bilateral obliga a hacer el diagnóstico diferencial con patologías sistémicas que provocan afectación ocular, como la oftalmoparesia distiroidea, las enfermedades sistémicas autoinmunes o los síndromes linfoproliferativos. La sospecha de miositis ocular se basó en una resonancia magnética que evidenció un engrosamiento del músculo recto superior izquierdo y del recto inferior derecho. La biopsia fue inespecífica. El paciente se trató con corticoides con mejoría parcial. La miositis ocular es una entidad rara que hay que contemplar en un paciente con oftalmopatía bilateral. Es importante definir la etiología del proceso para instaurar un tratamiento adecuado.

P13.**SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT ATÍPICO**

M. Platero-Román, A. González-Hernández, J. Suárez-Muñoz, J.C. López-Fernández, V. Araña-Toledo, M.D. Mendoza-Grimón, M. Alemany-Rodríguez, M. Pérez-Viéitez, O. Fabre-Pi, M. Vázquez-Espinar, E. Torrealba, A. Cubero-González

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. El síndrome de Tolosa-Hunt (STH) u oftalmoplejía dolorosa idiopática se cree que se debe a una inflamación inespecífica del seno cavernoso. Entidad descrita hace 50 años, poco se ha avanzado en el conocimiento de su etiología, y esto, junto con la inexistencia de marcadores biológicos y la normalidad de las pruebas de imagen hasta en un 66% de los casos, hace que su diagnóstico sea de exclusión. Sin embargo, en 2004, la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) determinó una serie de criterios que facilitan dicho diagnóstico. **Caso clínico.** Mujer de 31 años, fumadora, con cuadro de cefalea orbitaria izquierda, incapacitante, resistente a analgésicos (excepto mejoría momentánea con 1 g de prednisona) y con leve ptosis parapebral ipsilateral. Se suma paresia progresiva de toda la musculatura ocular extrínseca, miosis, hipostesia de I rama del V izquierdo y nistagmo parético del VI derecho, acompañado en ocasiones de paresia del recto externo derecho. Tras tratamiento corticoideo, persisten el dolor y la progresión de la oftalmoparesia. Los estudios analíticos y de neuroimagen, incluidas dos resonancias magnéticas (RM) craneales sin contraste, fueron normales. Una nueva RM con contraste centrada en el seno cavernoso objetivó un engrosamiento del seno cavernoso izquierdo con leve captación de contraste. **Conclusiones.** Los criterios de la IHS para el STH son: la aparición de uno o más episodios de dolor orbitario unilateral y persistente durante semanas sin tratamiento, la parálisis de uno o más de los nervios oculomotores y/o demostración de granuloma mediante RM o biopsia, la coincidencia de la parálisis con el comienzo del dolor o que continúe durante las dos semanas siguientes, la desaparición del dolor en 72 h tras un tratamiento adecuado y la exclusión de otras causas. Se cumplen los criterios excepto la remisión con corticoides. Existen casos en la literatura descritos de STH resistentes a corticoides que responden a la administración de inmunosupresores y radioterapia. Se trata de un síndrome del seno cavernoso en el que se han descartado causas tumorales, vasculíticas, infecciosas, granulomatosas, metabólicas, migraña oftalmopléjica y otras etiologías posibles, siendo la más probable un STH en el que, sin cumplir todos los criterios, existe la posibilidad de una resistencia al tratamiento corticoideo.

P14.**EDEMA DEL DISCO ÓPTICO EN LA ENFERMEDAD DE CROHN**

A. Gutiérrez-Martínez^a, M. Pueyo-Morlans^a, J. Rojo^a, C. Croissier^a, H. Pérez^a, D. García^a, M. Zea^a, J. Pérez^a, M.L. Fernández^a, F. Carrillo^a, N. Martín^a, P. de Juan^a, M. Serrano^b, J.R. Muñiz^c

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oftalmología. ^cServicio de Radiología. Hospital Universitario de Canarias. Sta. Cruz de Tenerife.

Introducción. La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria intestinal de curso crónico, se presenta en brotes y tiene una etiopatogenia posiblemente multifactorial. El 33,2% de los pacientes presenta manifestaciones neurológicas (el 19,3% en relación directa con la enfermedad), que pueden preceder al diagnóstico de la EC. Se sugiere una vía patogénica común, con epítomos relacionados y/o liberación de células activadas del intestino a la circulación, las cuales alcanzan los distintos órganos, donde causan

una respuesta inflamatoria. **Caso clínico.** Mujer de 28 años, con EC de larga evolución complicada en su inicio (absceso abdominal, pioderma gangrenoso). Actualmente se encuentra asintomática y no recibe tratamiento. Ingresa por visión borrosa y diplopía. Presenta edema bilateral del disco óptico, limitación de la abducción del ojo derecho, anemia microcítica ferropénica, así como proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular elevadas, y líquido cefalorraquídeo normotenso. No se encuentran hallazgos infecciosos ni inflamatorios. En la resonancia magnética se detecta una pequeña elongación de ambos nervios ópticos, con LCR existente en las vainas, sin imágenes de neuritis óptica. Campimetría: déficit difuso. Angiofluoresceingrafía: silencio coroideo. Potenciales evocados visuales normales. Gammagrafía: enfermedad inflamatoria intestinal activa en colon izquierdo, sigma y recto. Presenta hemograma, vitaminas A, E, B₁₂, ácido fólico, zinc, hormonas tiroideas, estudio protrombótico y serología ANA, ACA y ANCA, normales o negativos. Se concluyó con los diagnósticos de papilitis óptica, con afectación retroocular, y EC activa. La paciente recibió tratamiento con corticoides, hierro intravenoso y acetazolamida (250 mg/día los primeros días). Al mes estaba asintomática, con normalización radiológica y oftalmológica. **Conclusión.** El edema del disco óptico es una manifestación excepcional de la EC asociada a hipertensión intracraneal, inflamación peripapilar o neuropatía óptica isquémica y se atribuye a hipercoagulabilidad o vasculopatía autoinmune, posiblemente secundaria a la alteración de la inmunidad celular y humoral subyacente. Pensar en la EC como etiología secundaria del papiledema, incluso en enfermedad silente o no conocida, puede ayudarnos, una vez descartadas otras causas, a considerar el mecanismo autoinmune, lo cual condiciona el tratamiento y la evolución.

