

COMUNICACIONES ORALES

01.

EVALUACIÓN DE LA CADENA DEL CÓDIGO ICTUS EN ASTURIAS

L. Benavente, S. Calleja, M. González, R. Navarro, J.M. Mongelos, C.H. Lahoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La coordinación y la celeridad en el cumplimiento de la cadena del Código Ictus [CI] son claves para la indicación del tratamiento agudo en patología cerebrovascular. Son factores limitantes el conocimiento por parte de la población, la atención y el traslado extrahospitalarios, así como el tratamiento en el hospital. Presentamos los datos de la cadena del CI en Asturias. **Pacientes y métodos.** Se registran 81 CI activados desde el Servicio de Asistencia Médica de Urgencia (SAMU) entre marzo de 2005 y marzo de 2006. Se recogen los tiempos extra e intrahospitalarios hasta la valoración neurológica y la procedencia según las áreas sanitarias de la región. **Resultados.** Edad 66,2 años (31-80), 64,2% varones. NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) 12,72 puntos (0-27). Procedencia: Gijón 35,1%, Oviedo 29,8%, Langreo 15,8%, Avilés 10,5%, Mieres 5,3%, Arriendas 3,5%. El 41% de los pacientes acudieron al Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) en horario laboral. El tiempo medio de activación desde el inicio de los síntomas es de 11,4 minutos, de llegada al hospital de 104,7 minutos y el tiempo puerta-tomografía axial computarizada (TAC) de 40,21 minutos. El factor tiempo supuso el 13,5% de las contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico. **Conclusiones.** Es fundamental el reconocimiento de los síntomas por parte de la población para garantizar una mayor equidad en la atención al ictus, hecho reflejado en las asimetrías de procedencia. Asimismo, debemos reducir los tiempos de actuación para limitar al máximo ese factor como causa de contraindicación para la fibrinólisis. Nuestra serie demuestra la posibilidad de llegada a tiempo de pacientes alejados.

02.

PRIMER AÑO DE FIBRINÓLISIS INTRAARTERIAL EN ASTURIAS

S. Calleja^a, A. Gil^b, L. Benavente^a, P. Vega^b, M. González^a, J.M. Mongelos^a, R. Navarro^a, C.H. Lahoz^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La fibrinólisis intravenosa con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de pacientes con ictus agudo en las tres primeras horas de evolución. La localización de la lesión es uno de los condicionantes de la eficacia del tratamiento. En las oclusiones más proximales y en los pacientes que llegan fuera de la ventana terapéutica, la fibrinólisis intraarterial se configura como una excelente alternativa. **Pacientes y métodos.** Se analizaron retrospectivamente los cinco pacientes consecutivos en los que se realizó tratamiento intervencionista en fase aguda entre febrero de 2006 y enero de 2007. **Resultados.** Edad media de 51,8 años (28-72), 60% de hombres.

Mediana de NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) al inicio de 20 (14-33), al alta de 2 (0-15). Cuatro de los pacientes tenían oclusión en tándem arteria carótida interna-arteria cerebral media, el quinto oclusión de la arteria basilar. En el 80% de los pacientes se empleó urocinasa y en el 80% se colocó un *stent* sobre la lesión arteriosclerótica. Se registró una hemorragia asintomática. El 80% de los pacientes presentan una discapacidad mínima o nula a los tres meses. **Conclusiones.** El intervencionismo en fase aguda proporciona excelentes resultados en casos seleccionados, con escasas complicaciones y nula mortalidad en nuestra serie.

03.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO CORTICAL Y EPILEPSIA

S. Rodríguez, J. Salas-Puig, C. Antón, J. Villafani, P. Oliva, T. Temprano, M. Cortés, A. García, C.H. Lahoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La tríada clínica característica de los trastornos del desarrollo cortical (TDC) es la existencia de epilepsia, retraso mental y trastornos motores. Las crisis más frecuentes son crisis parciales con o sin generalización secundaria. Constituyen una causa frecuente de epilepsia focal refractaria al tratamiento. **Objetivo.** Analizar las características electroclínicas y la respuesta terapéutica de estos trastornos. **Pacientes y métodos.** 28 pacientes diagnosticados de TDC y epilepsia. El 60% eran mujeres, presentándose las crisis antes de los 20 años en el 93% de los casos. El desarrollo psicomotor fue normal en 70% de los pacientes. **Resultados.** El tipo de crisis más frecuentemente presentado fueron las crisis parciales, objetivándose alteraciones focales del electroencefalograma (EEG) intercrítico en la mayoría de los casos, demostrándose sólo en un 14,3% una afectación generalizada. El 61% estaban controlados con monoterapia, presentando también en el 61% de los casos una buena respuesta terapéutica medida por la ausencia de crisis durante al menos un año. **Conclusiones.** Aunque clásicamente los TDC son considerados como causa de epilepsias farmacorresistentes, existen determinados subgrupos en los que existe una buena respuesta al tratamiento antiepiléptico.

