

Martes, 1 de abril

P1-1.

ANORGASMIA POR TOPIRAMATO: A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Santos Lasasa^a, L. García Fernández^a, C. González Mingot^a,
L. Ballester Marco^a, M.J. Callejo Plazas^b, T. Corbalán Sevilla^a,
A. Barrera Francés^c, J. López del Val^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna. ^c Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El topiramato es un fármaco antiepiléptico con indicación aprobada en la profilaxis de la migraña con y sin aura. Entre sus principales efectos secundarios destacan las parestesias, la litiasis renal de repetición, los trastornos de comportamiento y la sintomatología depresiva. La anorgasmia reversible se ha documentado en la literatura en tan sólo nueve pacientes. **Caso clínico.** Mujer de 37 años de edad valorada en la Unidad de Cefaleas por migrañas sin aura de elevada frecuencia (más de cinco episodios al mes), sin antecedentes previos de enfermedad psiquiátrica ni de disfunción sexual. Se instauró un tratamiento con topiramato en pauta ascendente (una dosis única de 25 mg/día con incrementos mensuales de 25 mg hasta alcanzar la dosis de 100 mg de mantenimiento). A las tres semanas (dosis de 75 mg/día) presentaba una clara anorgasmia que remitió espontáneamente en los siguientes siete días tras la suspensión del tratamiento. **Conclusión.** La anorgasmia por topiramato es reversible y dependiente de la dosis. Aun cuando la fisiopatología no está clara, se postula un origen central relacionado con su actividad inhibitoria sobre la anhidrasa carbónica.

P1-2.

COMIENZO DE UNA DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNICA EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON LITIO

R. Arnáez, X. Guimarey, L. Arteché,
M. Etxebarria, V. Acha, G. Tiberio

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El descubrimiento de los efectos terapéuticos del litio en la manía ha conducido a su amplio uso en el tratamiento de la enfermedad maniaco-depresiva. Los niveles de litio en el rango superior producen temblor o asterixis, náuseas, diarrea, fatiga, polidipsia y poliuria. Estos síntomas ceden con el tiempo. Los niveles elevados de litio en sangre pueden desencadenar diversos trastornos y diabetes insípida. **Objetivo.** Presentar un paciente que desarrolló de forma progresiva un fallo renal y una diabetes insípida nefrogénica. **Caso clínico.** Varón de 35 años con antecedentes de diabetes mellitus y síndrome bipolar en tratamiento con litio por el Servicio de Psiquiatría. Ingresó en el Servicio de Medicina Interna por presentar un cuadro brusco de agitación, fluctuación del nivel de conciencia, disfagia, disartria y, en el momento inicial, una actitud negativa hacia la ingesta de líquidos. También asociaba rigidez corporal y fiebre de origen desconocido. En la analítica destacaba la acidosis metabólica, una natremia de 160, junto con una insuficiencia renal aguda, con una poliuria de unos 5 litros diarios, y sed. En un primer momento se planteó la posibilidad de un síndrome neuroléptico maligno, que se descartó posteriormente. A los dos días

del ingreso comenzó con polidipsia y poliuria junto con un aumento de la creatinina plasmática. Dentro de las pruebas complementarias, se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) craneal, que se informó con signos de atrofia cortical, sin imágenes sugestivas de patología aguda ni lesiones ocupantes de espacio. Una vez que se consideró la intoxicación por litio como la causa de la insuficiencia renal aguda y de la diabetes insípida, se suprimió el tratamiento con litio y mejoraron progresivamente los parámetros analíticos (natremia y creatinina), junto con la normalización de la poliuria. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de los pacientes con una fluctuación del nivel de conciencia asociada a temblor, fallo renal y manifestaciones de diabetes insípida, se debe considerar la intoxicación por litio como una de las posibles etiologías.

P1-3.

