

COMUNICACIONS ORALS

01.

EPILÈPSIA I MIASTÈNIA GREU, ASSOCIACIÓ O CASUALITAT?

M. Aiguabella, M. Falip, M.A. Climent,
C. Casasnovas, J.A. Martínez-Matos, F. Rubio

Servei de Neurologia. Hospital de Bellvitge. Institut de Diagnòstic
per la Imatge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. L'etiologia de les síndromes epilèptiques és, en la majoria d'ocasions, de causa desconeguda. Actualment s'està introduint que alguns casos podrien tenir un origen autoimmunitari, i això es basa en tres fets: 1) l'alta freqüència d'associació amb altres malalties autoimmunitàries, 2) el descobriment d'autoanticossos com els anti-GAD o els anticanal de voltatge potassi-depenent, que són més freqüents en els malalts d'epilèpsia, i 3) el tractament immunomodulador pot influir en l'evolució de l'epilèpsia. **Cas clínic.** Dona de 27 anys que presenta una clínica de ptosis i fatiga de la musculatura cervical, essent diagnosticada de miastènia greu generalitzada. Inicialment va requerir tractament amb inhibidors de l'acetilcolinesterasa i corticoides, al cap d'uns sis mesos es va realitzar una timectomia. En aquell moment va començar a presentar episodis de desconexió del medi, orientant-se com a epilèpsia parcial criptogènica. Es va iniciar tractament amb lamotrigina. Posteriorment la pacient va requerir dues tandes d'immunoglobulines i augment de la dosi de corticoides per empitjorament de la miastènia. La pacient va millorar clínicament tant de la miastènia com de les crisis. Presentava anticossos antireceptor d'acetilcolina positius, TAC toràcica amb restes tímiques, i a l'anatomia patològica es va confirmar l'hiperplàsia tímica; l'estudi neurofisiològic amb estimulació repetitiva va ser normal. Es va realitzar estudi amb EEG que mostrava un focus frontotemporal esquerre, i la RM cranial va ser normal. **Conclusions.** En alguns casos l'epilèpsia podria tenir una base autoimmunitària, i podria respondre per tant al tractament immunomodulador, com els corticoides o les immunoglobulines. En el cas d'aquesta pacient, el tractament immunomodulador instaurat per la miastènia greu va millorar el curs de l'epilèpsia.

02.

POLINEUROPATIA DESMIELINITZANT SUBAGUDA ASSOCIADA A PLASMOCITOMA

L. Bau^a, R. Velasco^{a,b}, P. Cardona^a, M.J. Climent^c,
J. Petit^d, A. Lucas^e, F. Rubio^a, J. Bruna^{a,b}

^a Servei de Neurologia. ^b Unitat Funcional de Neurooncologia. ^c Servei d'Anatomia Patològica. ^d Servei d'Hematologia Clínica. ^e Servei d'Oncologia Radioterapèutica. Hospital Universitari de Bellvitge i Hospital Duran i Reynalds (Institut Català d'Oncologia). IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. Un 10% dels pacients amb neuropatia perifèrica idiomàtica presenten una gammapatia monoclonal associada. El 4% de les gammopaties monoclonals són degudes a plasmocitomes. Presentem un pacient amb polineuropatia desmielinitzant subaguda com a primera manifestació d'un plasmocitoma solitari. **Cas clínic.** Home de 57 anys que consulta per debilitat progressiva i parestèsies a extremitats inferiors d'un mes d'evolució. A l'exploració físi-

ca destaca tetraparèsia distal i simètrica de predomini a extremitats inferiors, hipopalestèsia distal a les quatre extremitats, areflexia global i tremolor fi distal a les mans. No s'objectiva papil·ledema. **Resultats.** L'estudi neurofisiològic evidència una neuropatia sensitivo-motora desmielinitzant, de predomini a extremitats inferiors i distribució difusa amb afectació de parells cranials i degeneració axonal secundària. L'estudi de líquid cefaloraquídi mostra proteïnoràquia de 0,91 g/L i 1 cèl·lula. Es detecta una banda monoclonal IgG. La sèrie òssia i la TC toracoabdominal són normals. La gammagrafia òssia (GO) posa de manifest una lesió hipercaptant al cos esternal. Es realitza biòpsia i el diagnòstic anatomopatològic és de plasmocitoma. S'instaura tractament amb corticoides a altes dosis i radioteràpia i s'obté una resposta completa amb desaparició de la banda monoclonal i posterior recuperació funcional del pacient. **Conclusions.** 1. La polineuropatia desmielinitzant subaguda acompanyada de banda monoclonal amb absència de lesions lítiques obliga a la realització d'una GO per descartar la presència de plasmocitoma osteoblàstic. 2. La resposta al tractament amb la consegüent eliminació de la paraproteïna comporta una millora gradual de la polineuropatia.

03.

MIOPATIA DISTAL AMB VACUOLES RIBETEJADES (MIOPATIA DE NONAKA/DMRV/HIBM2)

J. Pascual-Calvet^a, A. Pou-Serradell^a, I. Ferrer^b, M. Olivé^b

^a Servei de Neurologia. Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. ^b Institut de Neuropatologia. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. La miopatia distal amb vacuoles ribetejades (*rimmed vacuoles*) fou descrita per primera vegada per Nonaka et al l'any 1981 (DMRV) i assimilada posteriorment a la miopatia per cossos d'inclusió hereditària tipus II (HIBM2), descrita per Argov i Yarom l'any 1984 en la població jueva d'origen iranià. D'herència autosòmica recessiva i inici entre els 10 i 40 anys, es manifesta per debilitat del compartiment muscular àntero-extern de les cames. A mida que progressa també afecta els músculs del compartiment posterior i la musculatura proximal, la debilitat també s'estén a la musculatura proximal i distal de les extremitats superiors i als flexors del coll, però característicament els quàdriceps estan preservats durant tota la malaltia. S'ha associat a mutacions del gen de la N-acetilglucosamina 2 epimerasa/N-acetilmanosaminaquinasa (*GNE*), involucrat en la síntesi de l'àcid N-acetilneuramínic, precursor dels compostos d'àcids siàlics, carbohidrats que es localitzen a la membrana cel·lular i que intervenen en múltiples funcions cel·lulars (interaccions cel·lula-cel·lula i cel·lula-matriu). **Objectiu.** Descripció d'un nou cas de DMRV en una dona d'origen hindú (Bangla Desh). **Cas clínic.** Dona de 41 anys, natural de Bangladesh, sense antecedents familiars coneguts de miopatia. Inicia els primers símptomes al voltant dels 30 anys amb debilitat a extremitats superiors, des de fa 5 anys comença a notar debilitat distal a les cames, que va progressant fins a l'actualitat, quan la pacient camina aixecant els peus i balancejant-se. L'exploració presenta una marxa miopàtica amb caiguda bilateral dels dos peus, equilibri muscular que mostra una força segmentària de 4/5 a deltoïdes, rotadors humerals i bíceps a extremitats superiors i 3/5 a psos i erectors de tronc, i de 2/5 a tibials anteriors; el quàdriceps i flexors dorsals de peus estan preservats. S'acompanya d'atròfia de compartiment àntero-extern de

