

XXIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA

Huelva, 20-21 de octubre de 2006

COMUNICACIONES ORALES

01.

ESTUDIO POBLACIONAL DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARIPIANO: ANÁLISIS DE 49 PACIENTES

García Martín G^a, Romero Acebal M^a, David Milner MS^b,
Chamorro Muñoz MI^a, García Casares N^a, Pérez Errazquin F^a,
Sempere Fernández J^a, de la Cruz Cosme C^a

^a Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. ^b Facultad de Medicina.
Universidad de Málaga.

Objetivo. Estudiar la población con síndrome del túnel carpiano (STC) que acude a nuestro hospital. **Pacientes y métodos.** Se incluyen todos los pacientes que acuden en marzo y abril de 2006 a nuestro servicio con sospecha de STC, que posteriormente confirmamos mediante estudio neurofisiológico. Se realizan historia clínica, exploración física y electroneurografía-electromiografía. **Resultados.** De un total de 72 pacientes con sospecha de STC, que derivamos para estudio, 49 obtuvieron resultado neurofisiológico compatible con dicha patología. Presentamos los datos obtenidos referentes a la edad, el sexo, la profesión, el tiempo de evolución de los síntomas, la gravedad de la lesión y el empleo de fármacos. Además, se analizan aspectos clínicos y de la exploración física. **Conclusiones.** 1. El STC es la causa más común de neuropatía en Neurología; 2. Se confirma mediante estudio neurofisiológico en el 68% de los pacientes con sospecha clínica que estudiamos; 3. Anualmente examinamos unos 400 pacientes por este motivo; 4. Existen factores que pueden actuar como condicionantes de esta variabilidad, y que sería interesante analizar.

02.

ESTUDIO NORMATIVO DEL TEST DE LAS FOTOS

Feria I, Carnero Pardo C, Sáez Zea C, Montiel L,
Pérez Navarro MJ, del Saz P, Montoro Ríos MT, Vilchez Carrillo R
Unidad de Neurología Cognitivo-Conductual. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivos. El test de las fotos (TdF) es un test cognitivo breve que evalúa denominación, fluidez verbal y memoria; es aplicable a analfabetos y se cumplimenta en tres minutos. Nuestro objetivo es describir sus características normativas y evaluar la posible influencia de variables socioeducativas en estos resultados. **Sujetos y métodos.** Análisis descriptivo uni y multivariado de los resultados del TdF en una muestra de sujetos sin deterioro cognitivo; la evaluación de la posible influencia de variables socioeducativas en ellos se lleva a cabo mediante análisis de la varianza ANOVA de un factor y análisis de regresión lineal múltiple. **Resultados.** Muestra de 133 sujetos (50% mujeres), con una edad de $70,4 \pm 7,6$ años –media $\pm$ desviación estándar (DE)– y bajo nivel educativo (5% analfabetos, 36% sin escolarización formal y 44% sin estudios primarios completados). Los resultados del TdF tienen una distribución normal, cuyos parámetros más característicos son: media, 32,9; DE, 4,2; intervalo, 22 (23-45); mediana, 33; percentil 10, 27; percentil

5, 26. Los resultados no están asociados de forma significativa a la edad, el sexo, la alfabetización, el nivel de estudios ni la escolarización. **Conclusiones.** El TdF es un instrumento fácil, rápido y simple, aplicable a analfabetos y cuyos resultados se distribuyen normalmente y no están influidos por variables socioeducativas.

03.

LIPOMATOSIS SIMÉTRICA MÚLTIPLE Y MERRF. EL CASO DE TRES HERMANOS

González Oria C, García Cañibano B, Bejarano M, Espinosa R,
Argente J, Guisado F, Sáez S, Cañibano MA, Cousido S
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción. MERRF (*myoclonic epilepsy and ragged-red fibers*) es una encefalopatía mitocondrial heredada por vía materna, caracterizada por mioclonías, epilepsia, ataxia cerebelosa y miopatía con fibras rojas rasgadas. A esta constelación pueden añadirse otros elementos como estatura corta, sordera, atrofia óptica, oftalmoplejía externa progresiva, lipomas cutáneos y polineuropatías. El 80% de los casos de MERRF albergan una mutación A8344G en el gen *ARNt-lisina* del ADN mitocondrial. **Casos clínicos.** Describimos el caso de tres hermanos con lipomatosis simétrica múltiple, también denominada enfermedad de Madelung, caracterizada por acumulaciones difusas de tejido adiposo maduro en cuello, zona supraclavicular y hombros, proceso infrecuente que predomina en el área mediterránea, en hombres con alcoholismo crónico. Además, nuestros pacientes presentan asociado un cuadro neurológico caracterizado por síndrome cerebeloso, polineuropatía sensitiva, epilepsia mioclónica y miopatía proximal. El cuadro clínico es diferente en cada uno de ellos, con predominio de manifestaciones concretas. La hermana mayor tiene la mutación A8344G en el ARNt, asociada con MERRF. **Conclusión.** Se han descrito otros casos familiares en los que se asocian estos dos procesos; parece existir etiológicamente una asociación entre ambos, explicada por la disfunción mitocondrial.

04.

TRATAMIENTO DEL ESTADO DISTÓNICO MEDIANTE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL GLOBO PÁLIDO INTERNO BILATERAL

Escamilla Sevilla F^a, Pérez Navarro MJ^a, Katati MJ^b,
Martín Linares JM^b, Sánchez Caballero F^c, del Saz Saucedo P^a,
Feria Vilar I^a, Montiel Navarro L^a, Ortega Moreno A^a,
Mínguez Castellanos A^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurocirugía. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ^c Servicio de Neurología. Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción. El estado distónico es una complicación infrecuente de la distonía, caracterizado por contracciones intensas (con afectación ventilatoria o bulbar ocasional) y por su refractariedad terapéutica. La estimulación cerebral profunda del globo pálido interno (ECP-GPi) bilateral es eficaz como tratamiento de la distonía generalizada primaria. Presentamos el caso de un paciente con un estado distónico tratado mediante ECP-GPi bilateral. **Caso clínico.** Varón de 15 años, sin antecedentes familiares relevantes, con temblor

cinético de la mano izquierda desde la etapa escolar, que desarrolló una distonía troncal dos años antes. Fue estudiado exhaustivamente (incluido estudio genético) y tratado con distintos fármacos combinados. La clínica progresó hasta constituir un estado distónico, con contracciones dolorosas axiales (opistótonos) y afectación ventilatoria, precisando ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para sedación y ventilación asistida. Fue trasladado a nuestro hospital para considerar otros tratamientos. Ensayamos haloperidol, trihexifenidilo, clonacepam, fenitoína, levetiracetam, tetrabenacina y baciofeno oral e intratecal, sin beneficio. Se complicó con una polineuropatía, una neumonía y requirió traqueostomía. Fue intervenido mediante ECP-GPi bilateral y mejoró desde la primera semana de programación, permitiendo su traslado a planta. Al año se había reducido la medicación, era autónomo para todas las actividades y puntuaba 4,5/120 (movimiento) y 6/30 (discapacidad) en la BFMDRS (*Burke, Fahn and Marsden Dystonia Rating Scale*). **Conclusión.** La ECP-GPi bilateral puede ser un tratamiento altamente eficaz en pacientes con estado distónico refractario.

05.

FORMAS ATÍPICAS DE COREA DE HUNTINGTON. A PROPÓSITO DE CINCO CASOS

Fernández M, Chacón J, Cancho E, Guzmán A, García E, Coca C, Lucas M

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La enfermedad de Huntington (EH) tiene un patrón autosómico dominante, con comienzo en la cuarta o quinta décadas de la vida, con movimientos coreicos o distónicos y trastornos neuropsiquiátricos. Existen formas atípicas por la clínica o la edad de aparición. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 25 años, con trastornos del comportamiento, corea leve generalizada. Su padre falleció a los 50 años con EH. Genética positiva. Fallece con 33 años. Caso 2: hijo varón del anterior. Con 6 años, bajo rendimiento escolar, escasa corea, distonía, rigidez y lentitud motora. Padre y abuelo fallecidos con EH. 84 repeticiones. Desarrolla leucemia linfocítica grave. Fallece con 11 años. Caso 3: varón de 14 años, inicia con disminución del rendimiento escolar, torpeza motora, escasa corea, distonía y rigidez. Presenta crisis epilépticas nocturnas. 88 repeticiones. Caso 4: varón de 29 años, que inicia con rigidez y distonía del cuello e intensos trastornos del comportamiento. El padre fallecido con EH. 44 repeticiones. Fallece con 34 años. Caso 5: mujer de 21 años, con temblor, ligera corea, ataxia, epilepsia y lentitud motora. Padre con EH. 68 repeticiones. Las formas infantiles (2 y 3) suelen presentar rigidez, lentitud motora y un número elevado de repeticiones. Los casos 1 y 4 cursaron con poca o nula corea, rigidez, lentitud motora y trastornos del comportamiento. El caso 5 muestra una clínica abigarrada. **Conclusiones.** La EH atípica presenta una clínica muy variada, precisándose para su diagnóstico la confirmación de antecedentes familiares y el estudio genético.