ENCEFALOPATÍA HIPERAMONIÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Barrera Francés^a, C. González Mingot^b, M.J. Callejo Plazas^c,
S. Santos Lasasa^b, J. López del Val^b, J.A. Mauri Llerda^b

^a Servicio de Psiquiatría. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La hiperamoniemia es una entidad clínica que cursa desde la ausencia de síntomas hasta la encefalopatía, caracterizada por la disminución del nivel de conciencia, somnolencia, letargia y crisis epilépticas. Aparece frecuentemente en pacientes en tratamiento con ácido valproico, especialmente en politerapia. Presentamos el caso de una paciente que ingresó en nuestro servicio por una encefalopatía secundaria a valproato. **Caso clínico.** Mujer de 73 años con antecedentes de trastorno bipolar en tratamiento habitual con litio, valproato y quetiapina. Ingresó en nuestro hospital por un síndrome confusional en contexto de cuadro febril y de escalada rápida de dosis de litio y quetiapina. Inicialmente se sospechó una etiología farmacológica (litio), por lo que se suspendió el tratamiento habitual; sin embargo, posteriormente se descartó esta hipótesis. Dos días más tarde presentó mioclonías en las extremidades inferiores, por lo que se instauró un tratamiento con valproato y levotiracetam. El cuadro tuvo una evolución tórpida y la paciente presentó posteriormente un estado epiléptico que requirió su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Una vez superado el estado crítico, en la exploración posterior, la paciente presentaba una desconexión completa del entorno, lenguaje ininteligible y movimientos involuntarios cloniformes. Se realizó la determinación de amonio en sangre y se halló una hiperamoniemia (209 µg/mL), por lo que se suspendió la administración de valproato. La evolución de la paciente fue favorable y en el momento actual los niveles de amonio son de 86 µg/mL. **Conclusión.** La determinación de amonio en sangre en cualquier paciente en tratamiento con valproato que presente una disminución de conciencia y/o síndrome confusional puede orientar el diagnóstico hacia una encefalopatía hiperamoniémica, lo que tiene importantes implicaciones de cara al tratamiento del cuadro clínico.

P1-4.**MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA Y EXTRAPONTINA EN UN PACIENTE CON TRASTORNO ALIMENTARIO Y POTOMANÍA**

T. Corbalán, C. González, S. Santos, L. García, L. Ballester, C. Pérez-Lázaro, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La mielinolisis central pontina se conoce bien como una complicación de la reposición del sodio, especialmente en casos de rápida corrección o con factores de riesgo asociados como alcoholismo, malnutrición, hemodiálisis, trasplante hepático y quemados. La tendencia actual es hablar de síndrome de desmielinización osmótica dada la aparición de las características lesiones pontinas en otras estructuras: ganglios basales, tálamo y unión cortico-subcortical. **Caso clínico.** Varón de 35 años con antecedentes de bulimia en tratamiento con fluoxetina, que ingresó por un cuadro de astenia y vómitos incoercibles. Se le detectó una hiponatremia grave (Na: 104 mEq/L) y reconoció una ingesta de 10 litros de agua diarios en la última semana, por lo que se valoró como hiponatremia dilucional. A pesar del planteamiento de una lenta reposición, a las 24 horas presentaba una concentración de sodio de 119 mEq/L y 12 horas después, 128 mEq/L. Horas más tarde comenzó con crisis tónicoclónicas generalizadas con bajo nivel de conciencia entre ellas, en el contexto de una concentración de sodio corregida y una tomografía computarizada cerebral normal. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos para un tratamiento de su estado convulsivo y con la sospecha de mielinolisis. La resonancia magnética cerebral demostró lesiones de hiperseñal compatibles con una mielinolisis central pontina y extrapontina. El paciente falleció algunos días después. **Conclusión.** El riesgo de desarrollar un síndrome de desmielinización osmótica aumenta cuando la corrección del sodio es mayor de 8 mEq/L diarios, por lo que sería recomendable reconocer aquellos pacientes con factores de riesgo para una mayor monitorización de dichos niveles. En nuestro caso, además de la malnutrición secundaria a años de trastorno de alimentación, podría valorarse la existencia de un síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, que se ha descrito en tratamientos prolongados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

P1-5.**DIPLEJÍA FACIAL COMO VARIANTE REGIONAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. A PROPÓSITO DE UN CASO**

C. González Mingot^a, M.J. Callejo Plazas^b, A. Barrera^c, S. Santos Lasasa^d, L.F. Pascual^d, C. Tejero^d, S. Adelantado^e, L.J. López del Val^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna. ^c Servicio de Psiquiatría.