04.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA SENIL EN EL SÍNDROME DE DOWN

R. Ribacoba^a, J. Salas-Puig^b, M. Menéndez^a, V. de la Vega^a

^a Unidad de Neurología. Hospital Álvarez Buylla. Mieres.

^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Las cromosomopatías asocian mayor incidencia de crisis epilépticas. En el síndrome de Down (SD), se manifiestan algunas formas específicas de epilepsia con mayor prevalencia en determinados tramos de edad, al igual que en los individuos sanos. Por otra parte, en la demencia de Alzheimer avanzada las crisis epilépticas mioclónicas aparecen en el 10%. Nosotros revisamos la relación entre ambos procesos. **Pacientes y métodos.** Presentamos cinco pacientes con SD y edades comprendidas entre los 46 y los 61 años, que iniciaron con crisis epilépticas generalizadas entre los 44 y los 59 años. Cuatro fueron estudiados con poligrafía electroence-

falográfica y en dos se realizó tomografía axial computarizada craneal. Tres han fallecido. **Resultados.** Todos mostraron actividad de fondo enlentecida y dos asociaron descargas intercríticas de polipunta/onda y fueron fotosensibles. A partir del inicio de las crisis se incrementó su deterioro cognitivo y su dependencia. **Conclusiones.** La asociación de epilepsia generalizada al SD de edad avanzada supone un epifenómeno en la evolución. Aparece a partir de la quinta década, y abre la puerta al deterioro cognitivo y motor rápidamente progresivo. Es probable que se relacione directamente con los cambios estructurales que caracterizan el parecido evolutivo de este síndrome con la enfermedad de Alzheimer.

05.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LESIONES CAROTÍDEAS PREOCCLUSIVAS INCLUYENDO EL SIGNO DE LA CUERDA ANGIOGRÁFICO

A. Gil^a, P. Vega^a, S. Calleja^b, L. Benavente^b, R. Navarro^b, C. Lahoz^b

^a Servicio de Radiología. ^b Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El beneficio clínico de la revascularización carotídea en pacientes con carótidas angiográficamente preoclusivas es controvertido, especialmente en los casos que presentan un signo de la cuerda. Las nuevas posibilidades diagnósticas para detectar afectación hemodinámica cerebral, así como los avances en terapéutica endovascular, han posibilitado ampliar las indicaciones terapéuticas en estos casos. **Objetivos.** Analizar las indicaciones de tratamiento endovascular en pacientes con lesiones preoclusivas carotídeas en nuestro centro, así como determinar la seguridad y la eficacia de la revascularización carotídea con angioplastia y stent en este grupo de pacientes, con especial interés en los que presentan un signo de la cuerda angiográfico. **Pacientes y métodos.** Analizamos retrospectivamente todos los casos de lesiones preoclusivas carotídeas en pacientes de alto riesgo quirúrgico, a los que realizamos angiografía cerebral con intención de revascularizar mediante angioplastia y stent carotídeos, durante un período de 17 meses. En total identificamos 15 pacientes. De ellos, 5 presentaban un signo de la cuerda angiográfico. La selección clínica de los casos incluyó pacientes sintomáticos y asintomáticos. A todos los pacientes se les realizó Doppler de troncos supraaórticos (TSA) y angiotomografía computarizada (angioTC) o angiorresonancia magnética (angioRM) de TSA. En 13 pacientes se realizaron otros estudios que permitieran detectar signos de afectación hemodinámica cerebral. Así, en 11 pacientes se realizó Doppler transcraneal, con monitorización de la reserva hemodinámica en 8, y en 6 pacientes TC de perfusión cerebral. **Resultados.** En total se trataron 12 pacientes sintomáticos y 3 asintomáticos. En 9 pacientes (60%) se detectaron signos de afectación hemodinámica (el 100% de los pacientes con signo de la cuerda). La reconstrucción carotídea con angioplastia y stent fue posible en todos los casos. Únicamente tuvimos una complicación técnica con espasmo carotídeo transitorio relacionado con el sistema de protección en un paciente, sin consecuencias clínicas. No se produjeron otro tipo de complicaciones. La evolución clínica a distancia (seguimiento medio 4 meses) fue favorable en todos los casos (mRS ≤ 1 en todos los casos). Tasa de morbilidad a 30 días: 0. **Conclusiones.** La revascularización endovascular carotídea en pacientes con lesiones preoclusivas presenta unos excelentes resultados en términos de seguridad y eficacia. La demostración de afectación hemodinámica en este grupo de pacientes es fundamental antes de tomar una decisión terapéutica, especialmente en los casos con signo de la cuerda angiográfico. Son necesarios estudios prospectivos con series amplias de casos para determinar qué grupos de pacientes con lesiones preoclusivas son los que más se pueden beneficiar de esta alternativa terapéutica.