06.

DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES QUE EXCLUYEN LAS AFASIAS PROGRESIVAS PRIMARIAS

Ojea Ortega T, González MM, Romero Imbroda J, López Madrona JC, Fernández Fernández O

Unidad de Memoria. Instituto de Neurociencia. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

Pacientes y métodos. 34 pacientes con criterios de Neary de demencia frontotemporal y dos con enfermedad de las motoneuronas añadida. Se recogieron las edades y el tiempo de seguimiento, antecedentes, test minimental (MMSE), memoria, capacidad de inicio (fluidez verbal), abstracción (interpretación de proverbios, prueba

de similitudes) inhibición de respuestas y flexibilidad mental (secuencias alternativas, pruebas de secuencias motoras) y test del trazo A y B. Escala de Blessed. Se realiza neuroimagen estructural y funcional a todos. **Resultados.** V/M 15/19. Seguimiento medio 3,05 años, edad de inicio media 58,38, del diagnóstico 61,85. MMSE medio al inicio 24,5, al final 19,4; en inventario neuropsiquiátrico destacan apatía 79,4%, desinhibición 67,6%, irritabilidad 58,8%, vagabundeo 44,1%, etc. La abstracción está alterada en el 50%, las secuencias alternantes 67%, el test mental abreviado 29,4%, TMB 79,4%. La fluidez verbal media fue de 8,38 animales en un minuto. La hipoperfusión en tomografía computarizada por emisión de fotón único se objetiva en el 100% predominantemente asimétrica, el 30% se objetiva atrofia asimétrica en neuroimagen estructural. **Conclusiones.** Son pacientes jóvenes, sin predominio de sexos. La memoria se conserva durante los primeros años. El MMSE está más mantenido que en la enfermedad de Alzheimer con un efecto techo. La apatía y la desinhibición tienen una alta frecuencia; este último es un síntoma distintivo del Alzheimer. Las funciones ejecutivas se alteran en la primera visita en más del 50%, siendo el TMB la prueba más frecuentemente alterada. La neuroimagen funcional muestra una hipoperfusión frontotemporal asimétrica en el 100%. La resonancia magnética es menos sensible. En ocasiones se asocia enfermedad de las motoneuronas.

07.

EVALUACIÓN DEL ÍNDICE DE CAPTACIÓN ESTRIATAL DE I-FP-CIT (IOFLUPANO) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON FRENTE A CONTROLES

Pérez Navarro MJ, Ortega León MT, Escamilla F, Bellón ME, Rodríguez A, Gómez Río M, Ortega A, Mínguez A, Espejo B

Servicio de Neurología. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La interpretación de la tomografía computarizada por emisión de fotón único cerebral con ioflupano (DaT-Scan) en situaciones de incertidumbre clínica o en investigación requiere, como paso previo, conocer su capacidad discriminativa en sujetos con diagnóstico clínico establecido. **Objetivo.** Identificar la sensibilidad y especificidad del índice de captación estriatal de ioflupano y determinar sus principales factores pronósticos. **Sujetos y métodos.** Se seleccionaron 32 sujetos estudiados mediante DaT-Scan (edad: 66 ± 9 años): 16 con diagnóstico clínico de enfermedad de Parkinson (EP) y 16 sin EP (5 con temblor esencial y 11 controles sanos). De forma cegada se realizó un análisis semicuantitativo de la captación regional del trazador, calculándose ambos índices estriado/corteza occipital (E/O). **Resultados.** El índice E/O del hemisferio más afecto (menor valor) fue $1,49 \pm 0,24$ (EP) frente a $2,12 \pm 0,29$ (controles) ($p < 0,0001$). La curva ROC (*receiver operating characteristics*) (área = 0,95; $p < 0,0001$) identificó al valor 1,84 como mejor punto de corte entre EP y controles, con sensibilidad del 88% y especificidad del 94%. Los principales factores pronósticos fueron: una mayor dosis de medicación y la presencia de fluctuaciones motoras. **Conclusiones.** En nuestro medio, un índice E/O (menor valor) $\leq 1,84$ discrimina adecuadamente a pacientes con EP frente a controles y se correlaciona con datos clínicos de gravedad de la enfermedad.

08.**CEFALEA DE TENSIÓN MENSTRUAL: UNA NUEVA ENTIDAD**

Rubí Callejón J, Arjona Padillo A, García López T, Mejías Olmedo V, Alonso Verdegay G, Naranjo C, Huete A
Sección de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. En la última clasificación de cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) se propusieron por primera vez criterios diagnósticos de migraña menstrual. Sin embargo, no se consideraron criterios para ninguna otra forma de cefalea relacionada con la menstruación. En un estudio retrospectivo previo se observó la posible existencia de pacientes con cefalea de tensión menstrual (CTM), aunque la metodología utilizada no permitió establecer conclusiones sobre su epidemiología. El objetivo del presente trabajo es confirmar la existencia de CTM y determinar su frecuencia. **Sujetos y métodos.** Estudio prospectivo realizado en la Sección de Neurología del Hospital Torrecárdenas. Se propuso participar en el estudio a mujeres menstruantes de 18 a 50 años que acompañaban a pacientes atendidos en nuestra sección. Se interrogó a esta población sobre la presencia de cefalea menstrual, y en caso afirmativo se les propuso rellenar un cuestionario con preguntas cerradas sobre las características de su cefalea. **Resultados.** Se entrevistaron a un total de 114 mujeres, de las cuales presentaron cefalea menstrual el 48,24% (55 mujeres). Por grupos, la distribución de la cefalea menstrual fue: CTM 29%; migraña menstrual 62%; inclasificable 9%. En el grupo de CTM, la distribución por subgrupos fue: CTM pura 37,5% (6 pacientes); CTM relacionada con la menstruación: 62,5% (10 pacientes). **Conclusiones.** 1. Nuestro estudio confirma la existencia de esta nueva entidad no incluida en la clasificación de la IHS; 2. Aunque su prevalencia es inferior a la de migraña menstrual, se trata de una entidad frecuente (14% de la población estudiada).

PÓSTERS**P1.****CEFALEA SECUNDARIA A LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO. COMENTARIO DE UN CASO**

Gómez González MB, García Serrano J, Sillero Sánchez M, Rodríguez Moreno E, Ballester Díaz MC, Asencio Marchante JJ
Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción. Los meningiomas, neoplasias habitualmente benignas que afectan al sistema nervioso central, producen síntomas por irritación del córtex (epileptogenicidad) o por compresión (hipertensión intracraneal o compresión local). Los que crecen en la proximidad del agujero magno pueden ocasionar disfunción troncocefálica: debilidad de miembros, problemas esfinterianos, afectación de pares bajos; los cercanos al seno cavernoso se relacionan con paresia oculomotora, y los adyacentes al ángulo pontocerebeloso, con trastorno auditivo y síntomas faciales. **Caso clínico.** Mujer de 46 años, con otitis media crónica izquierda y ocasionales cifras tensionales elevadas. Presentaba cefalea punzante desde hacía meses, que solía desencadenarse con maniobras de Valsalva, y que últimamente se acompañaba de náuseas, parestesias labiales y la despertaba del sueño. Exploración neurológica: disfonía leve y ligera inestabilidad en el tándem; se provocaba la cefalea al modificar la postura. Una resonancia magnética craneal se informó como extensa masa extraaxial que interesa a seno cavernoso izquierdo, se introduce en fosa posterior y ángulo pontocerebeloso izquierdo y realza intensamente con el contraste, sugestiva de meningioma. **Conclusiones.** A pesar de la localización y extensión de este menin-

gioma, no existía otra focalidad al margen de la disfonía, parestesias y cefalea gravativa con el Valsalva: una imagen tan florida no concordaba con la relativa pobreza sintomática. Se debe prestar especial atención a toda cefalea de inicio tardío y carácter persistente, aun sin semiología 'localizadora', en especial si se acompaña de signos de alarma, para descartar pronto la patología estructural, aunque afortunadamente la mayoría de los casos corresponda a cefaleas primarias.

P2.**SÍFILIS MENINGOVASCULAR EN VARÓN JOVEN CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

Ronquillo Japón M, Haro JL, Pereyra J, Villalobos F
Servicio de Neurología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Describir las manifestaciones clínicas, procedimiento diagnóstico y actitud terapéutica de la neurosífilis a raíz de un caso clínico en nuestro medio. **Caso clínico.** Varón de 31 años, con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en estadio A2 y sífilis secundaria previa, que consulta por cuadro ictal de pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho. En la exploración destaca hemiparesia derecha, parálisis facial supranuclear derecha y reflejo cutaneoplantar extensor derecho. En la neuroimagen se aprecia lesión isquémica hemisférica izquierda; el análisis del líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis de predominio mononuclear e hiperproteínorraquia. En la angiorresonancia cerebral se observa patrón vasculítico. Se instaura tratamiento con penicilina intravenosa, con resolución completa del cuadro. **Conclusiones.** Una de las manifestaciones de la sífilis meningovascular es la afectación isquémica vasculocerebral. En el 75% de los casos la sintomatología vascular es de inicio brusco y tiene especial predilección por el territorio de la arteria cerebral media. La neurosífilis continúa presente en nuestro medio y constituye uno de los diagnósticos a descartar en pacientes jóvenes con sintomatología compatible con ictus.