les cames. Els enzims musculars estan lleument elevats ($\times 2$). L'estudi EMG mostra patrons miopàtics, amb PUM d'amplitud i duració disminuïts i polifàsia augmentada a musculatura peroneal i de cintura escapular. En repòs, s'enregistra abundant activitat espontània en forma de fibril·lacions, i ones positives. La TC muscular mostra àrees d'hipodensitat marcada a tibial anterior, i compartiment posterior de la cuixa, amb absoluta normalitat del quàdriceps. La biòpsia muscular de deltoides mostra una molt marcada variabilitat en la mida de les fibres amb abundants fibres atrofiques que sovint formen grups, i fibres de mida normal o hipertròfiques. Les fibres atrofiques son majoritàriament del tipus I, i mostren marcat augment de l'activitat oxidativa. Com a dada més rellevant destaca la presència de vacuoles ribetejades a un gran nombre de fibres. No hi ha infiltrat inflamatori, ni tampoc figures de necrosi. Hi ha una important substitució grassa i augment del teixit conjuntiu endomissial. Amb ATPases hi ha una correcta diferenciació per tipus. Per immunohistoquímica les vacuoles contenen dipòsits immunoreactius per a neurofilaments fosforilats que es posen de manifest amb l'anticòs BF-10 (160 kDa) i SMI-31 (200 i 160 kDa), proteïna tau fosforilada, i ubiquitina. L'estudi genètic ha mostrat una mutació Val696Met en el gen *GNE* (la recerca de la segona mutació està en curs). **Conclusions.** El camp de les miopaties distals durant els darrers anys està en procés de continua revisió. Es van descriure nous fenotips clínics i loci genètics que emfatitzen la superposició entre determinades miopaties distals i distròfies de cintures, així com amb les miositis per cossos d'inclusió. El cas que presentem en constitueix un exemple.

04.

ENCEFALOPATIA PER CONTRAST SECUNDARI A RUPTURA DE BALÓ DURANT ANGIOPLÀSTIA CAROTÍDIA

D. Cánovas^a, J. Perendreu^a, A. Rovira^b, J. Estela^b

^a Servei de Radiologia Intervencionista. ^b Servei de Neuroradiologia. Hospital Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducció. La complicació més perillosa durant l'angioplastia és l'ictus secundari al desprendiment de la placa ateroscleròtica. Aportem una complicació excepcional com és l'encefalopatia secundària a la extravasació de contrast que va cursar com un infart de l'arteria cerebral mitjana. **Cas clínic.** Dona de 76 anys que presenta dos AIT en forma de parèsi braquial esquerra. Un eco-Doppler mostrava una estenosi carotídia bilateral calcificada que es va quantificar del 70% a nivell dret amb una angioressonància de TSA. La TC cranial va descartar lesions agudes i l'anàlítica era normal. L'arteriografia va demostrar una estenosi del 80% amb placa ulcerada a la primera porció de la caròtida interna i es va decidir la col·locació d'*stent* (carotid wallstent) de 7 mm $\times$ 3 cm amb posterior dilatació amb baló d'angioplastia de 5 mm a 7 atm i a 8 atm durant 3 i 5 s, respectivament. Durant la dilatació es va trencar el baló i va aparèixer desviació oculocefàlica a la dreta, hemihipoestèsia i hemiparèsi esquerra 3/5, somnolència i anosognòsia del deficit. L'angiografia als pocs segons mostrava una correcta permeabilitat de l'*stent* sense evidenciar signes d'oclusió ni de dissecció. Una TC cranial als 30 minuts destacava una hiperdensitat als solcs del territori de l'arteria cerebral mitjana suggestius de contrast. La ressonància cranial destacava petits infarts corticals. Una TC cranial feta a les 48 hores va mostrar una total desaparició del contrast. Durant les 24 hores següents era evident una progressiva milloria neurològica amb persistència de una lleu inestabilitat, desorientació amb deficit de memòria i agitació nocturna. A la setmana del procediment es va donar l'alta, restant un lleu deficit de memòria recent. **Conclusions.** Aquesta pacient va patir una encefalopatia per contrast després d'un fet insòlit com és la ruptura del baló en el moment de l'angioplastia. La pressió de 8 atm sobre una placa ulcerada i calcificada en va ser la causa. L'extravasació de contrast va produir una clínica immediata i agressiva simulant un ictus de l'ar-

tèria cerebral mitjana. Aquesta entitat és semblant respecte a l'etiopatogènia a la síndrome d'hiperperfusió. Destacar en primer lloc l'excel·lent recuperació en pocs dies, és a dir, el efecte tòxic del contrast en el parènquima és transitori, i en segon lloc, avisar del perill que implica realitzar una angioplastia sobre plaques calcificades i ulcerades.

05.

TOTES LES EPILÈPSIES DEL LÒBUL TEMPORAL ASSOCIADES A ESCLEROSI MESCLA SÓN FARMACORESISTENTS? A PROPÒSIT D'UN CAS

A. Climent, A. León, M. Veciana, M. Falip

Hospital de Bellvitge. CSUB. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. L'epilèpsia mesial del lòbul temporal (EMLT) és la forma més freqüent d'epilèpsia parcial i s'ha considerat un gran problema mèdic i social degut a la farmacoresistència a teràpies convencionals amb fàrmacs antiepilèptics (FAE). Tanmateix sabem que l'EMLT està associada de forma freqüent amb esclerosi mesial temporal que pot ser observada a la ressonància magnètica com atròfia de l'hipocamp i/o augment del senyal a la seqüència T₂/FLAIR de la ressonància. Hi ha una correlació estreta entre la pèrdua de volum i la gravetat del teixit danyat segons estudis neuropatològics. L'epilèpsia mesial del lòbul temporal familiar (EMLTF) és una síndrome descrita recentment amb diferents graus de gravetat de les crisis, tot i que la majoria dels malalts presenten bon control. **Cas clínic.** Home de 31 anys amb antecedents familiars de pare i cosina amb convulsions febrils a la infància, i com antecedents personals, crisis convulsives febrils a la infància que es van estudiar amb EEG, el qual va mostrar focus temporal dret que es va tractar amb fenobarbital i fenitoïna durant sis mesos. Acut a urgències per episodi compatible amb crisi parcial secundàriament generalitzada el setembre de 2002 en el context de privació de son i tractament profilàctic amb antipal·lútics. Prèviament havia presentat fins a 10 episodis de saliveres i sensació compatible amb aura epigàstrica amb nivell de consciència conservat i sense observar moviments involuntari. El març de 2003, en el context d'ingesta d'alcohol i privació de son, presenta un nou episodi de CTCG amb dos episodis d'aura autònoma. L'exploració neurològica i el fons d'ull són normals. Arran del segon episodi es va iniciar tractament amb DPK, 1.500 mg/dia, quedant el malalt lliure de crisis. Actualment porta quatre anys lliure de crisis. L'anàlítica, la funció tiroide, l'EEG convencional i amb privació de son no van mostrar alteracions significatives. La RM va mostrar augment del senyal a l'hipocamp dret compatible amb esclerosi mesial dreta. **Conclusions.** a) El curs benigne amb bon control de les crisis amb monoteràpia suggereix que la presència d'atròfia hipocampal no sempre està associada a epilèpsia refractària; b) Aquest cas podria correspondre a la síndrome EMLTF donada la clínica i els antecedents familiars i l'atròfia hipocampal pot ser deguda a factors genètics; c) El fenotip final d'aquests malalts dependria de la interacció amb altres factors modificadors.

06.

EFFECTO DEL FÁRMACO 'NÚCLEO CMP FORTE' EN LA REGENERACIÓN DE CÉLULAS NERVIOSAS

N. Durany

Facultad de Ciencias de la Salud. Universitat Internacional de Catalunya. Sant Cugat del Vallès, Barcelona.