06.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA OCCLUSIÓN CAROTÍDEA EXTRACRANEAL ASOCIADA A ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

P. Vega^a, A. Gil^a, M. Delgado^b, S. Calleja^b, J.M. Mongelos^b, V. Mateos^b

^a Servicio de Radiología. ^b Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El infarto isquémico asociado a oclusión de carótida interna se relaciona frecuentemente con importante discapacidad y elevada mortalidad. En este contexto, la recanalización carotídea por métodos endovasculares es una alternativa terapéutica en casos seleccionados. Los datos preliminares de publicaciones recientes demuestran resultados prometedores en su aplicación en la práctica clínica. **Objetivo.** Mostrar nuestra experiencia en recanalizaciones endovasculares carotídeas en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) asociados a oclusión carotídea cervical, analizando los resultados en términos de eficacia y seguridad de la técnica. **Pacientes y métodos.** Analizamos retrospectivamente todos los casos de oclusiones carotídeas, a los que realizamos angiografía cerebral con intención de revascularizar el territorio ocluido, durante un período de 10 meses. En total identificamos 8 pacientes, y dos grupos clínicos diferenciados. Un primer grupo correspondiente a pacientes con ACV de presentación aguda en < 6 horas, que incluyó 3 casos, y un segundo grupo de pacientes con clínica fluctuante sin ictus establecido, tratados en fase subaguda, con 5 pacientes. **Resultados.** La recanalización carotídea con angioplastia y stent fue posible en 7 de los 8 casos (eficacia del 87,5%). De los 3 pacientes con ACV agudo (< 6 horas), 2 de ellos presentaron una ostensible mejoría con una reducción significativa del NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) en las siguientes horas al tratamiento. Los valores en la escala de Rankin modificada a 30 días (mRS) fue de 0,1 y 2 en estos casos. En todos los pacientes del grupo de los tratados en fase subaguda se consiguió la estabilidad clínica. Los valores en la escala de Rankin modificada a 30 días fueron ≤ 1 en 4 pacientes y de 3 en el restante. En total se produjeron cuatro complicaciones: una disección carotídea iatrogénica clínicamente asintomática, un pseudoaneurisma femoral que requirió cirugía y dos hemorragias cerebrales, una asintomática en el grupo de subagudos y otra sintomática de ganglios basales en el contexto de tratamiento fibrinolítico. **Conclusiones.** La recanalización endovascular carotídea en casos seleccionados es técnicamente factible con tasas de complicación aceptables y excelentes resultados clínicos en el contexto de una enfermedad de evolución natural devastadora, con resultados prometedores en cuanto a eficacia y seguridad. Son necesarios estudios prospectivos con series amplias de casos para determinar qué grupos de pacientes son los que más se pueden beneficiar de esta alternativa terapéutica.

07.