P3.**MUJER CON LINFOMA DE BURKITT Y DETERIORO NEUROLÓGICO AGUDO**

Ronquillo Japón M, Genebat González M, Muñoz Cabello B, Díaz Ruiz R, Palomino García A
Servicio de Neurología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Realizar el diagnóstico diferencial de un cuadro ictal en una paciente con factores de riesgo vascular y antecedente de linfoma de Burkitt. **Caso clínico.** Mujer de 65 años, con hipertensión arterial, fibrilación auricular paroxística y linfoma de Burkitt tratado con quimioterapia, en remisión completa desde hace un año, que presenta cuadro agudo de pérdida de fuerza en miembros derechos y trastorno del lenguaje. En la exploración destaca discreta disartria, parálisis facial supranuclear derecha y hemiparesia derecha. La tomografía computarizada de cráneo mostró lesión hipodensa en hemisferio izquierdo. Las imágenes de la resonancia magnética craneal fueron sugestivas de linfoma. El resto de los estudios complementarios fue normal. La presentación aguda del cuadro clínico orientó como posibilidad diagnóstica hacia un cuadro vascular, siendo el diagnóstico final de linfoma cerebral secundario. La evolución fue rápidamente progresiva y se programó para radioterapia holocraneal paliativa. **Conclusiones.** Los pacientes con linfoma de Burkitt tienen entre un 20 y un 30% de riesgo de complicaciones del sistema nervioso central. La profilaxis del sistema nervioso central en estos pacientes mejora el pronóstico a largo plazo; sin embargo, el pronóstico final es adverso.

P4.**SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA**

García Casares N, de la Cruz Cosme C, Serrano Castro V, García Martín G, Sempere Fernández J, Romero Acebal M
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La hipotensión intracraneal espontánea es una entidad poco conocida, caracterizada por cefalea postural asociada a baja presión de líquido cefalorraquídeo (LCR). Prácticamente todos los casos son provocados por pérdida espontánea de LCR. Se afectan más las mujeres que los hombres, entre la tercera y cuarta década de la vida. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, sin enfermedades conocidas. Enfermera de profesión. Acude por presentar cefalea brusca occipital mientras estaba sentada en la playa, asociado a náuseas y vómitos. Sin fiebre ni otros síntomas acompañantes. La cefalea desaparece claramente con el decúbito. Niega traumatismo, esfuerzo físico previo. En la exploración presenta leve rigidez de nuca, con signos de Kernig y Brudzinsky negativos. Sin fiebre. Resto, normal. Analítica general normal. LCR: imposible su medición (menor a la atmosférica). Proteinorraquia 140. Pleocitosis 15. Resto, normal. Resonancia magnética craneal: aumento de señal en T₂ y FLAIR de las meninges. Cisternografía isotópica: marcado enlentecimiento en la ascensión de LCR, sin evidenciarse trayecto fistuloso. **Conclusiones.** La hipertensión intracraneal espontánea presenta características clínicas y radiológicas que permiten su diagnóstico. El tratamiento inicial es sintomático. Es importante destacar la utilidad de la medición de la presión de LCR durante la punción lumbar. Usualmente se resuelve de forma espontánea, de dos semanas a varios meses. Es necesario un buen diagnóstico diferencial (carcinomatosis meníngea, infección meníngea, enfermedad granulomatosa o inflamatoria), siendo fundamentalmente un diagnóstico de exclusión.

P5.**EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR EMISIÓN DE FOTÓN ÚNICO CEREBRAL TRAS ELECTROCUCIÓN**

Peinado Cantero ML, Montalvo Valdivieso A, Barrero Ramírez C, Nieto Serrano R, Gutiérrez García J
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Objetivo. Describir la evolución temporal de las imágenes obtenidas mediante SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotón único) cerebral de perfusión tras electrocución. **Caso clínico.** Paciente ingresado en Neurología tras permanecer en la Unidad de Cuidados Intensivos por recibir una descarga eléctrica (electrocución) en accidente de trabajo. El paciente ingresó en situación de coma. El SPECT cerebral de perfusión muestra una discordancia en etapas iniciales del proceso lesivo. Tras unas semanas del accidente, las imágenes de perfusión cambian considerablemente en comparación con las inicialmente obtenidas. **Conclusiones.** Lo más característico del caso que exponemos es que, tras la realización de SPECT cerebral transcurridos siete días del suceso, las imágenes no mostraron el verdadero alcance de la lesión cerebral, que se puso de manifiesto tras unos meses de evolución. Todo esto implica que el mecanismo subyacente lesional es probablemente progresivo y la determinación de la naturaleza lesional no se alcanza hasta semanas/meses después del evento. No se puede determinar con exactitud los mecanismos implicados en esta progresión.

P6.**CISTICERCOSIS CEREBRAL CONFIRMADA POR RADIOLOGÍA SIMPLE DE PARTES BLANDAS**

Fernández Recio M, De la Torre J, Morgado Y, Cid M, Izquierdo G
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central. Es un grave problema de salud pública en muchos países (América Central, Sudamérica, India, China y África). Actualmente, dados los intensos flujos migratorios, esta enfermedad debe conocerse en los países desarrollados por el probable aumento en su incidencia. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, ecuatoriana, con residencia en España desde hace dos años, que presentó un episodio de pérdida de conciencia de minutos de duración sugestivo de crisis epiléptica, por lo que se pidió una tomografía axial computarizada (TAC) craneal, la cual mostró la existencia de una lesión hiperdensa (densidad calcio) redondeada frontal hemisférica derecha. Las radiografías de partes blandas pusieron de manifiesto unas lesiones fusiformes densidad calcio de la musculatura de miembros inferiores características de cisticercosis muscular. Las lesiones radiológicas y los hallazgos de la TAC permitieron confirmar en esta paciente la existencia de neurocisticercosis. **Conclusiones.** La realización de técnicas radiológicas convencionales puede ser todavía de utilidad para la confirmación de casos de cisticercosis cerebral con lesiones poco expresivas, tanto clínica como radiológicamente.

P7.**TRATAMIENTO INTEGRAL EN LAS DEMENCIAS**

García López T, García Pérez P
Hospital Torrecárdenas. Almería.

Objetivo. En la actualidad no existe tratamiento curativo para las demencias y es necesario plantear otros abordajes terapéuticos complementarios, como la estimulación cognitiva. El objetivo del estudio es describir la evolución de dos grupos de pacientes, uno tratado con fármacos y estimulación cognitiva y otro exclusivamente con terapia farmacológica. **Pacientes y métodos.** Dos grupos de pacientes con diagnóstico de demencia según criterios del DSM-IV (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4 ed.*), en estadios leve y moderado. Grupo A: 18 pacientes con tratamiento farmacológico; grupo B: 11 pacientes con tratamiento farmacológico y estimulación cognitiva. Se realizó un seguimiento de un año, evaluándose la función cognitiva mediante el MMSE (*Mini-Mental State Examination*) y el test de los 7 minutos (7M). **Resultados.** En los pacientes del grupo A se observa, con respecto a la puntuación basal (MMSE: 19; 7M: 10), una discreta mejoría a los 6 meses (MMSE: 19,16; 7M: 16,15), que desaparece a los 12 meses (MMSE: 18,11; 7M: 8,72). En los pacientes del grupo B se observa, también con respecto a la situación basal (MMSE: 20,73; 7M: 17,18), una mejoría a los 6 meses (MMSE: 21,36; 7M: 20,54) y a los 12 meses la función cognitiva es similar a la basal (MMSE: 20,27; 7M: 16,45). **Conclusiones.** En nuestra muestra la estimulación cognitiva consigue una estabilización de las funciones cognitivas tras 12 meses de tratamiento. No obstante, se precisan otros estudios más amplios y con otra metodología para confirmar estos hallazgos.

P8.**EPISODIO PSICÓTICO COMO CLÍNICA DE PRIMER BROTE EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ESTUDIO DE LA RELACIÓN CLINICORRADIOLÓGICA**

Sánchez López F, Agüera Morales E, Recio Bermejo M, Blanco Valero MC, Albert Colomer C, Sánchez Menéndez V, Ochoa Amor JJ
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. Los pacientes con criterios clínicos de esclerosis múltiple (EM) y fases evolucionadas tienen especial vulnerabilidad a los trastornos psiquiátricos. Hasta dos tercios presentan síntomas de este tipo. El brote psicótico de tipo afectivo/esquizofrénico es muy infrecuente. Mostramos un caso con patología psiquiátrica en fases iniciales de esta enfermedad, presentándose con su cuadro más inusual; incluso podría definirse como un síndrome clínico aislado. **Caso clínico.** Paciente ingresada en el Servicio de Psiquiatría por un cuadro delirante persecutorio de 10 días de duración y que cedió con medicación. En dicho ingreso se realizaron estudios analíticos y tomografía axial computarizada, que se informaron como normales. Un ingreso cinco años después en Neurología para estudio de debilidad en miembros inferiores y problemas en la deambulación mostró paresia en ambos miembros inferiores, más acusada en lado izquierdo (2/5) que en derecho (3/5), piramidalismo generalizado, dismetría apendicular en el miembro inferior izquierdo y marcha ataxoparética. Se realizó estudio completo de enfermedad desmielinizante, con resonancia magnética (RM) compatible y bandas oligoclonales positivas para dicha enfermedad; hubo una clara mejoría con megadosis corticoidea. El episodio psicótico agudo es un síntoma infrecuente en EM, y cuando se presenta, lo hace con predominancia de lesiones en los lóbulos temporales. En ocasiones, esta distribución no está presente, sugiriendo constituir procesos independientes. **Conclusión.** Con este caso se propone el empleo de la RM cerebral en el estudio básico de todo brote psicótico y la búsqueda de una relación clinicorradiológica. No debe relacionarse toda patología psiquiátrica de estos enfermos a la propia EM.