^d Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El 60% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) presenta debilidad facial en el transcurso de su enfermedad; sin embargo, es infrecuente el inicio clínico como diplejía facial. A partir de un caso con parálisis facial bilateral como única manifestación del SGB, destacamos la importancia de la sospecha diagnóstica en el pronóstico de la enfermedad. **Caso clínico.** Mujer de 18 años, con antecedente de infección de las vías altas 10 días antes, que refería una sensación vertiginosa, astenia y anorexia de cinco días de evolución. A partir de las 72 horas se instauró progresivamente un cuadro de diplejía facial. En la exploración destacaban una diplejía facial con signo de Bell bilateral y una hiporreflexia simétrica en patelares y aquileos como únicos signos de focalidad. Tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética cerebral fueron normales. Se obtuvo un líquido cefalorraquí-

deo claro a presión normal y con una proteinorraquia de 3,30 g/L. En el electroneurograma-electromiograma se registraron signos de neuropatía axonal y desmielinizante en ambos faciales y en los nervios motores de las extremidades superiores e inferiores. Se administraron dosis diarias de 0,4 mg/kg de inmunoglobulina G intravenosa durante cinco días con una mejoría parcial en el momento del alta. **Conclusión.** La forma de presentación habitual del SGB es una debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente. Existen variantes regionales como la diplejía facial. Ésta representa menos del 1% de todas las parálisis faciales; la etiología idiopática es la más frecuente (25%), seguida por el SGB. La hiporreflexia y el antecedente de infección vírica, junto con las pruebas complementarias, nos ayudan a establecer el diagnóstico de variante regional del SGB.

P1-6.**PSEUDOTUMOR CEREBRI Y SISTEMA VENOSO CEREBRAL**

L. Martínez^a, O. Alberti^a, L. García^a, T. Corbalán^a, C. González^a, L. Ballester^a, C. Pérez-Lázaro^a, J. Navarro^b, S. Santos^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El pseudotumor cerebri (PC) es un síndrome complejo caracterizado por un incremento de la presión intracraneal en ausencia de lesión ocupante de espacio, generalmente autolimitado. En los últimos años, algunos autores han señalado la relación existente entre el PC y las alteraciones en los senos venosos cerebrales, e indican la necesidad de realizar una angiorresonancia (angio-RM) venosa para descartarlas antes de diagnosticar dicha entidad como idiopática. **Objetivo.** Nuestro objetivo es determinar la frecuencia de la patología venosa, así como la necesidad de realización de una angio-RM venosa en estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Se revisaron 14 pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Zaragoza entre los años 1998 y 2007 con el diagnóstico de PC, y se consideraron sus características clínicas y epidemiológicas. Los hallazgos de la angio-RM venosa se etiquetaron bien como estenosis/hipoplasia, bien como ausencia de señal. **Resultados.** En seis pacientes, el estudio mediante angio-RM fue normal. En los ocho pacientes restantes se objetivaron alteraciones de señal en el seno transversal (estenosis/hipoplasia en cuatro casos y ausencia de señal en cuatro casos). **Conclusión.** La angio-RM venosa en pacientes con PC presenta típicamente defectos de señal en el seno venoso lateral (estenosis/hipoplasia o ausencia de señal). Concluimos la importancia de esta exploración en pacientes con PC de cara a perfilar una posible etiología y opción terapéutica.