Objetivo. Determinar el efecto de 'Núcleo CMP forte' en la regeneración de las fibras nerviosas en un modelo *in vitro*. **Materiales y métodos.** Se ha utilizado una línea celular de neuroblastoma humanos SH-S5SY, y cultivos primarios de neuronas dopaminérgicas de

ratón. 'Núcleo CMP forte' es un fármaco compuesto por los nucleótidos UMP y CMP, utilizado en el tratamiento de neuropatías de origen osteoarticular, metabólico o infeccioso. **Resultados.** Los resultados de nuestro estudio demuestran que 'Núcleo CMP forte', en concentración de 2,9 mg/mL (dosis máxima no tóxica para las células SH-S5SY), estimula la división celular, incrementa ligeramente el volumen de las células y aumenta significativamente los niveles celulares de triglicéridos y fosfolípidos (concretamente colesterol, fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina). En cultivos primarios de neuronas dopaminérgicas de ratón se ha observado, utilizando técnicas inmunohistoquímicas con anticuerpos de la enzima tirosina hidroxilasa, que 'Núcleo CMP forte' (0,29 mg/mL) protege la neurona del efecto tóxico del MPP⁺ (10 µM). Mediante microscopía de fluorescencia, se ha observado que los neuroblastomas humanos diferenciados durante 10 días con ácido retinoico (10 µM) y BDNF (50 ng/mL), en presencia de 'Núcleo CMP forte' (2,9 mg/mL), muestran un mayor diámetro y longitud de los axones y neuronales. **Conclusión.** El fármaco 'Núcleo CMP forte' presenta actividad neuroprotectora y regeneradora en las células nerviosas. Este trabajo ha sido financiado por Laboratorios Ferrer Pharma Internacional.

07.

NEUROIMAGEN EN EL ESTADO EPILÉPTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Cánovas-Verge, J. Estela-Herrero, G. Ribera-Perpinyà, A. Tercero-Urbe, J. Espinosa-García

Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell. Sabadell, Barcelona.

Introducción. Durante el estado epiléptico, los estudios de neuroimagen se utilizan para excluir otras etiologías como infecciones, isquemia, procesos inflamatorios o neoplásicos. Debemos saber que el estado epiléptico puede producir imágenes que nos sugieren otras entidades como las descritas. **Caso clínico.** Varón de 22 años, con antecedente de tumor neuroectodérmico occipital izquierdo intervenido en 1999, con posterior tratamiento quimio y radioterapéutico. Sigue desde entonces terapia profiláctica con fenobarbital pese a no haber tenido crisis previamente. Acude a urgencias por episodios reiterados de crisis parciales secundariamente generalizadas en relación a abandono de medicación. Pese a iniciar ácido valproico, persisten episodios sugestivos de crisis parciales complejas (irritabilidad, bradipsiquia y afasia) con algún episodio motor en hemicuerpo derecho. Se realiza EEG que muestra foco epiléptico activo, por lo que se añade clonacepam y fenitoína. Se realiza punción lumbar que resulta normal y RM craneal que objetiva una captación giriforme y meningo pial temporoparietooccipital izquierda, sin disponer de imágenes de difusión debido a motivos técnicos. Dada la presencia inicial de febrícula y ante los hallazgos de la neuroimagen se decide iniciar aciclovir, que se retira a los 4 días por PCR negativa. Tras revisar la RM craneal se concluye que la imagen es secundaria a un estado epiléptico focal. Una RM craneal posterior muestra una resolución de las lesiones. **Conclusiones.** El edema vasogénico secundario a un estado epiléptico es responsable de la captación de contraste secundario a la hiperperfusión y alteración de la barrera hematoencefálica. Estos hallazgos son reversibles en el seguimiento. Sin embargo, la prolongación del estado epiléptico puede originar daño cerebral irreversible con anomalías en la difusión por edema citotóxico, que no pudo ser estudiado en nuestro paciente. Estas imágenes suelen aparecer más en crisis con componente motor, y dentro de las parciales, en las de tipo complejo. Es importante no confundir estas imágenes con procesos inflamatorios-infecciosos y saber que un tratamiento precoz previene la aparición de déficit neurológicos irreversibles.

08.

UNA CAUSA NO COMUNA DE SÍNDROME DE BERNARD-HORNER: DRENATGE D'UN PNEUMOTÒRAX RECIDIVANT

N. Fabregat-Fabra, R. Camps-Salat, J.R. Martínez-Ferrer.

Unitats de Neurologia i Medicina Interna. Clínica Plató Fundació Privada. Barcelona.

Cas clínic. Home de 30 anys d'edat sense al·lèrgies conegudes, fumador de 20 cigarrets/dia. Antecedents de pneumotòrax espontani dret 4 anys abans de l'ingrés, que va precisar drenatge. En un control ambulatori posterior, mitjançant TAC tòrica es constaten bulles subpleurals a l'apex dret. Consulta a Urgències per dolor toràcic dret d'aparició brusca, amb disnea moderada. Es realitza radiografia de tòrax que mostra pneumotòrax espontani dret superior al 20%. Freqüència respiratòria 24×'. FC 68×'. Saturació basal d'oxigen 100%. Es procedeix a drenatge tòric, amb la qual cosa es produeix reexpansió del pneumotòrax. A les 24 h de la col·locació del tub es va constatar l'aparició de ptosi palpebral i miosi, essent la resta de l'exploració neurològica normal. Posteriorment es va procedir a intervenció quirúrgica amb cirurgia torascòpica, per a talcatge pleural segons protocol. La simptomatologia va remetre espontàniament de manera progressiva en retirar el drenatge. En un control ambulatori als 15 dies de l'ingrés, l'exploració neurològica era normal. **Conclusions.** La parèsia òculo-simpàtica es caracteritza per ptosi unilateral, miosi, enoftalms i accessòriament trastorns vasomotors (*flush* i anhidrosi de l'hemicara). Claude Bernard va descriure el 1852 les conseqüències vasomotores de la secció experimental del simpàtic cervical, però la primera referència de la patologia òculo-simpàtica la va realitzar el 1710 François Pourfor de Petit. Johan Friedrich Horner, oftalmòleg suís, va descriure el 1869 el cas d'una dona de 40 anys amb cefalea, ptosi, miosi i eritema facial dret, atribuint aquesta clínica a afectació de la via simpàtica cervical. La síndrome de Bernard-Horner pot produir-se per interrupció de la via simpàtica a qualsevol part del seu recorregut des de l'hipotàlam fins a l'òrbita, essent la zona més freqüent el segon nivell o zona preganglionar. Aquest nivell s'origina al centre de Budge-Waller, creua l'apex pulmonar, passa pel gangli estrellat, creua per sota l'artèria subclàvia i puja pel coll per a fer sinapsi al gangli cervical superior localitzat a prop del bulb carotídi, a nivell de l'angle de la mandíbula. Les causes comunes són la invasió neoplàsica o inflamatòria dels ganglis linfàtics cervicals o la part proximal del plexe braquial, el traumatisme quirúrgic i d'altres tipus a les estructures cervicals, la dissecció de l'artèria caròtida, les lesions siringomieliques o traumàtiques del primer i segon segment medular toràcics i els infarts o altres lesions de la part lateral del bulb raquidi. Presentem un pacient amb una causa coneguda però no habitual de síndrome de Bernard-Horner, secundari a un drenatge pleural. A la majoria dels casos produïts en el context de drenatge toràcic, s'observa que aquest és a l'apex de la cavitat pleural. Es postula que la vora del tub en aquesta posició produeix un traumatisme continu a les fibres nervioses degut als moviments respiratoris del tòrax que provoquen un hematoma local i isquèmia per pressió.

09.