P9.**SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL E HIDROCEFALIA DE CURSO CLÍNICO PROLONGADO, SECUNDARIO A LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO DISEMINADO**

Romero Imbroda J, Tamayo Toledo JA, García Trujillo L, López Navarro D, Del Canto C, Fernández O
Instituto de Neurociencias. Servicio de Neurología. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Introducción. El síndrome de hipertensión intracraneal obliga a realizar un diagnóstico diferencial profundo por la variedad de su etiopatogenia: tóxica, metabólica, infecciosa, granulomatosa, tumoral e idiopática. **Caso clínico.** Varón de 57 años, que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro centro en agosto de 2004 por cefalea holocraneal opresiva, de 1 mes de evolución, asociada a vómitos ocasionales, refractaria a tratamiento médico. Como antecedentes: bronquitis crónica, hiperlipemia y fumador. La exploración al ingreso y las pruebas complementarias son normales (incluyendo rastreo de neoplasia oculta), salvo hiperlipemia y la presencia de hiper celularidad en líquido cefalorraquídeo (LCR), con citología negativa. Reingresa dos meses más tarde por persistencia de la cefalea, visión borrosa y marcha inestable. El estudio muestra una papilitis bilateral, la presión de LCR de 23 cmH₂O y dilatación ventricular objetivada en la resonancia magnética (RM). Se realizan punciones lumbares repetidas, con LCR normal, refiriendo el paciente mejoría de los síntomas. Al no ser efectivo el tratamiento médico, se decide colocar derivación lumboperitoneal, quedando libre de síntomas has-

ta febrero de 2006, cuando reingresa por marcha inestable, ptosis derecha, visión doble, hipoacusia izquierda y lumbociatalgia izquierda. El LCR es patológico, la RM muestra lesiones en tronco-encéfalo y una tomografía axial computarizada de abdomen, implantes de aspecto tumoral en peritoneo; la biopsia concluye como liposarcoma indiferenciado. **Conclusiones.** La evolución prolongada de la hipertensión intracraneal asociada a un sarcoma diseminado cuyo origen primario aparece en el sistema nervioso central, resulta excepcional.

P10.**TIROIDITIS DE HASHIMOTO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE OFTALMOPATÍA TIROIDEA**

López Domínguez JM, Rojas Marcos I, Sanz Fernández G, Blanco A, Robledo A, Díaz Espejo C
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. La oftalmopatía tiroidea (OT) es un trastorno autoinmune, que en el 90% de los casos se asocia a la enfermedad de Graves-Basedow. Excepcionalmente puede presentarse en otras afecciones de tiroides de patogenia autoinmune, como la tiroiditis de Hashimoto. **Caso clínico.** Mujer de 40 años. Dos años antes fue diagnosticada de hipotiroidismo subclínico, con anticuerpos antitiroideos positivos. Al año siguiente comenzó con exoftalmos derecho progresivo, sin otros síntomas. La exploración general puso de manifiesto un discreto bocio difuso de consistencia elástica. En el examen neurológico se observó exoftalmos derecho, retracción palpebral bilateral de predominio derecho y signo de von Graefe. La analítica general, hormonas tiroideas y TSH (*thyroid-stimulating hormone*), fueron normales. Las TSI (*thyroid stimulating immunoglobulin*) se encontraban elevadas. La resonancia magnética (RM) orbitaria puso de manifiesto engrosamiento de los músculos recto superior, recto interno y recto externo derechos, con su hiperintensidad difusa en secuencia T₂. **Conclusiones.** Ante un paciente con exoftalmos y retracción palpebral debe sospecharse siempre una OT. La RM orbitaria es la técnica de imagen de elección, ya que permite valorar tanto la afectación de los músculos extraoculares como la actividad del proceso inflamatorio. La tiroiditis de Hashimoto es una causa infrecuente de OT.

P11.**PSICOSIS POR LEVETIRACETAM**

Naranjo Fernández C, Guardado Santervás PL, Huete Hurtado A, Alonso Verdegay G, Rubí Callejón J
Sección de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. Los ensayos iniciales con levetiracetam mostraron escasos y leves efectos secundarios psiquiátricos: 2% trastorno conductual, 1,8-4% depresión. Recientes estudios obtienen mayor prevalencia de efectos adversos psiquiátricos (13,5-16%). Presentamos un paciente atendido en nuestro centro con episodio psicótico inducido por levetiracetam. **Caso clínico.** Varón, 24 años, crisis febriles a los 8 meses y retraso mental leve. A los 6 años crisis generalizadas (bien controladas, suspendieron fármacos). A los 17 años reaparecieron crisis similares. En seguimiento con electroencefalograma, tomografía axial computarizada y resonancia magnética, normales. Buen control (2-3 crisis/año), modificándose la terapia por efectos secundarios (alopecia/valproico, exantema/lamotrigina, hipohidrosis/topiramato). Comenzó levetiracetam, con escalado de 500 mg/semana, hasta que la familia consultó al llegar a 2.500 mg por ideas autorreferenciales (persecución, envenenamiento). Ingresó cuatro días por alteración conductual. Se suspendió levetiracetam, iniciándose olanzapina (5 mg/día) y ácido valproico (800 mg/día). Permaneció asintomático. No había tenido crisis en meses previos,

lo que excluía psicosis alternativa (normalización forzada). *Conclusiones.* En un estudio de seguimiento ($8,3 \pm 6,5$ meses) con 517 pacientes, el 10,5% desarrolló efectos adversos psiquiátricos, 1,2% psicosis. Los factores de riesgo fueron: historia de crisis febriles, estado epiléptico previo (ambos conllevan pérdida neuronal y reorganización sináptica límbica) y alteraciones psiquiátricas previas. No se relacionó con dosis, ni titulación, sugiriendo susceptibilidad idiosincrásica. En un estudio de casos y controles (553 pacientes, 2 años), un 6,9% suspendió levetiracetam por efectos adversos psiquiátricos. Las variables asociadas fueron: titulación rápida, dosis máxima menor, epilepsia generalizada y anomalías psiquiátricas previas. Los ensayos excluyen pacientes psiquiátricos, obteniendo quizá por ello menores prevalencias de problemas psiquiátricos que en la práctica clínica.

P12.

SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

García Cañibano B, González Oria C, Espinosa Rosso R
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción. La siderosis del sistema nervioso central es una rara entidad clínica, caracterizada por ataxia cerebelosa, sordera neurosensorial, anosmia, mielopatía y deterioro cognitivo. Su sustrato anatomopatológico es el depósito de hemosiderina –en la mayoría de los casos secundaria a sangrado recurrente o crónico– en las capas subpiales del cerebro, tronco y médula espinal. Su diagnóstico se realiza por las imágenes características de resonancia magnética (RM). *Caso clínico.* Varón de 41 años, con el único antecedente de una intervención de tumor cerebeloso a los 11 años y un traumatismo craneoencefálico a los 7, que no requirió ingreso; con una historia de cefalea bifrontal, opresiva, y que desde 8 meses antes presenta cuadro de desorientación temporoespacial, bradipsiquia y pérdida de memoria para hechos recientes. A todo esto se suma una sordera bilateral grave de tipo neurosensorial de años de evolución. En la exploración destacaba un nistagmo vertical con fase rápida que batía hacia abajo y, sobre todo, al mirar a la izquierda, así como una ataxia con inestabilidad importante en la prueba de Romberg y dificultad para la marcha en tándem. El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró xantocromía positiva, con aumento de hemáties, hierro y ferritina. Las imágenes de RM mostraron en las estructuras de fosa posterior la presencia de hemosiderina en cisterna basal, superficie del IV ventrículo, y en la superficie pial del cerebelo (en especial de vermis), también existía depósito supratentorialmente (región frontoparietal, rodeando a los ventrículos). *Conclusión.* Aunque muy infrecuente, la siderosis del sistema nervioso central debe considerarse dentro de las causas de ataxia cerebelosa.

P13.

CEGUERA CORTICAL TRANSITORIA TRAS ARTERIOGRAFÍA

Marín M, Cabrera M, Fernández Bolaños R
Sección de Neurología. Hospital de Valme. Sevilla.