P1-7.**HIPOCALCEMIA INDUCIDA POR TOMA CRÓNICA DE CARBAMACEPINA**

C.M. Causso Lariena, R.M. Rodríguez Erdozain, M. García Motriz, M.C. Navarro Azpíroz, E. López Rodríguez
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Caso clínico. Paciente de 79 años con neuralgia del trigémino (segunda rama derecha) de difícil manejo que precisó en dos ocasiones rizólisis a pesar de tratamiento médico con distintos fármacos antiepilépticos y/o de acción central. Tras 14 años de tratamiento con carbamacepina, presentó un cuadro clínico y bioquímico compatible con una hipocalcemia grave e insuficiencia renal aguda moderada, que precisó un tratamiento endovenoso con gluconato cálcico. Además, se detectaron niveles elevados de paratirina, calcio bajo con albúmina, fósforo y magnesio normales, hipocalciuria y una hiperfosfatemia leve. Al cabo de cinco días se inició un tratamiento oral combinado de carbonato de calcio con colecalciferol

con pobre respuesta, por lo que se sustituyó este último por calcitriol. En el momento del alta se obtuvieron niveles óptimos de calcio y una mejoría de la función renal con descenso de paratirina. Durante el ingreso se introdujo gabapentina y se intentó retirar la carbamacepina, aunque sin conseguirlo por la aparición de crisis dolorosas. Tras el alta se suspendió finalmente la carbamacepina y se mantuvo la gabapentina, pero el paciente desarrolló una hipercalcemia y una insuficiencia renal. Se suspendió el tratamiento con calcio y calcitriol durante 15 días y se pautó pregabalina, que la toleraba mal. Se inició un tratamiento con oxcabacepina y dosis menores de carbonato cálcico y calcitriol, que se mantiene hasta la actualidad con niveles de calcio sérico normales. **Conclusiones.** Se trata de un caso de una hipocalcemia secundaria a la toma crónica de carbamacepina a través de la alteración del paso de la vitamina D a 25-hidroxivitamina D. La monitorización de los niveles de calcemia y, en su caso, la suplementación con calcio y calcitriol debería considerarse en pacientes bajo tratamiento con carbamacepina.

Miércoles, 2 de abril

P2-1.

SÍNDROME DEL SENO CAVERNOSO POR MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL

C. González Mingot^a, M.J. Callejo Plaza^b, L. Ballester Marco^a, S. Santos Lasaosa^a, J. Navarro^c, A. Flamarique^c, M.C. Díaz^d, L.J. López del Val^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Interna. ^c Servicio de Urgencias.

^d Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El síndrome del seno cavernoso (SSC) se caracteriza por una oftalmoplejía y alteraciones sensitivas en el territorio de las dos primeras ramas del trigémino. Puede originarse por procesos inflamatorios, infecciosos, vasculares, traumáticos o tumorales. Presentamos el caso de un paciente con SSC como manifestación inicial de una mucormicosis rinocerebral y recalamos la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz. **Caso clínico.** Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y extracción dentaria en la arcada superior izquierda cuatro días antes de acudir a urgencias. En los tres últimos días refería un intenso dolor ocular izquierdo. En la exploración presentaba ptosis palpebral, proptosis, oftalmoplejía completa izquierda y una lesión necrótica en el hemipaladar izquierdo. Analíticamente destacaba una glucemia de 670 mg con acidosis metabólica. La tomografía computarizada (TC) urgente objetivaba una afectación bilateral maxilar, etmoidal, y el engrosamiento del músculo recto medial izquierdo. A pesar del tratamiento precoz con anfotericina liposomal (200 mg intravenosos cada 24 horas) e insulina y del desbridamiento quirúrgico, la clínica progresó y el paciente falleció por encefalitis al quinto día. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico. **Conclusión.** La mucormicosis rinocerebral es una enfermedad de rápida evolución y se relaciona con estados inmunodeficiarios como la cetoacidosis diabética. La TC evalúa la implicación orbitaria y paranasal, mientras que la resonancia magnética es más sensible para los tejidos blandos y vasculares. El tratamiento anticoagulante previene la trombosis y mejora la biodisponibilidad de la anfotericina en el SSC. El correcto manejo de los factores de base, junto con el diagnóstico y el tratamiento precoz son cruciales para la supervivencia del paciente.

P2-2.

SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN EN UN PACIENTE CON UN GEMELO UNIVITELINO

J.I. Torres, J. Muruzábal, J.M. Aréjola, A. de Prado, P. Fanlo, M. Arteaga

Servicios de Medicina Interna y Neurología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El síndrome de Kleine-Levin (SKL) es un trastorno raro del sueño caracterizado por episodios periódicos de hipersomnia, asociados con alteraciones del comportamiento y la cognición, y más raramente con hiperfagia e hipersexualidad. Aunque su etiopatogenia es desconocida, se ha sugerido que se trate de un trastorno diencefálico o hipotálamico. Recientemente se ha sugerido la hipótesis de que se trate de un proceso genético y/o autoinmune, asociado con una frecuencia considerablemente aumentada del alelo (HLA)-DQB1*0201 en algunos casos familiares. Presentamos un caso de SKL primario incompleto en un paciente que tenía un gemelo univitelino no afectado. Se revisaron retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias. **Caso clínico.** Varón de 28 años, que consumía habitualmente cannabis y ocasionalmente otros tóxicos, que presentaba como antecedente familiar un hermano gemelo univitelino, con epilepsia parcial compleja y generalización secundaria en tratamiento con lamotrigina. A la edad de 17 años el paciente presentó un episodio de 21 días de duración de somnolencia (en situaciones de menor vigilancia se quedaba dormido, dormía más horas de las habituales y apenas se le podía despertar), estaba confuso y presentaba alteraciones de la conducta (infantilismo e irritabilidad). Previamente había presentado dos episodios similares de siete días aproximadamente a los 14 y 15 años. No tenía hiperfagia ni hipersexualidad, ni refería cataplejía, alucinaciones hipnagógicas ni parálisis del despertar. No presentaba un cuadro infeccioso asociado y no se objetivó una focalidad neurológica. La analítica sanguínea general, la velocidad de sedimentación globular, los ácidos pirúvico y láctico, el amonio, las hormonas tiroideas, los anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, el factor reumatoide, el proteinograma, la vitamina B₁₂, el ácido fólico y la serología luética estaban dentro de los límites normales. La resonancia magnética craneal y el electroencefalograma fueron normales. El líquido cefalorraquídeo no mostró anomalías. Posteriormente, a los 24 y 27 años, presentó otros dos episodios parecidos, de 4 y 15 días de duración respectivamente, que coincidieron alguna vez con un cuadro gripal previo sin otros claros factores precipitantes asociados, por los que no consultó. Finalmente, a los 27 años, presentó crisis epilépticas generalizadas tonicoclónicas de probable origen parcial. Actualmente están bien controladas en tratamiento con oxcabacepina. Posteriormente, el paciente se ha encontrado estable y sin recaídas desde hace un año. **Conclusión.** Este paciente desarrolló un SKL incompleto, a diferencia de su hermano genéticamente idéntico, lo que plantea la posibilidad de que en el desarrollo del trastorno haya influido un factor medioambiental. Ambos hermanos desarrollaron crisis epilépticas parciales, probablemente mediadas por un mecanismo genético.

P2-3.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN UNA CRISIS EPILÉPTICA

C. González Mingot^a, L. Ballester Marco^a, M.J. Callejo Plaza^b, S. Santos Lasaosa^a, O. Albertí González^a, L. Martínez Martínez^a, J.A. Mauri Llerda^a, J. López del Val^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina interna.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Las manifestaciones cardiovasculares autonómicas son frecuentes en la epilepsia. En los epilépticos, la incidencia de

muerte súbita es 40 veces superior que en no epilépticos, y existen evidencias de arritmias cardíacas, isquemia coronaria y cambios electrocardiográficos. El mecanismo neurofisiológico no es del todo conocido. Presentamos un caso de alteraciones electrocardiográficas en el transcurso de una crisis. *Caso clínico.* Varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, meningioma parietal derecho intervenido 30 años antes y hemorragia en los ganglios de la base derecha cinco años antes, que ingresó por un infarto isquémico parietal izquierdo en el que se objetivó una taquicardia auricular multifocal durante una crisis focal compleja refractaria. Minutos después se recogió un nuevo electrocardiograma sinusal igual a los previos. *Conclusiones.* Las alteraciones del ritmo cardíaco se observan con relativa frecuencia durante las crisis, mientras que la isquemia coronaria se ha descrito principalmente en pacientes con epilepsia refractaria a fármacos. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son taquicardia sinusal, asistolia, alteraciones del ST e inversión de la onda T. En las crisis focales se han descrito bradicardias sinusales. Estos hallazgos explicarían el fenómeno de muerte súbita en pacientes epilépticos, ya que la estimulación del sistema autónomo podría influir en el desarrollo de la isquemia coronaria y ésta crearía el entorno adecuado para el desarrollo de arritmias malignas junto con la respuesta α -adrenérgica. Leutmez et al objetivan que la taquicardia ictal aparece en un 86,9% de las crisis. Ésta aparece predominantemente en las crisis originadas en el lóbulo temporal mesial y, sobre todo, en las del hemisferio derecho, lo que apoyaría una lateralización derecha del control simpático cardíaco.