IMPLANTACIÓ DEL CODI ICTUS A LES TERRES DE L'EBRE

M. Garcés^a, G. Martín^a, E. Muñoz^a, E. Chamorro^b, C. Escrich^b, N. Sanz^b, F. Sena^b, JJ. Baiges^a

^a Servei de Neurologia. ^b Servei de Medicina Interna.

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. Tortosa, Tarragona.

Introducció. L'objectiu del Pla Director de la Malaltia Vascular Cerebral a Catalunya és planificar, ordenar i destinar els recursos per a l'atenció dels pacients amb ictus amb l'establiment d'una

guia de pràctica clínica que aporta recomanacions d'actuació per a la fase aguda, prevenció secundària, rehabilitació i retorn a casa. El 01/03/2006 es va posar en marxa al nostre hospital el Codi Ictus (CI), una eina d'atenció urgent i especialitzada de l'ictus en fase aguda. L'objectiu d'aquest treball és una revisió dels resultats durant el primer any d'implantació. **Materials i mètodes.** Revisió de les dades al Registre d'Ictus de l'Hospital de Tortosa Verge de la Cinta en el període del 01/03/2006 al 28/02/2007 (un any). Aquest registre inclou totes les activacions del CI amb dades demogràfiques, horaris d'actuació i inici dels símptomes, antecedents i factors de risc associats. Escales neurològiques (NIHSS, Barthel, Rankin) a l'ingrés i l'alta. Exploracions realitzades, evolució intrahospitalària, estada mitjana, tractament i destinació a l'alta. **Resultats.** Activacions del CI: 110. Edat mitjana: 67,2 anys. Activacions incorrectes: 20 (18,5%). Causes: > 6 h d'evolució: 9; no és ictus: 6; Rankin previ > 2: 3; edat i altres: 2. Nivell d'activació: intrahospitalari 64%, 061/SEM 17%, primària 11%, altre hospital 8%. Nombre de fibrinòlisi 14 (8 homes, 6 dones). Escala NIHSS mitja: 11,6. Registre del temps: inici dels símptomes/activació del CI: 57,6 min. Inici símptomes/arribada a urgències: 68,3 min. Activació del CI/valoració per Equip d'Ictus: 36 min (9-120 min). Arribada/realització TC: 26 min. Porta/agulla: 67,7 min. **Conclusions.** Els pacients amb criteris de fibrinòlisi a les Terres de l'Ebre van arribar al nostre centre en una hora des de l'inici dels símptomes. La valoració especialitzada i tècnica de neuroimatge es van realitzar en menys de 30 minuts de l'arribada. No obstant això, la administració del tractament (porta-agulla) es va demorar més d'una hora per diverses raons que hem de corregir. També hem de posar atenció a la poca activació des d'Atenció Primària, tenint en compte que el CI és una cadena assistencial.

O10.

HIPOESTÈSIA PROGRESSIVA D'EXTREMITATS SUPERIORS I SÍNDROME TÒXICA

C. García, D. Cánovas, J.M. Martínez, G. Ribera
Hospital Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Cas clínic. Home de 72 anys que consulta per clínica progressiva en els últims dos mesos de disminució de sensibilitat i de força a les dues mans. Refereix a més dolor abdominal, hàbit restret, anorexia, agèusia i pèrdua de pes en les últimes setmanes. L'exploració posa de manifest una debilitat bilateral dels flexors dels dits, abductor curt del polze, interòssis, i en menor grau, extensors dels dits. No debilitat al balanç muscular d'extremitats inferiors. Reflexos miofàssics presents i simètrics. Hipoestèsia palmar bilateral. Analíticament destaca un volum corpuscular mig de 114,2 fL sense presència d'anèmia (Hb 14,1). Es realitza una RM medul·lar cervical que mostra un augment de senyal a la seqüència T₂ del cordó medul·lar, que afecta a cordons posteriors i s'estén des de C1 fins a C6, sense engruiximent del cordó ni captació de contrast. **Conclusions.** La clínica i la neuroimatge del nostre pacient és suggestiva de mielopatia funicular demostrant-se la presència de dèficit de factor intrínsec amb valors d'anticòs antifactor intrínsec de 3,22 (valors normals: 0-1). Es completa l'estudi amb una fibrogastroscòpia, que objectiva una gastritis atrofica. S'inicia tractament vitamínic amb milloria clínica i radiològica posterior.

O11.

CONTROVÈRSIES EN EL TRACTAMENT DE LA NEUROCISTICERCOSI

E. Matas^a, M. Simó^a, M. Aiguabella^a, C. Majós^b,
P. Fernández-Viladrich^c, S. Martínez-Yélamos^a, F. Rubio^a
^a Servei de Neurologia. ^b Servei de Malalties Infeccioses. ^c Institut de Diagnòstic per la Imatge (IDI). Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. La incidència de neurocisticercosi (NC) al nostre medi està en augment possiblement en relació amb l'increment de la immigració procedent de països endèmics. Presentem 3 pacients on es plantegen dubtes respecte el millor tractament a administrar. **Casos clínics.** Cas 1: dona de 45 anys natural d'Equador diagnosticada de NC subaracnoidea amb vasculitis a l'artèria cerebral mitjana (ACM) esquerra, motiu pel qual es va tractar amb praziquantel i corticoteràpia. Reingressa a l'any per infart isquèmic al territori profund de l'ACM esquerra. Cas 2: dona de 45 anys natural de Perú, diagnosticada de NC i tractada amb albendazol feia 6 anys. Ingressa per crisis parcials simples secundàries a quists viables, motiu pel que s'instaura tractament amb corticoides i praziquantel. Reingressa per alteració del llenguatge compatible amb accident isquèmic transitori (AIT) del territori de l'ACM esquerra, presentant signes de vasculitis a l'ACM esquerra que es va monitoritzar amb Doppler transcranial (DTC). Cas 3: home de 45 anys natural de Bolívia que presenta hemiparèsia progressiva de tres setmanes d'evolució, presentant lesions a diferents estadis evolutius i localitzacions amb un quist subaracnoideu gegant de localització parietal esquerra. Es va realitzar tractament amb corticoides i albendazol en doble dosi. **Conclusions.** Tot i el tractament amb corticoides i antiparasitaris, els dos primers malalts es compliquen fins el desenvolupament de vasculitis sobre vasos de mida mitja, produint-se un infart al primer i un AIT al segon. Els malalts que tenen signes de vasculitis poden ser tributaris de tractament amb corticoteràpia de manteniment o fins i tot immunosupressió per tal d'evitar el desenvolupament de complicacions secundàries a la vasculitis. Per tal de fer el seguiment d'aquests malalts amb estenosi intracranial, podria ser d'utilitat la realització de DTC. En el tercer malalt, també és possible plantejar-se el tractament quirúrgic davant la presència d'un quist gegant, en funció principalment de la localització d'aquest. Malgrat l'associació de corticoides al tractament de la NC subaracnoidea, aquesta pot complicar-se amb vasculitis. Els quists subaracnoideus poden respondre al tractament mèdic

O12.

ANGIOPATIA CEREBRAL POST-PART

J. Miró-Lladó^a, L.M. Cano^a, M. Carbajal^a,
R. Velasco^a, M.A. de Miquel^b, P. Cardona^a, F. Rubio^a
^a Servei de Neurologia. ^b Servei de Neuroradiologia.

Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. L'angiopatia cerebral post-part (ACP) és una entitat poc comú definida com a vasoconstricció arterial cerebral segmentària, difusa i reversible de presentació de les primeres hores fins a 30 dies post-part. La presentació més freqüent consisteix en la triada clínica de cefalea, trastorn visual i crisis epilèptiques, amb alteracions característiques en ressonància magnètica cranial (RM). **Cas clínic.** Dona de 26 anys sense antecedents patològics d'interès (no antecedents de migranyes), excepte part eutòcica induït a les 42 setmanes de gestació i pneumoencèfal secundari a l'anestèsia epidural. No va rebre inhibidors de la lactància. En les primeres 24 hores post-part, va iniciar cefalea hemisfèrica esquerra pulsàtil amb resposta parcial a antiinflamatoris, que progressa en els dies següents afegint-se nàusees, vòmits i disminució de l'agudesia visual. El quart dia post-part, el quadre s'acompanya també de dues crisis

tónico-clòniques generalitzades motiu pel qual ingressa al nostre hospital, on va arribar somnolent però sense alteracions en la resta d'exploració neurològica. En 48 hores la pacient es troba assimp-tomàtica. L'anàlisi general amb serologies i immunologia, l'eco-cardiograma i l'ecografia de tronc supraòrtics va ser normal. En el líquid cefaloraquídi destacava 1'5 mg/dL de proteïnes. A l'ingrés, la TAC cranial mostrava hipodensitat en ganglis basals bilateral, mesencèfal alt i corona radiada i pneumoencèfal. En la RM, lesions hiperintenses en T₂ i FLAIR en substància blanca i ganglis basals amb angiografia venosa normal. El Doppler transcranial (DTC) mostrava acceleració de les velocitats en territori de l'arteria cerebral posterior bilateral, i l'arteriografia cerebral, múltiples irregularitats en artèries i arterioles supra i infrantentorials. A l'alta presentava RM cranial amb resolució de les lesions i del pneumo-encèfal i DTC amb normalització de les velocitats. **Conclusions.** En l'ACP són característiques les alteracions en la RM en córtex, lòbuls occipitals i en territori frontera, així com les alteracions segmentàries per vasoconstricció en arteriografia, imprescindible per al diagnòstic. En els pocs casos descrits el pacient presenta reversibilitat de la tríada clínica i les alteracions en la RM, el DTC i l'arteriografia, de forma similar al nostre cas. En conclusió, l'ACP presenta molt bon pronòstic amb ràpida millora de la clínica i les troballes radiològiques. Davant la sospita clínico-radiològica és imprescindible l'arteriografia o altre estudi vascular intracranial per confirmar el diagnòstic. El DTC podria ser la prova d'elecció per a la monitorització de la reversibilitat dels canvis vasculars.

O13.

LESIÓ TEMPORAL DRETA EVANESCENT EN PACIENT AMB ESTAT EPILÈPTIC PARCIAL OCCIPITAL

M. Moragas, M. Falip, M.A. Font, H. Quesada, M. Aiguabella, S. Martínez-Yélamos, J. Krupinski, F. Rubio
Servei de Neurologia. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. Com a part de l'estudi etiològic d'un pacient amb crisis epilèptiques, la ressonància magnètica (RM) cranial s'utilitza per identificar una possible lesió estructural. Aquesta lesió pot localitzar-se o no a la zona que dona la clínica. Presentem un pacient amb crisis parcials simples occipitals amb una lesió temporal dreta. **Cas clínic.** Home de 42 anys que ingressà a Neurologia per presentar des de feia deu dies episodis consistents en visió de llums de colors en hemicamp esquerre de segons de durada, amb posterior desorientació espacial i cefalea intensa occipital, essent conscient dels episodis. L'exploració neurològica fou normal. S'orientà el quadre com a crisis parcials simples d'origen occipital confirmat per l'EEG. La RM cranial mostrà un augment de senyal en T₂ i FLAIR còrtico-subcortical temporal dret que podia suggerir encefalitis. Davant la sospita d'encefalitis herpètica es realitzaren dues punxions lumbars amb obtenció d'un líquid normal amb PCR per virus herpes simple (VHS) negativa. S'inicià tractament antiepilèptic amb total resolució de les crisis. En la RM cranial de control s'observà la desaparició de la imatge temporal dreta. **Conclusions.** El nostre pacient va presentar crisis parcials simples d'origen occipital amb posterior extensió temporal. En un començament la imatge observada a la RM cranial es va orientar com una lesió epileptògena per probable encefalitis. La negativitat de les proves del líquid cefaloraquídi, inclosa la PCR per VHS, l'absència de síndrome febril i la normalització de la RM cranial una vegada controlades les crisis, ens fa pensar que aquesta lesió corresponia a edema citotòxic secundari a dany neuronal per activitat epilèptica repetida. En l'estudi de l'etiologia de les crisis parcials hem de tenir en compte que una lesió còrtico-subcortical pot ésser causa però també conseqüència de l'activitat epilèptica.

O14.

PARKINSONISME SECUNDARI A TROMBOSI VENOSA CEREBRAL

C. Pont, A. Rodríguez-Campello, V. Puente, C. Oliveras, R.M. Vivanco, G. Cucurella, E. Cuadrado, J. Roquer
Servei de Neurologia. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducció. La llista d'etiologies en el parkinsonisme secundari és molt llarga. La trombosis venosa cerebral s'ha descrit recentment com una causa infreqüent de síndrome parkinsoniana. L'únic cas descrit, d'inici agut, mostrava alteracions reversibles en la difusió de la RM. Presentem un pacient que va desenvolupar una síndrome extrapiramidal subaguda arrel d'una trombosis venosa cerebral. **Cas clínic.** Home de 75 anys que consulta en el nostre hospital per trastorn de la marxa progressiu i tremolor bilateral que s'inicià dos mesos abans. L'exploració neurològica mostrava una síndrome extrapiramidal atípica de predomini esquerre amb tremolor irregular intencional i de repòs bilateral, marxa a petit pas, bradicinèsia i rigidesa marcada. La RM no mostrava lesions parenquimatoses. L'angiografia venosa amb RM presentava una trombosis venosa cerebral, afectant sobre tot el sinus longitudinal superior, i el transvers esquerra estava parcialment afectat. L'adquisició de l'estriat en el DaT-Scan era normal. S'inicià tractament amb anticoagulants orals i levodopa. Una setmana després d'iniciar el tractament el pacient va començar a millorar. Als dos mesos, la síndrome parkinsoniana havia desaparegut i es va retirar la levodopa. La RM amb angiografia venosa realitzada al mes següent mostrava resolució parcial de la trombosis venosa i als 3 mesos ja era normal. El pacient continua assintomàtic un any després de retirar la levodopa. **Conclusions.** La trombosis venosa cerebral com a causa de parkinsonisme és molt infreqüent. En el nostre cas presentava una evolució clínica similar al cas publicat prèviament però sense senyals en la difusió. El DaT-Scan fou clau per al diagnòstic diferencial entre parkinsonisme primari i secundari. L'evolució amb tractament anticoagulant acostuma a ser favorable.

O15.