ZIPRASIDONA EN EL TRATAMIENTO DE LOS TICS EN EL SÍNDROME DE TOURETTE

M. Blázquez-Estrada

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El síndrome de Tourette (ST) es un trastorno neurológico caracterizado por tics motores y vocales. El tratamiento de los tics está indicado cuando interfieren en el funcionamiento normal del paciente o se asocian a trastornos conductuales, siendo preferible la monoterapia en pocas dosis. Los fármacos utilizados con más frecuencia son los antipsicóticos. **Objetivo.** Evaluar la eficacia de la ziprasidona en pacientes con ST. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 14 pacientes diagnosticados de ST según criterios del *Manual*

diagnóstico y estadístico (DSM) IV con edades comprendidas entre 15 y 37 años, previa firma del consentimiento informado, con escasa o mala respuesta al tratamiento previo. Para evaluar la respuesta se utilizaron la escala global de Yale y la escala de Goetz. Las dosis de ziprasidona utilizadas fueron entre 20 y 120 mg. **Resultados.** Todos los pacientes mostraron una mejoría estadísticamente significativa de los tics vocales y motores evaluados en las escalas utilizadas. En los pacientes que presentaban trastornos conductuales asociados se observó una moderada mejoría subjetiva. En un solo caso se suspendió el tratamiento por embarazo. Los efectos adversos fueron escasos y leves, predominando la somnolencia. **Conclusiones.** La ziprasidona es eficaz y segura para el tratamiento de los tics en el ST con buena tolerancia y escasos efectos secundarios. Se requieren estudios doble ciego para confirmar estos hallazgos.

PÓSTERS

P1.

SÍNDROME DE SUSAC: VASCULITIS ENCEFALORRETINOCOCLEAR

J. Villafani^a, P. Oliva^a, S. Rodríguez^a, M. Cubillas^b, A. Muñón^a, C.H. Lahoz^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El síndrome de Susac es una entidad rara de etiología desconocida. Está causada por una microangiopatía que afecta al encéfalo, la retina y la cóclea. Produce una tríada clínica de encefalopatía aguda/subaguda, déficit visual y pérdida auditiva. **Caso clínico.** Mujer de 40 años con disminución rápida de la agudeza visual, que se diagnostica de trombosis de arteria central de la retina. A las 24 horas comienza con desorientación temporoespacial, trastornos de memoria y disminución progresiva del nivel de conciencia. La punción lumbar resultó normal y una resonancia magnética (RM) craneal mostró varias lesiones hiperintensas en T₂ en sustancia blanca supra e infratentoriales de predominio periventricular. Se inició tratamiento con metilprednisolona 1 g/día durante 5 días, con gran mejoría, persistiendo disminución de agudeza visual en ojo izquierdo e hipoacusia. En el fondo se objetiva una microangiopatía y en la audiometría hipoacusia neurosensorial, con lo que se establece el diagnóstico de síndrome de Susac. Se instauró tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día, permaneciendo asintomática, pero manteniendo la dosis por reaparecer la clínica al intentar disminuirla. **Conclusiones.** La importancia del síndrome de Susac radica en el diagnóstico diferencial con vasculitis aisladas del sistema nervioso central (SNC) y enfermedades inmunomediadas, especialmente la esclerosis múltiple, dada la semejanza de las lesiones observadas en la RM, debiendo realizarse todos los esfuerzos para el diagnóstico correcto.

P2.

ATAXIA EN UN PACIENTE JOVEN

C. Antón-González, J. Salas-Puig

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Casos clínicos. Dos pacientes jóvenes con episodios autolimitados de inestabilidad para la marcha. Estos episodios tienen claros factores desencadenantes, de manera que los pacientes reconocen sin dificultad estos síntomas y la manera de aliviarlos. Pertenecen a dos familias de varios miembros con la misma clínica estudiada en nuestro servicio. Esta inestabilidad franca, en varios de los familiares, se etiqueta durante años de cuadros histéricos o intoxicación

etífica. Finalmente, se pone en contexto la sintomatología y su aparente carácter hereditario, llegando a identificar el trastorno genético subyacente. Se trata de una canalopatía implicada en varias patologías con un tratamiento sintomático eficaz. **Conclusiones.** Con los casos referidos damos a conocer dos familias estudiadas en nuestro hospital, con una enfermedad genética que hasta el momento está infradiagnosticada. Así como en la bibliografía extranjera se han publicado varias familias con el mismo diagnóstico, en España la única publicación se refiere a una de las que presentamos.

P3.

MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS MITIS Y NEOPLASIA OCULTA DE COLON

M. Cortés, A. Moral, D. Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Las meningitis por estreptococos del grupo *Viridans* (SGV) son poco frecuentes y se relacionan con punción lumbar (PL), neurocirugía, fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR) y focos otorrinolaringológicos (ORL). **Caso clínico.** Varón de 68 años, con antecedente de hábito enólico, que presentó meningitis purulenta con hipoacusia y buena respuesta a antibioterapia empírica. En LCR se aisló *Streptococcus mitis* (grupo *Viridans*) sensible a penicilina. Se realizaron estudios de extensión –tomografía axial computarizada (TAC) craneal y de peñascos, ecocardiograma, ecografía y TAC abdominal, colonoscopia–, hallándose un pólipo tubulovelloso gigante en sigma, que se resecó quirúrgicamente, con buena evolución. **Conclusiones.** Ante una meningitis por SGV y en ausencia de una causa conocida (antecedente de PL, neurocirugía, traumatismo o infecciones del área ORL) es necesario descartar endocarditis y foco piógeno intracraneal y abdominal. La asociación entre meningitis por SGV y neoplasia de colon es infrecuente, encontrándose pocos casos descritos en la bibliografía. El *S. bovis* (estreptococo grupo D no enterococo) es un importante marcador de neoplasia oculta de colon y microbiológicamente similar al grupo *Viridans*; por ello, a pesar de los pocos casos descritos, son aplicables las mismas recomendaciones diagnósticas.

P4.

PSICOSIS Y ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Menéndez^a, R. Ribacoba^a, V. de la Vega^a, C. Roiz^b

^aUnidad de Neurología. Hospital Álvarez-Buylla. Mieres. ^bServicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La psicosis tiroidea fue descrita como un trastorno neuropsiquiátrico adquirido en el contexto de enfermedad tiroidea. El término encefalitis de Hashimoto hace referencia a un cuadro encefalopático en presencia de anticuerpos antitiroideos a título alto que suele cursar con síntomas psicóticos. **Caso clínico.** Mujer de 82 años, con antecedentes de anemia macrocítica en tratamiento con B₁₂ e historia de un año de evolución de trastorno del comportamiento con agresividad, por lo que estaba en tratamiento con haloperidol. Ingresó en Neurología con episodio de alucinaciones visuales referenciales muy vividas y delirios de persecución y enfermedad, que condicionan gran angustia a la paciente. En la exploración presenta temblor de reposo, bradicinesia y rigidez de predominio en extremidades derechas. Pruebas complementarias: analítica anodina, excepto anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa muy elevados con TSH (*thyroid-stimulating hormone*) y hormonas tiroideas libres, normales. Electroencefalograma (EEG) normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): normal. Neuroimagen: alguna lesión subcortical bilateral de pequeño vaso. DaT-Scan: normal. Se plantea el diagnóstico diferencial con deterioro cognitivo leve (DCL). Evolución: se instau-

ró tratamiento con antipsicóticos atípicos y corticoides, con mejoría de los anticuerpos tiroideos y de la clínica psicótica, si bien no se consiguió la resolución del cuadro y presentó nuevos brotes posteriores que tendían a coincidir con elevación de los anticuerpos antitiroideos. **Conclusiones.** Ante un cuadro de psicosis en un paciente sin enfermedad psiquiátrica ni neurodegenerativa es aconsejable determinar los anticuerpos antitiroideos, aún ante hormonas tiroideas normales. El tratamiento con corticoides puede contribuir a la mejoría clínica en estos casos.

P5.