Objetivo. Describir el caso de una paciente que presentó ceguera cortical transitoria tras la realización de una arteriografía por vía humeral con contraste no iónico. *Caso clínico.* Mujer de 63 años, que ingresa para estudio arteriográfico por padecer isquemia crónica de miembros inferiores. Se realizó arteriografía vía transhumeral izquierda, sin incidencias inmediatas. Tras el procedimiento la paciente presentó un cuadro clínico de cefalea y ceguera súbita bilateral, sin ningún otro síntoma focal neurológico. En la exploración neurológica presentaba disminución de la agudeza visual bilateral

con reflejos pupilares conservados; el examen del fondo de ojo y el resto de la exploración neurológica fueron normales. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) cerebral sin contraste, en la que mostró hiperdensidad occipital bilateral. La ecografía Doppler de troncos supraaórticos y la TAC fueron normales. La paciente presentó mejoría progresiva con total recuperación de la visión 24 horas después del inicio. La TAC de control, 48 horas después del comienzo, fue normal. *Conclusiones.* La ceguera cortical transitoria es una complicación infrecuente, pero reconocida, tras la inyección intraarterial de contrastes angiográficos. Fisiopatológicamente se caracteriza por una ruptura de la barrera hematoencefálica, que provoca un trasudado de contraste y causa neurotoxicidad local, siendo más sensible la circulación cerebral posterior. La imagen hiperdensa en la TAC permite diferenciarlo del infarto occipital y del síndrome de la encefalopatía posterior reversible.

P14.

NEUROSARCOIDOSIS EN UNA PACIENTE CON HEPATITIS CRÓNICA POR VIRUS C NO TRATADA

Morgado RY, Quesada MA, de La Torre J, Dinca L, Marcos A, Cancho E, Sánchez V, Fernández M, Izquierdo G
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Se han publicado varios casos de sarcoidosis en pacientes con hepatitis por virus C (VHC) tratados con interferón α , así como algunos otros en pacientes con hepatitis por virus C no tratada; sin embargo, la asociación de VHC con neurosarcoidosis no se ha descrito. *Caso clínico.* Mujer de 57 años de edad, con hepatitis C no tratada de 3 años de evolución, que ingresa en nuestro hospital por un cuadro de febrícula no filiada de predominio vespertino y algias faciales bilaterales de carácter paroxístico, así como una debilidad facial bilateral. Presentó una polineuropatía sensitiva subclínica; la tomografía axial computarizada de tórax mostró la existencia de adenopatías hiliares bilaterales, la cetoacidosis en sangre presentó cifras elevadas, la tomografía computarizada por emisión de fotón único con galio puso de manifiesto una captación difusa parenquimatosa pulmonar y en ambos hilios pulmonares y la biopsia de ganglios mediastínicos presentó granulomas característicos sarcoideos. *Conclusiones.* El interés de nuestra paciente reside, desde nuestro conocimiento, en ser la primera presentación de un caso de neurosarcoidosis asociada a hepatitis C no tratada. La presencia de alteraciones neurológicas en un paciente con hepatitis C debe suscitar la sospecha de neurosarcoidosis, sobre todo si existe afectación bilateral de pares craneales y una neuropatía periférica todavía subclínica.

P15.

MONONEUROPATÍA DEL XII PAR CRANEAL SECUNDARIA A DISECCIÓN CAROTÍDEA

Cabrera Serrano M, Romero Ferrando B, Del Río C, Galán Barranco J
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción. La disección carotídea suele presentarse como una cefalea hemicraneal o dolor cervical irradiado, siguiendo a un traumatismo o movimiento cervical brusco. Es típico que se acompañe de síndrome de Horner o episodios de isquemia cerebral, transitoria o no. *Caso clínico.* Mujer de 48 años, obesa, hipotiroidea, que presentó, de forma brusca, cefalea hemicraneal derecha, sin antecedente traumático. Posteriormente comenzó con dolor cervical irradiado a hemicara derecha y, varios días después, dificultad para la articulación del lenguaje y para tragar. En la exploración se objetivó desviación lingual hacia la derecha en protrusión. Se realizó Doppler, donde se observó una caída en la velocidad en oftálmica y

cerebral media derechas respecto a las contralaterales. La tomografía computarizada de cráneo fue normal. En la resonancia magnética se objetivó una imagen hiperintensa en la pared de la arteria carótida interna derecha extracranial. Una angiotomografía axial computarizada mostró un engrosamiento de la pared de dicha arteria, diagnosticándose a la paciente de disección carotídea derecha. **Conclusiones.** La disección carotídea es una patología que requiere un alto nivel de sospecha para su diagnóstico. Los síntomas más orientadores son la cefalea o dolor cervical, acompañado de síndrome de Horner, siguiendo a traumatismo cervical. Hay que recordar que también puede asociarse a mononeuropatías craneales ipsilaterales, en ocasiones de forma aislada, por compresión del nervio por el abombamiento de la pared arterial, siendo el hipogloso el más frecuentemente afectado.

P16.

LA NEUROLOGÍA EN EL CÓMIC

Olivares Romero J, Fernández Miranda S, Peralta Labrador I
Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El cómic, como cualquier otra manifestación artística, no permanece ajeno a la realidad social circundante. La patología neurológica –parte de esa realidad– se ha abordado, directa o tangencialmente, en algunas aventuras. Creemos que puede resultar entretenido mostrar este abordaje. **Materiales y métodos.** Se revisan los tebeos de Marvel, por considerarse los personajes de esta editorial muy vinculados a la realidad social y por ser los superhéroes más conocidos entre la población general. **Resultados.** Daredevil padece una cefalea que cumple alguno de los criterios diagnósticos de migraña. La tía de Spiderman se recupera de un ictus isquémico y, en algún momento, se cuestiona su rendimiento cognitivo. Durante una etapa de su vida, Ironman se convierte en un alcohólico. Finalmente, el increíble Hulk es ‘curado’ de una esclerosis lateral amiotrófica. **Conclusiones.** El cómic puede ser un instrumento tan válido como cualquier otro para que la población general conozca la patología neurológica.

P17.

MIOSITIS CON CUERPOS DE INCLUSIÓN FAMILIAR

Barrero Ramírez C, Montalvo Valdivieso A,
Peinado Cantero ML, Gutiérrez García J
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Caso clínico. Varón de 45 años, que consulta por presentar debilidad de predominio proximal y en miembros inferiores, de unos años de evolución. Entre los antecedentes familiares destaca la presencia de dos hermanos varones afectos, así como el tío materno. Tras la realización de biopsia muscular diagnóstica, se evidencia la presencia de graves cambios miopáticos, con inflamación, rimmed vacuolas e inclusiones. **Conclusión.** Se describen las características clínicas y anatomopatológicas de este grupo de enfermedades raras.

P18.

TROMBOSIS DE SENOS LATERAL Y SIGMOIDEO CON OCUPACIÓN DE CELDILLAS MASTOIDEAS: CAUSA O EFECTO

De la Cruz Cosme C, Serrano Castro V, García Casares N,
Heras Pérez JA, Aguilar Cuevas R, Romero Acebal M
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La mastoiditis crónica es una causa documentada de trombosis de seno lateral. A raíz de la utilización de la resonancia

magnética (RM) y la angiorresonancia como métodos fundamentales de diagnóstico en la investigación de trombosis de senos venosos, se describen cada vez más pacientes con trombosis de estos senos asociada a anomalías de señal en la mastoides, pero sin signos clínicos de infección. **Caso clínico.** Varón de 32 años, que comienza 10 días antes con cefalea parietooccipital izquierda continua, sin fiebre ni semiología otorrinolaringológica, que es ingresado por crisis tónicoclónica generalizada. A su llegada al hospital, se encontraba recuperado y no se objetivó focalidad en la exploración. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) craneal sin contraste, que evidenció una imagen hiperdensa en zona de convergencia de seno transversal y sigmoideo izquierdos. Los estudios de RM craneal y angiorresonancia confirmaron el diagnóstico de sospecha de trombosis de seno lateral y sigmoideo izquierdos, con imagen asociada de ocupación de celdillas mastoideas ipsilaterales, también apreciable en la TAC de los peñascos. Fue valorado por Otorrinolaringología y, a pesar de no hallarse indicios ni clínicos ni exploratorios de infección activa, se recomendó tratamiento empírico con cefotaxima. Asimismo, se inició terapia anticoagulante. La evolución clínica fue favorable. **Conclusiones.** Coincidimos con estudios retrospectivos recientes en la hipótesis de que las anomalías mastoideas asociadas a trombosis de seno lateral podrían deberse a congestión venosa secundaria a la trombosis y no necesariamente deberían considerarse focos infecciosos responsables de tromboflebitis sépticas.

P19.