INFART RETINIÀ SECUNDARI A TROMBOSI CAROTÍDIA EN LA SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓ OVÀRICA

L. Querol, M. Suárez, N. Rodríguez, M. Martínez, T. Gómez-Isla
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducció. La síndrome d'hiperestimulació ovàrica és un quadre d'hiperestrogenisme iatrogènic, ocasionat per la inducció de la maduració simultània de més d'un fol·licle ovàric amb la finalitat d'obtenir ovòcits per a la fecundació *in vitro*. Es caracteritza fonamentalment per pèrdua de volum circulant degut al pas del mateix a un tercer espai, per hemoconcentració, i alteracions de la coagulació que poden desencadenar trombosis venoses i, amb menys freqüència, arterials, amb preferència pels territoris vasculars superiors. Presentem una pacient jove, en tractament de fertilitat, amb trombosi carotídia secundària a aquesta síndrome. **Cas clínic.** Dona de 34 anys, amb antecedents d'epilèpsia mioclònica juvenil, hipotiroïdisme subclínic i síndrome d'ovari poliquístic que li condiciona esterilitat primària, que acudeix al nostre servei referida des de Ginecologia per amaurosi a l'ull esquerre de 5 dies d'evolució. La pacient havia estat tractada amb inductors de la ovulació dues setmanes abans i des de feia una setmana presentava nàusees, distensió abdominal, dispnea d'esforç, oligúria i malestar general, pel qual va ser ingressada al servei de Ginecologia amb el diagnòstic de síndrome d'hiperestimulació ovàrica. Des de Ginecologia es sol·licitava a Neurologia valoració i estudi de l'amaurosi a l'ull esquerre. El fons d'ull mostrava una imatge d'obstrucció de l'arteria central de la retina. La resta de la exploració neurològica era estrictament normal. A l'estudi ecocardiogràfic transesofàgic no es va trobar cap patologia potencialment embolígena i l'estudi vascular intracranial

amb DTC i angio-RM no detectà cap alteració del flux. A nivell parenquimatos s'objectiva un petit infart epitalàmic esquerre agut sense cap altre imatge patològica i a l'estudi ultrasonogràfic i amb RM dels troncs supraaòrtics es detectà absència de flux en l'arteria caròtida interna esquerra que suggeria trombosi completa d'aquesta arteria. Com a dada addicional no s'ha evidenciat cap alteració de la coagulació a excepció d'augment del factor VIII coagulant i del dímer D, sense que puguem dir, actualment, si es tracta d'un augment reactiu a l'hiperestrogenisme o una anomalia predisponent de base, i que s'haurà de confirmar amb seguiment analític. **Conclusions.** Donada la manca de dades publicades per a la decisió terapèutica, però tenint en compte l'absència d'ateromatosis sistèmica, les alteracions dels factors coagulants i la progressió aguda del quadre, es va decidir, finalment, tractament amb anticoagulants (primer amb heparina de baix pes molecular i posteriorment, descartat l'embaràs, amb acenocumarol). La pacient ha millorat clínicament i ha recuperat parcialment la visió de l'ull afectat. Caldrà seguiment ultrasonogràfic carotídi per valorar la hipotètica possibilitat de permeabilització.

O16.

ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE COM A PRIMERA MANIFESTACIÓ DE VASCULITIS DE WEGENER

H. Quesada, M. Moragas, A. Alentorn, J. Krupinski, F. Rubio

Servei de Neurologia. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge.

L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Objectiu. Presentar el cas d'una pacient amb disminució sobtada d'agudes visual, cefalea i hipertensió arterial. **Cas clínic.** Dona de 70 anys amb antecedents de dislipèmia i anèmia no estudiada que presenta un quadre de 4 mesos d'evolució de cefalea holocraneal, hipoacusia bilateral de transmissió atribuïble a otitis mitja serosa, infiltrats pulmonars bilaterals i síndrome tòxica que millora amb tractament amb corticoides. Coincidint amb la reducció de la dosis de tractament, presenta augment de la cefalea i amaurosi bilateral simultània en les últimes 24 hores, motiu pel qual ingressa. A l'exploració destaca tensió arterial de 197/102 mmHg i febrícula, crepitants secs bibasals amb palpació d'arteries temporals normal, sense adenopaties. L'única focalitat que presentava era disminució d'agudes visual (conta dits a 2 metres), amb exploració oftalmològica i fons d'ull normal. Es realitza analítica que mostra insuficiència renal, elevació de reactants de fase aguda (VSG 29 mm/h, PCR 46 mg/L), pANCA positius, amb la resta de paràmetres immunològics normals. La radiografia de tòrax i la TAC cranial no presenten alteracions significatives. Presenta leu hiperproteïnorràquia de 0,56g/L sense altres troballes patològiques al líquid cefaloraquídi. Es realitza RM amb hiperintensitats còrtico-subcorticals a seqüències T₂ i FLAIR a regió parieto-temporo-occipital bilateral. L'arteriografia cerebral, TAC toracoabdominal i ecografia renal no presenten alteracions significatives. Es realitza biòpsia renal suggestiva de glomerulonefritis necrotitzant segmentària i focal, immunonegativa, que juntament amb la clínica i resta d'exploracions complementàries, donen el diagnòstic de vasculitis de Wegener. S'administra prednisona, ciclofosfamida i antihipertensius amb normalització de tensió arterial i d'agudes visual, i milloria de cefalea, funció renal i neuroimatge. **Conclusions.** La leucoencefalopatia posterior reversible (LPR) és una encefalopatia aguda secundària a edema cerebral, generalment a substància blanca. Cursa amb cefalea, alteració del nivell de consciència, crisis epilèptiques i disminució d'agudes visual. S'ha relacionat amb elevacions agudes de pressió arterial, glomerulonefritis i eclàmpsia, i tractament amb immunosupressors. En el nostre cas es presenta en una pacient amb afectació pulmonar, òtica i renal, amb estudi anatomopatològic i immunològic compatible amb vasculitis de Wegener, amb mal control de tensió arterial durant 4 mesos. Entre les manifestacions neurològiques de la vasculitis de Wegener es pot considerar la LPR.

O17.

DEMÈNCIA RÀPIDAMENT PROGRESSIVA I MIOCLONIES AMB ALTERACIONS A LA RM-DWI: UNA RARA PRESENTACIÓ DE MALALTIA D'ALZHEIMER

L. Ramió-Torrentà^a, X. Ustrell^a, C. Nos^c, S. Pedraza^b, I. Ferrer^d, M. Aguirregomezcorta^a, D. Genís^a

^a Secció de Neurologia. ^b Servei de Radiologia. Unitat de RMN-IDI.

Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta. Girona.

^b Dirección General de Salud Pública. Departamento de Salud y Seguridad Social.

^d Institut de Neuropatologia. Servei d'Anatomia Patològica. IDIBELL.

Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Objectiu. Descripció d'una demència ràpidament progressiva amb mioclonies amb estudi de LCR i RM característic de malaltia de Creutzfeldt-Jakob, però amb estudi anatomopatològic de malaltia d'Alzheimer. **Cas clínic.** Dona de 80 anys amb deteriorament cognitiu ràpid que evoluciona a confusió, agitació, trastorn de la marxa, trastorn de la parla, incontinència i mioclonies. Es va realitzar anàlisi sanguínia, estudi de LCR, RM cranial, SPECT, EEG i estudi genètic. Fou *exitus* al cap de 6 mesos i s'autoritza l'estudi necròptic. L'estudi analític fou normal. L'estudi de LCR mostrà proteïna 14.3.3 positiva. La RM cranial (DWI i FLAIR) objectivà lesions hiperintenses al còrtex frontal bilateral i al tàlam dret. L'SPECT mostrà hipoperfussió frontal bilateral. L'EEG mostrà una lentificació generalitzada sense activitat repetitiva. L'estudi genètic fou negatiu. Clínicament s'orientà com una probable malaltia de Creutzfeldt-Jakob, però l'estudi anatomopatològic demostrà lesions típiques de malaltia d'Alzheimer (estadi neocortical IV de Braak i Braak) sense trobar-se alteracions relacionades amb malaltia priònica. **Conclusió.** Una demència ràpidament progressiva amb mioclonies, alteracions al còrtex frontal i ganglis de la base a la RM-DWI i proteïna 14.3.3 positiva és molt suggestiva de malaltia de Creutzfeldt-Jakob, però també pot ser la presentació d'una malaltia d'Alzheimer.