P15.**IMAGEN RADIOLÓGICA DE PARÁLISIS DE BELL BILATERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO**

C.A. González-López^a, N. Gómez-Ferrera^b, H.J. Bueno-Perdomo^b, V. Martín-García^a, J.C. de León-Hernández^a, J.N. Lorenzo-Brito^a, N.M. Ruiz-Lavilla^a, F.I. Montón-Álvarez^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife.

Introducción. La parálisis facial periférica se manifiesta por la presentación de debilidad de la musculatura facial, generalmente de manera aguda y unilateral. La etiología más frecuente es la idiopática, en algunas ocasiones puede ser bilateral en relación con sarcoidosis, enfermedad de Lyme, síndrome de Guillain-Barré, etc. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. **Caso clínico.** Mujer de 59 años de edad sin antecedentes personales de interés que presenta un cuadro de dos semanas de evolución que consiste en dolor mastoideo e incapacidad para cerrar el ojo izquierdo, así como desviación de la comisura labial a la derecha y posterior presentación clínica de características similares en el lado derecho. En la exploración neurológica sólo destaca la parálisis de Bell bilateral (parálisis facial periférica bilateral). En estudios complementarios destaca la normalidad de la radiografía torácica y del protocolo analítico (sangre y líquido cefalorraquídeo). El estudio neurofisiológico realizado muestra afectación axonal grave bilateral y, en un control al mes, se aprecia una leve mejoría. Como parte del protocolo de estudio y dada la gravedad clínica, se decide realizar una resonancia magnética cerebral contrastada que muestra realce intracanalicular de ambos nervios faciales. La paciente recibe tratamiento con aciclovir y corticoides orales y se produce una leve mejoría. Actualmente, recibe tratamiento rehabilitador. **Conclusión.** La parálisis facial bilateral es infrecuente en nuestro medio si no se asocia a una patología concomitante (sarcoidosis, infiltración carcinomatosa, etc.) y, generalmente, no disponemos de imágenes radiológicas de dichos casos.

P16.

**ENCEFALITIS DE SAINT LOUIS:
NUESTRA EXPERIENCIA EN CÓRDOBA, ARGENTINA**

A. Villagra-Cocco, A. Leoni, L. Marianelli, M. Yacci

Hospital Nuevo San Roque. Córdoba, Argentina.

Introducción. La encefalitis de Saint Louis, enfermedad de origen vírico, es transmitida por mosquitos que afectan al hombre. Se caracteriza por la inflamación y lesión del parénquima cerebral y las meninges. Su agente causal es un arbovirus, de la familia *Flaviviridae*. Se presenta en forma endemoepidémica, especialmente en verano. Su distribución es amplia en América y Argentina, con una prevalencia serológica del 10 al 68%. En Córdoba es del 13,98%, y se comunicó un brote de 50 casos en el año 2005. **Objetivos.** Informar a la comunidad médica de esta enfermedad y comunicar nuestra experiencia en la atención de estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron nueve pacientes con enfermedad febril asociada a manifestaciones neurológicas y serología positiva para encefalitis de Saint Louis. En el tratamiento estadístico se trabajó con correlación entre variables a través del análisis de correlación lineal biva-

riado. **Resultados.** La mayoría de los casos se presentaron en Córdoba capital (78%) y en pacientes de sexo masculino (89%), con una edad promedio de 42,5 años e ingreso de 21 días. El 100% de los pacientes presentaron cefalea, y el 88,9%, síndrome meníngeo. En los pacientes mayores de 40 años fueron más frecuentes determinados síntomas como la confusión, el temblor y la ataxia. A mayor edad, hubo mayor tiempo de ingreso ($p < 0,10$). En el 66,67% de los casos no se detectaron enfermedades predisponentes. El líquido cefalorraquídeo estaba alterado (100%) y había un incremento discreto de proteínas y leucocitos, con glicorraquia normal. En esta serie no hubo fallecidos. **Conclusiones.** a) Todos los casos se presentaron en meses cálidos, su mayor epicentro fue Córdoba capital, con predominio masculino; b) El síndrome meníngeo fue la forma más frecuente de presentación y las alteraciones del líquido cefalorraquídeo fueron las propias de las encefalitis virales; c) A mayor edad, mayor evidencia de presentación con signosintomatología neurológica; d) Las enfermedades predisponentes no determinaron mayor susceptibilidad a padecer encefalitis de Saint Louis; e) El ingreso fue prolongado, y f) Unas buenas condiciones sanitarias ambientales son la principal herramienta para evitar nuevos brotes.