ATAXIA CEREBELOSA ASOCIADA A CELIAQUÍA

García Casares N, Garzón F, García Martín G, de la Cruz Cosme C,
Sempere J, Heras JA, Serrano V, Chamorro MI, Romero M
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La enfermedad celíaca consiste en una anomalía de la mucosa del intestino delgado por intolerancia al gluten y que produce típicamente un síndrome de malabsorción. Las manifestaciones neurológicas ocurren aproximadamente en un 10% de los casos: epilepsia, alteraciones neuropsiquiátricas, ataxia cerebelosa, mielopatía, neuropatía, miopatía. **Caso clínico.** Mujer de 24 años de edad, que consulta por inestabilidad en la marcha lentamente progresiva y que le dificulta las actividades de la vida diaria. Se inició varios meses previos a la consulta, coincidente con un cuadro de malabsorción intestinal, que se había diagnosticado recientemente por biopsia endoscópica de enfermedad celíaca. En la exploración neurológica presenta un cuadro pancerebeloso con hiporreflexia global. Resonancia magnética craneal: normal. Análítica general: normal. Estudio de autoinmunidad y serologías: negativo. Anticuerpos antigliadinas: positivo. Anticuerpos antineuronales: negativos. Estudio genético de ataxias: negativo. Electroneurografía-electromiografía: datos de polineuropatía sensitiva en miembros inferiores en grado moderado axonal-desmielinizante. **Conclusiones.** Presentamos un caso de ataxia-gluten que asocia polineuropatía subclínica. Desde el inicio de la dieta sin gluten, la paciente se encuentra estable. Se discute los mecanismos patogénicos que se hipotetizan, así como investigar esta enfermedad en ataxias cerebelosas de aparición esporádica.

P20.

UTILIDAD DE LA QUETIAPINA EN LA PSICOSIS DOPAMINÉRGICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Durán Ferreras E, Álvarez M, García Moreno JM, Chacón Peña JR
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La psicosis que aparece en la enfermedad de Parkinson (EP) es una complicación frecuente, que aumenta la morbimor-

talidad de estos pacientes y el riesgo de institucionalización. Los neurolépticos clásicos (como el haloperidol) controlan estos síntomas, empeorando la clínica motora. Una nueva generación de neurolépticos, los atípicos, nació para evitar este efecto adverso. Sin embargo, algunos los empeoran y otros tienen otras complicaciones que limitan su empleo, como la agranulocitosis provocada por la clozapina. *Objetivo.* Evaluar la utilidad de un fármaco de este grupo, la quetiapina, en un grupo de pacientes con EP. *Pacientes y métodos.* Catorce pacientes con esta afección controlados clínicamente en nuestro servicio han sido tratados con quetiapina, comenzando por dosis bajas y llegando a una dosis máxima de 300 mg/día, en toma única nocturna. En cada visita (incluida la basal) se han obtenido datos analíticos junto con escalas cognitivas –UPDRS (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*)–, de síntomas psicóticos (test de Andreasen). *Resultados.* La edad media es de 70,8 años. El tiempo de evolución de la EP es de 16,2 años. En nueve de nuestros pacientes se consiguió una desaparición de los síntomas psicóticos y mejoría en los cinco restantes, medido por la escala de Andreasen. La media y mediana de la dosis de quetiapina ha sido de 200 mg/día, oscilando entre 50 y 300 mg/día. Además, no ha habido cambios significativos en la subescala motora de la UPDRS. En cuanto a los efectos adversos, dos pacientes presentaron somnolencia, y otros dos, aumento del apetito. *Conclusión.* La quetiapina es un fármaco eficaz y bien tolerado en estos pacientes.

P21.

DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA ASOCIADA A TRATAMIENTO CON INTERFERÓN Y RIBAVIRINA

De la Cruz Cosme C, Heras Pérez JA, Sempere Fernández J, García Martín G, García Casares N, Serrano Castro V, Romero Acebal M

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es un síndrome neurológico clinicopatológico de disfunción cerebral progresiva, irreversible, caracterizado por trastornos neuropsiquiátricos y/o signos extrapiramidales, sin afectación del nivel de conciencia. Se desarrolla habitualmente en hepatópatas crónicos, tras varios episodios de encefalopatía hepática aguda. El diagnóstico se apoya en la clínica, los antecedentes de hepatopatía y los hallazgos característicos de resonancia magnética (RM) en secuencia T₁: lesiones hiperintensas en los ganglios de la base. *Caso clínico.* Varón de 46 años, con hepatitis crónica activa por virus C, sin antecedentes de encefalopatía hepática ni otros, que presenta un cuadro confusional progresivo de dos semanas tras iniciar tratamiento con interferón y ribavirina. La RM objetivó lesiones hiperintensas bilaterales en ganglios de la base. Tras excluirse otras posibilidades etiopatogénicas y realizarse el diagnóstico diferencial con otras entidades de similares hallazgos radiológicos, se emitió el juicio clínico de DHA y se retiró el tratamiento con interferón y ribavirina, iniciándose tratamiento estándar para la encefalopatía hepática, con evolución clínica favorable. *Conclusiones.* En la bibliografía no encontramos casos de DHA asociados a tratamiento con interferón o ribavirina. La correlación cronológica y hallazgos clínicos plantean una posible relación etiopatogénica, bien por descompensación de la función hepática, previamente alterada, inducida por los fármacos, bien por una acción toxicometabólica cerebral de estas sustancias, o ambas circunstancias.

P22.

MENINGITIS ASÉPTICA COMO EFECTO SECUNDARIO DEL EFALIZUMAB EN PACIENTE CON PSORIASIS

Manzano Badía MC, Sanz Fernández G, Díaz Espejo C, Rojas Marcos I, López Muñoz MM, López Domínguez JM
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. La meningitis aséptica es un proceso caracterizado por una reacción inflamatoria de las meninges no debida a agentes infecciosos. La etiología es variada, y en la mayoría de los casos se debe a procesos reumatológicos o autoinmunes, agentes químicos o medicamentosos, como las inmunoglobulinas intravenosas. El efalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante, una inmunoglobulina κ IgG₁, actualmente usado como alternativa en el tratamiento de pacientes con psoriasis en placas, crónica, moderada o grave. Se han descrito durante su período de farmacovigilancia cuadros de meningitis aséptica, sin poderse cuantificar exactamente su frecuencia. *Caso clínico.* Varón de 40 años, con psoriasis en placa moderada-grave que, tras inicio de tratamiento con efalizumab, a las 48 horas, presenta cefalea, febrícula, vómitos y signos meníngeos positivos; se objetiva en punción lumbar 400 células con predominio de polimorfonucleares (70%), proteínas, glucosa normal, estudios microbiológicos y serológicos en sangre y líquido cefalorraquídeo negativos. Tras la retirada del fármaco y el tratamiento antibiótico (ceftriaxona, 2 g/12 h; ampicilina, 2 g/4 h; vancomicina, 1 g/12 h) empírico intravenoso durante cinco días, el paciente permanece asintomático, con punción lumbar de control rigurosamente normal, catalogándose el evento de meningitis aséptica secundaria a efalizumab. *Conclusiones.* La meningitis aséptica es un efecto adverso que puede obligar a interrumpir temporal o permanentemente el tratamiento con efalizumab. La notificación de esta reacción adversa a medicamentos puede ayudar a determinar su incidencia. Es el primer caso notificado en la base de datos nacional FEDRA (Farmacovigilancia Española de Datos de Reacciones Adversas), aunque aparezca descrita en la ficha técnica como reacción adversa a medicamentos identificada mediante farmacovigilancia tras su comercialización.

P23.

LEUCOENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR TACROLIMUS EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL

Franco M, Blanco A, López Domínguez JM, Sanz G, Rojas Marcos I, Díaz C
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. El tacrolimus es un fármaco inmunosupresor utilizado en el trasplante de órganos y que puede causar, de forma excepcional, encefalopatía por toxicidad del sistema nervioso central. *Caso clínico.* Mujer de 43 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo I de larga evolución, con retinopatía diabética y ceguera, insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética y trasplante renal de cadáver en 1997, en tratamiento con prednisona y tacrolimus. Consulta por cuadro progresivo de deterioro cognitivo y dificultad para caminar. En la exploración se evidenció la presencia de bradipsiquia con lentitud psicomotora, desorientación temporoespacial, leve disartria, alteración de la atención y memoria inmediata, discreta dismetría D-N y T-R y aumento de la base de sustentación con dificultad para la marcha. Una resonancia magnética (RM) cerebral mostró una extensa alteración difusa de la señal en sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales y tronco encefálico. Electroencefalograma con enlentecimiento difuso y estudio de líquido cefalorraquídeo normal. Se suspendió tratamiento con tacrolimus. A los seis meses se realizó nueva RM cerebral, que no mostró cambios respecto al estudio previo, permaneciendo el cuadro clínico estacionario. *Conclusión.* La leucoencefalopatía induci-

da por tacrolimus en paciente con trasplante renal es excepcional, no se asocia a niveles plasmáticos del fármaco y suele resolverse espontáneamente tras su supresión, aunque en ocasiones puede causar lesiones cerebrales irreversibles que persisten tras la retirada del fármaco.

P24.