O18.

ENDOCARDITIS MARÀNTICA

M. Simó, A. Albertí, J. Miró, P. Cardona,

S. Martínez-Yélamos, F. Rubio

Servei de Neurologia. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge.

L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducció. L'endocarditis maràntica es defineix com endocarditis trombòtica no bacteriana (ETNB) secundària a estats de hipercoagulabilitat associada a neoplàsia maligna en un 75% del casos; els més freqüents són l'adenocarcinoma de pulmó i de mama. **Cas clínic.** Home de 54 anys ex-fumador, hipertens i amb carcinoma escamós supraglòtic lliure de malaltia, que presenta quadre brusc de diplopia i atàxia de < 24 h de duració. Analítica amb VSG i PDF normal. Ecocardiograma transtoràcic normal. TAC toracoabdominal mostra adenopaties mediastíniques no conegudes i infart esplènic. RM cranial amb lesions isquèmiques puntiformes supra i infratentorials en diferents estadis evolutius. Dos setmanes després presenta empitjorament de l'estat general amb nova focalitat neurològica, iniciant tractament anticoagulant. Segona RM mostra aparició de lesions agudes d'igual característiques a les anteriors. PET de rastreig: lesions múltiples hipermetabòliques suggestives de metàstasis. La PAAF de pulmó confirma el diagnòstic de carcinoma escamós. El pacient evoluciona desfavorablement i és *exitus* en els dies següents. **Conclusions.** La endocarditis maràntica o ETNB s'expressa de forma més freqüent com a encefalopatia o focalitat neurològica. Es caracteritza per lesions isquèmiques puntiformes múltiples en les imatges de RM amb absència de transformació hemorràgica, en context de malaltia tumoral activa, com en el nostre pacient. L'ecocardiograma TE presenta molt baixa sensibilitat, i l'únic tractament recomanat és l'anticoagulació amb heparina de BPM. El DD sobre tot recauria amb la coagu-

lació intravascular disseminada i els infarts cardioembòlics, en el nostre pacient poc probable per la normalitat analítica en el primer cas i de l'ecografia en el segon. En conclusió, en pacients amb antecedents de neoplàsia i ictus isquèemics múltiples de petita mida cal considerar el diagnòstic d'endocarditis maràntica. L'aparició de lesions característiques en la RM justificarien la recerca de neoplàsia oculta.

O19.

OFTALMOPLÈGIA DOLOROSA COM A MANIFESTACIÓ D'UNA PAQUIMENINGITIS TUBERCULOSA

M. Suárez-Calvet, L. Querol, R. Rojas, C. Roig

Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducció. La síndrome d'oftalmoplègia dolorosa associa dolor en el territori V1-V2, alteració del III, IV i/o VI parells, de la funció oculosimpàtica i de la sensibilitat trigeminal. És degut a alteracions del sinus cavernós o de la fenta orbitària superior per causes traumàtiques, isquèmiques, neoplàssiques o inflamatòries. Presentem un pacient amb una oftalmoplègia dolorosa com a manifestació d'una tuberculosi extrapulmonar. **Cas clínic.** Home de 36 anys, natural de Santo Domingo, amb cefalea hemicranial esquerra i dolor ocular ipsilateral de 4 anys d'evolució. En un primer estudi, es realitza una RM cerebral amb contrast que mostra engruiximent difús de les meninges i captació de contrast, suggerint una paquimeningitis. L'estudi etiològic, inclòs immunologia i microbiologia, fou negatiu. Es realitza biòpsia meníngea que no n'aclareix la causa. S'orienta com a paquimeningitis hipertròfica idiopàtica i es tracta amb corticoides, desapareixent la simptomatologia. Es manté 3 anys asintomàtic fins que inicia de nou cefalea i dolor i enrogiment ocular dret. Setmanes després s'hi afegeix diplopia, disfonia i disfàgia. L'exploració neurològica evidencia una parèsia del VI parell dret i una hipoestèsia en territori V1-V2 dret. Els potencials evocats auditius demostren una afectació del VIII parell dret i la laringoscòpia indirecte una parèsia del X parell esquerra. En l'exploració sistemàtica destaca la presència d'una adenopatia submandibular de 2 × 3 cm. Una nova RM cerebral amb contrast mostra captació en el sinus cavernós dret i signes difusos de paquimeningitis de menys intensitat que en la primera exploració. La punció lumbar és normal. Radiografia de tòrax sense alteracions. L'enzim convertidor de l'angiotensina és normal. La PPD és positiva +++. S'intenta aïllar la micobactèria amb cultius de esput, orina, LCR, sang i teixit biopsiat sense èxit. La PCR per micobactèries són també negatives. La biòpsia de l'adenopatia demostra granulomes amb necrosi caseificant. Davant la progressió de la clínica, s'inicià tractament antituberculosi empíric amb quatre fàrmacs, amb regressió del quadre. **Conclusions.** La majoria de casos de oftalmoplègia en pacients amb tuberculosi descrits a la literatura són deguts a meningitis o a la presència de tuberculomes en el tronc cerebral, el sinus cavernós o l'àpex de l'òrbita. Un mecanisme molt menys freqüent és la inflamació del sinus cavernós donant una imatge en la RM semblant a la d'una síndrome de Tolosa-Hunt. En aquest cas, la negativitat dels cultius i de la PCR per micobactèries no exclouen el diagnòstic de tuberculosi, que és al nostre parer el més probable donada la clínica, el PPD i la presència de granulomes caseificants. En conclusió, la tuberculosi ha de ser considerada en el diagnòstic diferencial tant de les paquimeningitis com de la síndrome d'oftalmoplègia dolorosa.

O20.

MENINGITIS CARCINOMATOSA I ADENOCARCINOMA DE PULMÓ

A. Tercero, J. Estela, J. Espinosa, D. Cánovas

Servei de Neurologia. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Objectiu. Obtenir dades sobre la prevalença, la forma de presenta-

ció, l'evolució i els possibles factors de risc que puguin implicar un increment en la incidència de meningitis carcinomatosa (MC) en els pacients afectes d'adenocarcinoma de pulmó. **Pacients i mètodes.** S'ha realitzat un estudi retrospectiu de les històries clíniques dels pacients diagnosticats d'adenocarcinoma de pulmó entre gener de 2000 i desembre de 2004 al nostre centre. El diagnòstic de MC s'ha considerat 'possible', 'probable' o 'definitiu' en funció de la sospita clínica, la neuroimatge i la histologia. S'han exclòs els pacients amb més d'una neoplàsia activa i aquells en els quals la MC podia ser secundària a lesions adjacents vertebrals. **Resultats.** Vuit dels 222 pacients diagnosticats d'adenocarcinoma de pulmó van desenvolupar MC (3,6%). En dos casos el diagnòstic s'ha considerat 'possible', en cinc 'probable' i en un únic cas 'definitiu'. No s'han obtingut diferències significatives en la prevalença de MC entre els diferents gèneres. El moment d'aparició és tardà, amb una mitjana de 20 mesos després del diagnòstic del primari, tot i que en un cas va ser la forma de presentació de l'adenocarcinoma de pulmó. La supervivència és inferior als 3 mesos en tots els casos, amb una mitjana d'1,4 mesos. S'ha observat una elevada prevalença de MC (75%) en pacients que havien presentat prèviament metàstasi en el sistema nerviós central. En analitzar 50 pacients que desenvoluparen metàstasi en el sistema nerviós central, s'ha objectivat una major probabilitat de presentar MC en els intervinguts quirúrgicament respecte als tractats amb radioteràpia (0,57 en front de 0,07; $p < 0,01$). **Conclusions.** La MC és una complicació infreqüent (3,6%) i generalment tardana de l'adenocarcinoma de pulmó tot i que pot ser la forma de presentació fins al 12,5% del casos. És un indicador de mal pronòstic amb una supervivència inferior a 3 mesos. En la nostra sèrie, la resecció de metàstasi en el sistema nerviós central en els pacients amb adenocarcinoma de pulmó és un factor de risc per desenvolupar meningitis carcinomatosa.