P2-4.

DIPLOPIA AGUDA: UNA CAUSA INFRECUENTE

L. García Fernández, S. Santos Lasaoa, T. Corbalán Sevilla, O. Alberti González, L. Martínez Martínez, C. González Mingot, L. Ballester Marco, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El estesonuroblastoma es un tumor embrionario raro, que se presenta en edades medias de la vida con síntomas iniciales en el área otorrinolaringológica, trastornos oftalmológicos o signos de hipertensión intracraneal. El tratamiento combina cirugía con radioterapia y quimioterapia, con unos resultados de supervivencia media a los 10 años de entre el 60 y el 75%. *Caso clínico.* Mujer de 55 años con antecedentes médicos de hipertensión arterial sin tratamiento habitual. A pesar de encontrarse bien previamente, presentó un cuadro progresivo de cuatro días de evolución que consistía en inestabilidad en la marcha y visión doble. En la exploración neurológica se objetivó ptosis y proptosis en el ojo izquierdo, con paresia de los músculos recto superior, recto interno y recto inferior izquierdos y una leve asimetría pupilar. No se encontraron otros hallazgos patológicos. En el fondo de ojo había un edema de papila bilateral. Como hipótesis diagnósticas se barajaron, entre otras, una lesión ocupante de espacio y/o trastorno del seno cavernoso. Dentro del estudio etiológico se realizaron analíticas completas, un estudio de agudeza visual y un estudio del líquido cefalorraquídeo, que resultaron normales. En la imagen de la tomografía computarizada (TC) cerebral se apreciaba una imagen compatible con la ocupación del seno esfenoidal izquierdo, que se confirmó en la imagen de la TC del macizo facial y se objetivó la erosión de la lámina cribosa, la órbita y la placa etmoidoesfenoidal. Se realizó una biopsia para el estudio anatomopatológico, donde se obtuvo un diagnóstico definitivo de estesonuroblastoma del bulbo olfatorio. Se practicó una cirugía con exéresis completa y se aplicó un tratamiento con radioterapia y quimioterapia. *Conclusión.* El estesonuroblastoma es un tumor raro que puede comenzar clínicamente en diversas áreas, que comprenden el trastorno de la motórica ocular, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de este tipo de patología.