ABSCESO CEREBRAL POR MORDEDURA DE PERRO

T. Temprano, S. Calleja, M. González, L. Benavente, C.H. Lahoz, J. Salas-Puig

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El absceso encefálico es un proceso supurativo cuya incidencia es 1/105 personas. El origen más frecuente es la diseminación por contigüidad. La vía hematógena y la inoculación directa son otras vías frecuentes, no llegando a encontrarse foco aparente hasta en el 20% de los casos. **Caso clínico.** Varón de 78 años, que acude a Urgencias por crisis parcial con generalización secundaria. Mordedura de perro en la región periauricular derecha una semana antes. La exploración objetivó una herida incisa auricular derecha. Una tomografía computarizada (TC) urgente evidenció una hipodensidad temporal derecha y una solución de continuidad en el hueso en la secuencia ósea. Ingresó bajo la sospecha de absceso cerebral, iniciándose tratamiento antibiótico con cefalosporinas y metronidazol. La resonancia magnética (RM) craneal demostró un nódulo cortical temporal con captación de contraste en anillo, edema perilesional y el defecto óseo en el hueso temporal. El electroencefalograma (EEG) mostró un foco irritativo frontotemporal derecho. Tras tres semanas de antibioterapia, la RM reveló una importante disminución de la lesión, con resolución del edema. **Conclusiones.** La mordedura de perro es causa infrecuente, describiéndose en la bibliografía pocos casos, todos en niños. El germen más frecuente es *P. multocida*. En nuestro paciente no llegó a aislarse un germen responsable. Es importante establecer el diagnóstico, ya que un tratamiento precoz agresivo modifica la morbimortalidad de esta patología.

P6.

LEUCEMIA DE LINFOCITOS GRANDES GRANULARES DE ORIGEN NATURAL KILLER (LGG-NK) CON AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

V. de la Vega^a, R. Ribacoba^a, M. Menéndez^a, L. Pastor^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital Álvarez-Buylla. Mieres.

Introducción. La leucemia de linfocitos grandes granulares de origen *natural killer* (LGG-NK) se incluye dentro de los procesos linfoproliferativos a expensas de LGG. Tiene dos estadios evolutivos: linfocitosis crónica NK y leucemia LGG-NK. La leucemia LGG-NK es una entidad poco frecuente, caracterizada por síndrome leucémico, hepatoesplenomegalia e infiltración tisular (nasofaringe, tracto gastrointestinal y, menos frecuentemente, sistema nervioso central), con un pronóstico infausto. **Caso clínico.** Mujer de 52 años, diagnosticada en abril de 2006 de linfocitosis crónica NK. En diciembre del mismo año inicia de forma progresiva alteración de la personalidad, cefalea, disartria, hemiparesia izquierda e inestabilidad. Posteriormente, fluctuación de la conciencia y oftalmoplejía internuclear. Estudios: hemograma, 22.500 leucocitos (70% linfocitos, predominio NK). Tomografía axial computarizada craneal (ingreso): normal. Resonancia magnética craneal (72 horas): infil-

tración protuberancia y mesencéfalo, con extensión talámica y cerebelosa. Líquido cefalorraquídeo: hiperproteinorraquia y pleocitosis (linfocitos-T). Se inicia quimioterapia intratecal con metotrexato, citarabina e hidroaltesona, con escasa mejoría y evolución fatal. **Conclusiones.** Paciente diagnosticada de linfocitosis crónica NK, que evoluciona en pocos meses hacia leucemia LGG-NK con infiltración troncoencefálica. Se trata, por tanto, de una entidad nosológica poco frecuente, con evolución fatal secundaria a infiltración neurológica.

P7.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL Y PARKINSONISMO LIGADOS AL CROMOSOMA 17

M. Díaz, M.T. Calatayud, C. González, C. Martínez, A. Astudillo

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes. Gijón. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Caso clínico. Mujer nacida en 1955, con antecedentes de enfermedad psiquiátrica, mal definida, desde los 19 años, con múltiples intentos de suicidio. En 1999 fue valorada por cervicodorsalgia y secuelas de policonfusiones por accidente de tráfico, fundamentalmente pérdida de memoria y propensión a las caídas. Posteriormente se hizo evidente un síndrome parkinsoniano con inestabilidad postural precoz por retropulsión, respuesta a medicación dopaminérgica y marcada sensibilidad a neurolepticos, junto con un síndrome frontal manifestado por alteraciones de la personalidad (inhibición, apatía, desinterés), de la conducta (bulimia con apetencia por los dulces, negligencia de barreras sociales), del juicio crítico (incoherencia de discurso y respuestas) y disminución de fluidez del lenguaje, con moderada anomia y tendencia a frases inconclusas. Análisis generales normales. Líquido cefalorraquídeo normal. Estudios de neuroimagen con atrofia cortical de predominio anterior, más en lado izquierdo, e hipometabolismo importante frontal izquierdo y moderado parietotemporal izquierdo, así como difuso en ganglios basales. Estudio del gen *MAPT*: mutación N279K en el exón 10 en heterocigosis. Se deterioró progresivamente y evolucionó a una situación de mutismo, incapacidad para caminar, perseverancia motora y probable asimbolia al dolor. Falleció en 2006 por insuficiencia respiratoria y probable consunción. Se hizo estudio necrópsico del encéfalo.