O21.

PROBLEMAS DE MEMORIA EN ACTIVIDADES COTIDIANAS REFERIDOS POR PACIENTES EPILÉPTICOS EN TRATAMIENTO. ESTUDIO APSIDE

M. Carreño^a, J.J. Baiges^b, M. Codina^c, M. Falip^d, A. Escartín^e, P. Fossas^f, J. Herraiz^g, P. Maho^h, A. Molinsⁱ, M. Molins^j, J. Sumalla^j, A. Gil-Nagel^k, J. Porcel^l, en representació del grupo de investigadores del estudio APSIDE

Servicios de Neurología. ^aHospital Clínic i Provincial. Barcelona.

^bHospital de Tortosa. Tortosa, Tarragona. ^cHospital Germans Trias i Pujol.

Badalona, Barcelona. ^dHospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat,

Barcelona. ^eHospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

^fHospital de Mataró. Mataró, Barcelona. ^gHospital del Mar. Barcelona.

^hHospital General de L'Hospitalet. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

ⁱHospital Dr. Josep Trueta. Girona. ^jHospital Universitari Vall d'Hebron.

Barcelona. ^kClínica Ruber Internacional. Madrid. ^lBiométrica SL, Barcelona.

Objetivo. Conocer la percepción que los pacientes tienen sobre el funcionamiento de su memoria en las actividades cotidianas y la relación con las características sociodemográficas, clínicas y de estado de ánimo de pacientes epilépticos. **Pacientes y métodos.** Estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico, en pacientes ambulatorios diagnosticados de epilepsia, con un tiempo mínimo de diagnóstico de 12 meses y de tratamiento de 6 meses. Participaron 11 neurólogos de Cataluña. Los pacientes completaron el cuestionario de eficiencia de memoria (CEM) y la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HADS). **Resultados.** Se incluyeron 79 pacientes de los cuales fueron valorables 77. La edad media fue de 43,9 años (DT: 15,4) y un 59,7% fueron mujeres. Respecto a la ocupación, estaban laboralmente activos el 53,9%, y el 40,8% tenía estudios secundarios. El tiempo medio desde el diagnóstico fue de 18,2 años (DT: 13,6) y la frecuencia de crisis durante los últimos 12 meses de 9,1 (DT: 17,6). Las crisis parciales supusieron el 76,9% del total de crisis. Algo más de la mitad de los pacientes (53,9%) estaba en tra-

tamiento en monoterapia. El 37,3% de los pacientes presentó sintomatología ansiosa, que fue leve para el 24%, moderada para el 12% y grave para el 1,3%. Con relación a la presencia de síntomas de depresión, estuvieron presentes de forma leve en el 8% de los pacientes. La puntuación media en el CEM fue de 113,0 puntos. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación en el CEM en función de la edad y la presencia de síntomas de ansiedad. **Conclusiones.** En general, los pacientes refirieron un buen funcionamiento de la memoria para actividades de la vida cotidiana. Una mayor edad y la presencia de sintomatología ansiosa en el estado de ánimo se asociaron a una puntuación inferior en el CEM, indicando una peor percepción del funcionamiento en memoria. Estudio financiado por EISAI Farmaceutica SA.

022.

FRECUENCIA DE REACCIONES ADVERSAS CON ANTIEPILÉPTICOS EN LA PRACTICA CLÍNICA HABITUAL. ESTUDIO ESFERAS: DATOS NACIONALES Y DE LA COMUNIDAD DE CATALUÑA

M. Carreño^a, M. Codina^b, E. Elices^c, A. Escartín^d, P. Fossas^e, C. Herraiz^f, P. Maho^g, A. Molins^h, M. Molinsⁱ, Sumalla J^j, A. Gil-Nagel^j, P. Porcel^k, en representación del grupo de investigadores del estudio ESFERAS

Servicios de Neurología. ^a Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

^b Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. ^c Hospital de Bellvitge.

L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ^d Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Barcelona. ^e Hospital de Mataró. Mataró, Barcelona. ^f Hospital del Mar.

Barcelona. ^g Hospital General de l'Hospitalet. L'Hospitalet de Llobregat,

Barcelona. ^h Hospital Dr. Josep Trueta. Girona. ⁱ Hospital Universitari

all d'Hebron. Barcelona. ^j Clínica Ruber Internacional. Madrid.

^k Biométrica SL, Barcelona.

Objetivo. Determinar la frecuencia de sospecha de reacciones adversas (RA) debidas al tratamiento antiepiléptico, para monoterapia y politerapia. **Pacientes y métodos.** Estudio epidemiológico, trans-

versal y multicéntrico, en pacientes ambulatorios diagnosticados de epilepsia, con un tiempo mínimo de diagnóstico de 12 meses y de tratamiento de 6 meses. Se incluyeron los dos primeros pacientes que acudían a la consulta diaria de 79 neurólogos españoles, de los cuales 10 pertenecían a Cataluña. Las RA fueron notificadas espontáneamente por los pacientes e interrogadas directamente siguiendo el cuestionario sistematizado de efectos secundarios descrito por Carpay. El dato de la muestra global se presenta siempre en primer lugar, seguido del dato regional. **Resultados.** Se incluyeron 579 pacientes valorables, de los cuales 89 provenían de Cataluña. La edad media de los pacientes fue de 42,1 años (DT: 15,9) y de 42,8 años (DT: 15,7). Un 52,8% y un 50,0% fueron mujeres. Respecto a la ocupación, estaban laboralmente activos el 47,8% y el 54,5%, respectivamente. El tiempo medio desde el diagnóstico fue de 16,8 (DT: 13,1) y de 16,3 años (DT: 12,9), y la frecuencia de crisis durante los últimos 12 meses de 11,8 (DT: 31,3) frente a 8,9 (DT: 19,9). Las crisis parciales significaron el 72,3% y el 75,0% del total de crisis. La mitad de los pacientes estaba en tratamiento con politerapia. Según la notificación espontánea del paciente, el 24,3% de los pacientes en monoterapia y el 42,9% en politerapia ($p < 0,001$) presentaron sospecha de RA. Cuando se interrogó directamente al paciente, los porcentajes fueron del 59,0% para monoterapia y del 71,3% para politerapia ($p = 0,002$). Los resultados para Cataluña fueron, según la notificación espontánea, 15,9% para monoterapia y 40,9% para politerapia ($p = 0,009$), y según el cuestionario de Carpay, 56,8% para monoterapia y 68,2% para politerapia ($p = 0,271$). Tanto para la muestra global de pacientes como para Cataluña, los efectos debidos al tratamiento según el cuestionario de Carpay más referidos por los pacientes fueron el cansancio, los problemas de memoria y de concentración. Un 26,4% de los pacientes había cambiado el tratamiento. **Conclusiones.** La sospecha de reacciones adversas fue mayor en los pacientes en politerapia. Los porcentajes fueron superiores cuando se interrogó directamente a los pacientes mediante el cuestionario de Carpay en comparación con la notificación espontánea. La falta de eficacia del tratamiento fue la causa principal para el cambio de éste.

Estudio financiado por EISAI Farmaceutica SA.