EFFECTO DE LA DEPRESIÓN EN EL DESENLACE DE LA DEMENCIA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE DEMENCIA

Ojea Ortega T, González MM, Romero Imbroda J, López Madrona JC, Fernández Fernández O

Unidad de Memoria. Instituto de Neurociencias.
Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

Pacientes y métodos. Seguimiento de 5 años de 136 pacientes con depresión; se dividen en tres grupos según test minimental (MMSE) y memoria inicial: 1. Depresión sin deterioro (57); 2. Depresión y deterioro cognitivo leve amnésico (37); y 3. Depresión demencia (42). Se analiza la supervivencia en años en cuanto el evento final la demencia. **Resultados.** El tiempo medio de supervivencia para el grupo 1 es de 4,9 –intervalo de confianza (IC): 4,7-5,1–; el grupo 2, de 3,8 (IC: 3,2-4,4), y el grupo 3, de 2,4 (IC: 2,2-2,8). Las diferencias entre los tres grupos son significativas. 1 respecto a 2, 1 respecto a 3 y 2 respecto a 3, con $p < 0,01$. Se aplica análisis de regresión de Cox para ver cómo se ve afectada la supervivencia por distintos factores, indicando el riesgo relativo. El grupo 2 tiene 10 veces más riesgo que el 1 de padecer demencia, y el grupo 3, un riesgo 36 veces mayor que el 1 (IC 99%), con $p < 0,01$. Se estudió el riesgo relativo de factor de riesgo vascular, neuroimagen, edad, sexo y antecedentes de depresión; sólo el colesterol influye en el desenlace a demencia, con un riesgo dos veces superior, sin alcanzar significación. **Conclusiones.** La depresión es un factor de riesgo en el desenlace de la demencia. El grupo 1 tiene un riesgo similar a los ancianos de su edad en padecer demencia. Los grupos 2 y 3 tienen un alto riesgo de derivar a demencia, por lo que se precisa el seguimiento cercano. El colesterol influye en la evolución de estos pacientes, sin obtener significación.

P25.

PARESIA NUCLEAR DEL III PAR BILATERAL Y PARADA RESPIRATORIA POR ISQUEMIA DE LA ARTERIA DE PERCHERON TIPO 2

De la Cruz Cosme C, Heras Pérez JA, García Casares N, García Martín G, Serrano Castro V, Garzón Maldonado F, Romero Acebal M

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. La arteria de Percheron tipo 2 es una variante anatómica infrecuente de irrigación talámica paramediana y mesencefálica rostral, en la que un único vaso originado en el segmento P1 de la arteria cerebral posterior suplente en solitario el aporte arterial de ambos territorios, bilateralmente. **Caso clínico.** Varón de 81 años, hipertenso y dislipémico, que sufrió un cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia y dificultad respiratoria grave que requirió intubación. Durante las 24 h posteriores al ingreso recuperó el nivel de conciencia, y se objetivó miosis bilateral arreactiva, paresia del III par bilateral con ptosis palpebral, parálisis de la mirada vertical, defecto de convergencia y parálisis de rectos internos, junto con hemianopsia homónima derecha, sin alteración sensitivomotora en miembros. La tomografía computarizada craneal inicial fue compatible con infarto lacunar en corona radiada izquierda, y una resonancia magnética (RM) craneal posterior fue compatible con infarto agudo occipital izquierdo paramedial, de ambos tálamos y

de mesencéfalo rostral bilateral, con respeto a la corteza occipital derecha; todo ello compatible con síndrome de la arteria de Percheron de origen isquémico. **Conclusiones.** El infarto talámico bilateral plantea el diagnóstico diferencial principal entre síndrome del top de la basilar y síndrome de la arteria de Percheron. Los hallazgos en RM pueden resultar definitivos, ya que en el primer caso es de esperar un afectación cortical occipital bilateral, y en el segundo sólo se lesionaría unilateralmente, concluyendo la dependencia de ambos tálamos de un solo tronco arterial con origen en la arteria cerebral posterior del hemisferio infartado.

P26.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES

Montiel L, Feria I, Espejo B, Ortega T, del Saz P, Pérez MJ, Arnaiz C, Fernández MD, Espigares A, Maestre J
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática es la ruptura de aneurismas del polígono de Willis. Por otra parte, el diagnóstico de la trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) puede ser difícil por su baja incidencia y su variabilidad clínica. La HSA debida a TSVC es muy infrecuente y suele tener un perfil clínico y radiológico peculiar. Presentamos un caso de HSA asociado a TSVC que se aparta de dicho perfil. **Caso clínico.** Varón de 53 años, hipertenso y fumador, que consulta por cefalea intensa de inicio súbito, vómitos, alteración del lenguaje, confusión y debilidad en brazo derecho. La tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró HSA en el ámbito prepontino, cisterna de Silvio y surcos de hemisferio izquierdo; la angiotomografía del polígono de Willis fue normal; la resonancia magnética (RM) y la angiorresonancia resultaron compatibles con trombosis de seno transversal izquierdo, que se confirmó angiográficamente. No se encontraron aneurismas. La evolución fue favorable bajo tratamiento anticoagulante y se correspondió con la recanalización del seno. **Conclusiones.** La TSVC es una causa muy infrecuente de HSA, con apenas 12 casos comunicados. El perfil de la cefalea puede ser menos brusco que en la HSA aneurismática y el sangrado suele ser puramente cortical y coexistir con infarto venoso cortical. En nuestro caso, tanto la cefalea, que fue atonadora, como la distribución de la hemorragia sugería un origen aneurismático. Por tanto, la TSVC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de toda HSA en la que no se encuentran aneurismas, tanto más cuando su tratamiento es radicalmente distinto.

P27.

HEMORRAGIA EN EL CUERPO MAMILAR ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON FENILPROPANOLAMINA

Alonso G, Mejías MV, Rubí J, Huete A, Naranjo C, Guardado PL, Arjona A, Serrano Castro PJ, Olivares J, Aguilera A, García MTA, Goberna E
Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. La localización en el cuerpo mamilar de una hemorragia es infrecuente y se ha relacionado casi exclusivamente con déficit de tiamina en pacientes con encefalopatía de Wernicke. Nosotros presentamos el caso de una hemorragia en cuerpo mamilar derecho tras el consumo de fenilpropanolamina. **Caso clínico.** Mujer de 46 años, no hipertenso, sin hábito enólico y sin otros antecedentes de interés, que inicia con un cuadro brusco de diplopía horizontal binocular y mareo. Como único antecedente refiere un cuadro cataral los días previos, tratado con un antigripal que contenía fenilpropanolamina (20 mg). En la tomografía axial computarizada

y la resonancia magnética craneales se evidenció una hemorragia en cuerpo mamilar derecho. El resto de pruebas complementarias fueron normales (analítica con serologías, estudio inmunológico y de coagulación, tensión arterial, electrocardiograma, ecocardiograma, angiorresonancia y arteriografía). **Conclusiones.** La fenilpropanolamina es un fármaco simpaticomimético que se ha utilizado como anorexígeno y como tratamiento sintomático del resfriado común. Es bien conocida la capacidad de esta sustancia de producir toxicidad neurológica en forma de psicosis, cefalea intensa, crisis epilépticas e ictus (hemorrágico e isquémico). La hemorragia cerebral secundaria a fenilpropanolamina puede ser parenquimatosa o subaracnoidea, y no se ha descrito su posible localización en cuerpo mamilar. Su mecanismo etiopatogénico está todavía sin aclarar (vasculitis/crisis hipertensiva). **Conclusión.** La localización de una hemorragia en un cuerpo mamilar es excepcional y en su etiología debe incluirse el consumo de fenilpropanolamina.

P28.

DISTROFIA MUSCULAR TIPO FACIOESCAPULOHUMERAL Y MIASTENIA GRAVE AUTOINMUNE EN UNA MISMA PACIENTE

González Pérez P, Millán Pascual J, Serrano Pozo A, Pérez Díaz H, Carrillo García F, Bautista Lorite J
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Describir el reto diagnóstico y los problemas de tratamiento iniciales que supuso la aparición de una miastenia grave en una paciente diagnosticada de una distrofia muscular tipo facioescapulohumeral (FSH). **Caso clínico.** Mujer de 65 años de edad, portadora de una distrofia muscular tipo FSH desde los 50 años de edad, con historia familiar y estudio genético (deleción en el locus D4Z4 del cromosoma 4) positivos. A los 63 años de edad, la paciente consultó por disfonía y dificultad en la deglución, inicialmente de curso fluctuante y posteriormente casi constante. En la exploración presentó un habla hipofónica y una prueba de la disfagia a líquidos positiva. Los síntomas bulbares mejoraron notablemente con la administración de prostigmina intravenosa. Los anticuerpos antirreceptores de acetilcolina fueron positivos. El electromiograma fue patológico en la estimulación nerviosa repetitiva. Tomografía axial computarizada de tórax normal. **Conclusiones.** Esta paciente presenta una distrofia muscular tipo FSH y una miastenia grave generalizada autoinmune. La afectación bulbar es excepcional en la distrofia muscular FSH y es necesario establecer el diagnóstico diferencial, con la dificultad que implica, para instaurar el tratamiento adecuado. En la bibliografía existen tres casos clínicos publicados en los que coexisten ambas enfermedades, y se discute si es mera casualidad o existe una base patogénica común que pudiera explicar esta asociación.

P29.

QUERATODERMIA PALMOPLANTAR DIFUSA HEREDITARIA Y EPILEPSIA FOCAL CRIPTOGENÉTICA. ¿UN NUEVO TIPO DE CONEXINOPATÍA?