P8.

PSEUDOOCCLUSIÓN DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

A. Gil^a, P. Vega^a, M. Delgado^b, V. Mateos^b

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

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Las estenosis intracraneales sintomáticas son candidatas a tratamiento endovascular con angioplastia y *stent* en casos seleccionados. Presentamos el caso de un paciente con estenosis preoclusiva en el origen del segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) izquierda, con grave afectación hemodinámica en su territorio. **Objetivo.** Presentar un caso de angioplastia y *stent* intracraneal en un paciente con estenosis preoclusiva de la ACM, sin respuesta al tratamiento médico. **Caso clínico.** Varón de 76 años con cuadros recurrentes de disfasia y pérdida de fuerza en miembro superior derecho. Durante su ingreso se realizaron tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste, eco-Doppler (ED) de troncos supraaórticos (TSA), ED intracraneal, resonancia magnética (RM) y angioRM cerebrales, TC de perfusión cerebral, angioTC de TSA y cerebral. Estos estudios demostraron importante alteración de la perfusión en el territorio de la ACM izquierda con estenosis grave

en el segmento M1, con pobre paso distal de flujo. Los hallazgos se confirmaron angiográficamente y se decidió tratamiento endovascular con angioplastia de la lesión y posterior liberación de *stent*. Se obtuvo buen resultado angiográfico, con recuperación del calibre de M1 distal a la lesión, así como de sus ramas, sin complicaciones. Clínicamente, el paciente no presentó nueva sintomatología neurológica. La TC de perfusión, el angioTC cerebral y el Doppler transcraneal confirmaron permeabilidad del *stent* y recuperación de la perfusión cerebral. *Conclusiones*. La estenosis intracraneal es la causa reconocida de accidentes isquémicos cerebrovasculares, por lo que su estudio mediante pruebas de imagen es fundamental. De ellas, un porcentaje significativo (los casos con afectación hemodinámica), se benefician del tratamiento endovascular.

P9.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ESTENOSIS INTRACRANEAL EN VASO ÚNICO

A. Gil ^a, P. Vega ^a, S. Calleja ^b, L. Benavente ^b,
R. Navarro ^b, C. Lahoz ^b

^a Servicio de Radiología. ^b Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Se presenta el caso clínico de un paciente con obstrucción de arteria carótida interna (ACI) derecha, ambas arterias

vertebrales (AV) y basilar con permeabilidad de la ACI izquierda, que tiene una estenosis del 70% en su porción cavernosa y afectación hemodinámica hemisférica derecha. *Objetivos*. Demostrar la eficacia del tratamiento contralateral en pacientes con oclusiones carotídeas mal compensadas. *Caso clínico*. Varón de 61 años, que consulta por disminución fluctuante de visión en el ojo derecho de 5 meses de evolución. Se realizaron tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste, eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA), resonancia magnética (RM) y angioRM de TSA y cerebrales, Doppler intracraneal, TC de perfusión cerebral y angioTC de TSA y cerebrales. Estos estudios demostraron oclusión de ACI derecha, de AV y del tercio proximal de la arteria basilar, con permeabilidad de la ACI izquierda con estenosis del 70% en su porción cavernosa. La perfusión y la reserva cerebrales derechas estaban significativamente disminuidas. Los hallazgos se confirmaron angiográficamente y se decidió tratamiento endovascular de la ACI izquierda, con liberación de *stent* cubriendo la estenosis. Se obtuvo un excelente resultado angiográfico, con resolución de la estenosis y permeabilidad del *stent*, sin complicaciones. Los síntomas visuales desaparecieron. Los estudios con Doppler transcraneal consecutivos demostraron una mejoría progresiva de la circulación del hemisferio derecho vía arteria comunicante anterior, con franca mejoría de la reserva hemodinámica hemisférica derecha. *Conclusiones*. El tratamiento endovascular sobre un eje carotídeo está indicado en casos seleccionados para mejorar la clínica hemisférica contralateral.