Naranjo Fernández C, Serrano Castro PJ, Rubí Callejón J, Alonso Verdegay G, Huete Hurtado A
Unidad de Neurología Clínica y Diagnóstica. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. Las queratodermias palmoplantares difusas hereditarias (QPPDH) constituyen un subgrupo de patologías dermatológicas condicionadas genéticamente con manifestaciones clínicas sistémicas. Un importante número de casos de QPPDH se han relacionado con alteraciones en la expresión de unas proteínas involucradas en los procesos de comunicación intercelular, a las que se denomina conexinas. Por otro lado, en los últimos años ha existido un

acúmulo progresivo de evidencias de la existencia de una alteración en la expresión de determinados subtipos de conexinas en pacientes con epilepsia focal criptogenética. Presentamos un caso de epilepsia focal criptogenética en un paciente afecto de QPPDH, revisamos la bibliografía y especulamos sobre la posible existencia de un sustrato genético común para ambas entidades. **Caso clínico.** Varón de 20 años, con retraso del desarrollo psicomotor, miembro de la segunda generación de una familia afecta de una QPPDH. Desde los 8 años comenzó con episodios compatibles con crisis parciales complejas. Pruebas complementarias: hepatología y bioquímica normal, salvo por hipertrigliceridemia. Resonancia magnética de alta resolución, normal. Electroencefalogramas intercríticos con actividad epileptiforme bifrontal. La revisión de la literatura muestra un caso previamente comunicado de QPPDH tipo síndrome de Vohwinkel que asociaba a su clínica una epilepsia del lóbulo temporal. **Conclusión.** El espectro clínico de las conexinopatías es heterogéneo, incluyendo manifestaciones dermatológicas y neurológicas. La coexistencia en nuestro enfermo de ambos tipos de manifestaciones y la constancia de casos previamente publicados nos permiten plantear la hipótesis de un sustrato genético común.

P30.

HIPERSOMNIA Y AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN PACIENTES SIN ENFERMEDAD DE PARKINSON

Alonso G, Rubí J, Huete A, Naranjo C, Arjona A, Guardado PL, Mejías MV, Serrano Castro PJ, Olivares J, Aguilera A, García MT, Goberna E
Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. En pacientes con enfermedad de Parkinson se ha descrito la presencia de somnolencia excesiva diurna y ataques de sueño tras tratamiento con agonistas dopaminérgicos. Se conoce peor la existencia de estos síntomas en pacientes tratados con agonistas por otros motivos, como el síndrome de las piernas inquietas (SPI). Presentamos dos casos de ataques de sueño en SPI secundario tratados con pramipexol y ropirinol. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 78 años, con SPI secundario a polineuropatía axonal idiopática, tratado con pramipexol (0,7 mg/día). Caso 2: mujer de 75 años, que consultó por dolor, pérdida de fuerza distal (dorsiflexión, eversion pie derecho) e hipoestesia algésica en dorso del pie, secundaria a radiculopatía en L5. Se inició tratamiento con ropirinol en pocas dosis (0,5 mg/día) por síntomas de SPI. Los dos pacientes presentaron ataques de sueño, que cedieron al suspender el tratamiento dopaminérgico. **Conclusión.** Aunque no podemos descartar la existencia de neuropatología subclínica, la presencia de ataques de sueño en nuestros pacientes sugiere que este efecto secundario no es exclusivo de la enfermedad de Parkinson.

P31.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASOCIADA AL USO DE ANTICONCEPTIVOS DE ÚLTIMA GENERACIÓN

Feria I, Montiel L, Ortega León T, Espejo B, Del Saz P, Pérez Navarro MJ, Maestre JF
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Se está generalizando el uso de métodos anticonceptivos con exposición menor a estrógenos con el fin de reducir la incidencia de efectos secundarios. Se presentan dos casos de trombosis cerebral en pacientes usuarias de anillo intravaginal. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 18 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, salvo uso de anillo intravaginal desde hacía dos meses, que de forma aguda presenta una crisis generalizada tónico-clónica. Se quejaba de cefalea en días previos. Las pruebas complementarias realizadas fueron compatibles con trombosis del seno lon-

gitudinal superior e infarto venoso frontal izquierdo. Se inició tratamiento con anticoagulantes orales, siendo la evolución muy favorable. En el estudio de trombofilia se encontró heterocigosis para la mutación puntual del factor V de Leiden. Caso 2: mujer de 17 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, salvo uso de anillo intravaginal, que comenzó súbitamente con alteración del lenguaje y descenso del nivel de conciencia. En días previos había tenido una gastroenteritis aguda. Las pruebas complementarias realizadas fueron compatibles con trombosis cerebral del sistema venoso profundo e infarto bitalámico. Inicialmente se realizó tratamiento trombolítico local y posteriormente anticoagulación. En la última evaluación persistía un síndrome frontal abulicoacínético. **Conclusión.** La utilización de métodos anticonceptivos de baja exposición a estrógenos no evita la aparición de complicaciones trombóticas. En algunos casos existe una trombofilia subyacente. Planteamos la conveniencia de descartar estados protrombóticos antes de iniciar cualquier tratamiento anticonceptivo hormonal o estudiar la rentabilidad de esta estrategia.

P32.

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

Ortega León MT, Espejo Martínez B, Fera I, Maestre Moreno J, Fernández Pérez MD, Espigares A
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) es una de las etiologías que pueden iniciar clínicamente como cefalea 'atrayadora' (*thunderclap headache*). Este término describe un grupo de enfermedades caracterizadas por vasoconstricción cerebral reversible y segmentaria del polígono de Willis, y unifica terminológicamente denominaciones como: angiopatía benigna del sistema nervioso central, migraña vasoespástica, síndrome de Call-Fleming, vasoespasmo cerebral inducido por fármacos o asociado al puerperio. Presentamos un caso idiopático de SVCR. **Caso clínico.** Varón de 30 años, que ingresa por cefalea hemicraneal derecha brusca, de gran intensidad y 15 minutos de duración, fotopsias binoculares y dolor en miembro superior izquierdo con torpeza motora. Exploración normal; líquido cefalorraquídeo (LCR) normal; tomografía axial computarizada (TAC) craneal normal; estudio neuroecográfico: el estudio transcraneal (Doppler transcraneal) mostraba asimetría entre las arterias cerebrales medias con diferencias de velocidad, compatibles con estenosis segmentaria distal del segmento M1 de la arteria cerebral media derecha. Se realizaron estudios de resonancia magnética (RM) craneal, angiorresonancia, angiografía cerebral y angiotomografía del polígono de

Willis, que mostraron alteración dinámica del calibre de ese segmento. En dos semanas la clínica desapareció y el Doppler transcraneal se normalizó. Acudió dos veces más a Urgencias por recurrencia de la cefalea atrayadora, sin repercusión neuroecográfica. **Conclusiones.** Ante una cefalea explosiva, el diagnóstico más relevante a considerar es la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Existen otras causas como trombosis de senos venosos cerebrales, disección arterial cervical, hipotensión intracraneal espontánea, apoplejía pituitaria, hematoma retroclival, accidente isquémico, crisis hipertensiva, quiste coloideo III ventrículo, infección intracraneal, cefalea atrayadora primaria. El hallazgo de TAC, LCR y RM normales y cambios del calibre vascular del polígono de Willis permite diagnosticar de SVCR, que conlleva buen pronóstico. Destacamos el papel de la neuroecografía en el diagnóstico.

P33.

ANTICUERPOS ANTICANALES DE POTASIO DEPENDIENTES DEL VOLTAJE EN LA ENCEFALITIS LÍMBICA

Espejo Martínez B, Ortega León MT, Montiel Navarro L, Carnero Pardo C
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La encefalitis límbica con anticuerpos anticanales de potasio dependientes de voltaje (CKDV) es una nueva entidad que, a las características del síndrome de EL, une la singularidad de la respuesta a tratamiento inmunomodulador. **Caso clínico.** Varón de 72 años, con hipertensión arterial, hipotiroidismo y bronconeumopatía crónica obstructiva; presenta un cuadro de curso subagudo de trastorno de la memoria y caídas múltiples, secundarias a crisis focales motoras mioclónicas, preferentemente izquierdas y ocasionalmente bilaterales. La exploración clínica mostró la existencia de un deterioro cognitivo con afectación mnésica predominante. Un extenso estudio analítico y bacteriológico de suero y líquido cefalorraquídeo, así como múltiples pruebas de igitivos o normales. La tomografía por emisión de positrones cerebral mostró hiperactividad en ganglios de la base e hipocampo bilateral. El deterioro cognitivo se acentuó, aparecieron importantes alteraciones de la conducta y estupor progresivo; las crisis aumentaron de frecuencia a pesar de la polifarmacia. Los anticuerpos antineuronales fueron negativos, y los CKDV, muy positivos: 3.252 pm (normal < 100 pm). El tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides en dosis inmunosupresora hizo desaparecer las crisis y mejorar las alteraciones cognitivas y conductuales. **Conclusión.** La eventual respuesta al tratamiento obliga a considerar la posibilidad de encefalitis límbica con CKDV en los casos de encefalitis límbica sin causa conocida.