P2-5.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

M. Arteaga, M.L. Abinzano, J. Ibáñez, M. Solano, J. Sánchez, M. Murie

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La granulomatosis de Wegener es una vasculitis sistémica, asociada a los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), de pequeño y mediano vaso, de la cual existen dos formas. La alteración del sistema nervioso periférico es más frecuente y específica, fundamentalmente en forma de mononeuritis múltiple, con una frecuencia en el caso de los pares craneales menor del 5-7%, mientras que sólo en el 15% de los casos se afecta el sistema nervioso central. *Objetivo.* Presentación de dos casos de granulomatosis de Wegener con parálisis facial periférica. *Casos clínicos.* Caso 1: varón de 60 años, sin antecedentes personales de interés, que presentó un cuadro de un mes de evolución consistente en rinorrea purulenta, otalgia y tumefacción en el área parotídea derecha, que no mejoraba con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y antibioterapia. En la analítica se objetivaron unos reactantes de fase aguda muy elevados, aunque los cultivos y las serologías eran negativos. En la tomografía axila computarizada (TAC) se evidenció la ocupación de los senos paranasales derechos y la inflamación de la parótida derecha. Se realizó la biopsia de la parótida, que mostró signos histológicos de granulomatosis de Wegener. Los ANCA-c-PR3 fueron positivos. El resto de las pruebas descartaron la afectación de otros órganos. El tratamiento corticoideo mejoró el cuadro, pero, coincidiendo con una disminución de dosis, el paciente comenzó con dolor y tumefacción parotídea izquierda y con una parálisis facial izquierda periférica. Se administran bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida con control clínico hasta un nuevo brote, en el que se produjo una nueva inflamación de la parótida derecha con parálisis facial periférica ipsilateral. Caso 2: varón de 50 años, con antecedentes de hipoacusia neurosensorial bilateral desde los 48 años, que presentó un cuadro de 10 días de evolución que consistía en otalgia bilateral y rinorrea que no mejoraba con AINE y antibioterapia. Posteriormente desarrolló una parálisis facial periférica derecha, que mejoró con el tratamiento corticoideo. Coincidiendo con el descenso de la dosis, presentó un cuadro de síndrome constitucional, hemoptisis, hematuria, hormigueos en las plantas de los pies y rinorrea con cefalea. En la analítica se objetivaron reactantes de fase aguda muy elevados. Los cultivos y las serologías fueron negativos y los ANCA-c-PR3, positivos. La biopsia sinusal mostró signos de granulomatosis de Wegener. El resto de las analíticas y pruebas de imagen confirmaron la afectación pulmonar y renal, así como la del sistema nervioso (el electroneurograma de las extremidades inferiores mostró una conducción motora normal con baja amplitud en los potenciales evocados musculares; la resonancia magnética craneal mostró imágenes puntiformes brillantes en T₁ y T₂, y que captan gadolinio en el núcleo lenticular y la cabeza del caudado derechos). El tratamiento con metilprednisolona y ciclofosfamida en bolos fue eficaz. *Conclusión.* En el diagnóstico diferencial de los pacientes con parálisis facial periférica se debería incluir la granulomatosis de Wegener como una de las posibles causas.

P2-6.

MIOSITIS ORBITARIA CON AFECTACIÓN PREDOMINANTE DEL RECTO INTERNO

P. Fanlo, J. Ibáñez, M. Abinzano, I. Jericó, M. Ruiz, C. Pérez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Entre las múltiples causas de enfermedad inflamatoria orbitaria, hay un pequeño grupo de pacientes en los que el pro-

ceso inflamatorio se localiza en los músculos extraoculares y al que se le ha aplicado el término de miositis orbitaria aguda. Sólo raramente el trastorno ocular se relaciona con una enfermedad del tejido conectivo o con otras enfermedades sistémicas específicas. Este trastorno suele resolverse espontáneamente en unas pocas semanas o meses, aunque puede recurrir y afectar al ojo opuesto. La administración de esteroides acelera la remisión del trastorno. *Objetivo.* Presentar el caso de una paciente que desarrolló de forma aguda un cuadro de miositis orbitaria de comienzo agudo con afectación predominante del músculo recto interno. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las pruebas complementarias que se le practicaron a la paciente. *Caso clínico.* Mujer de 34 años que comenzó con un cuadro de un mes y medio de evolución, caracterizado por astenia y mareos, y tres días antes del ingreso se añadió dolor orbitario derecho y dolor del ojo derecho al moverlo. El examen neurológico no mostró focalidad y el examen general fue anodino. La analítica fue normal, sin evidencia de elevación de los reactantes de fase aguda, y el estudio de la función tiroidea, así como la determinación de los anticuerpos antitiroideos no mostraron alteraciones. Por lo tanto, se excluyó la existencia de una oftalmopatía tiroidea. Tanto la tomografía axial computarizada (TAC) como la resonancia magnética (RM) orbitarias pusieron de manifiesto un engrosamiento del músculo recto interno de la órbita derecha. La paciente fue tratada con dosis intermedias de prednisona con una clara mejoría de sus molestias. *Conclusión.* En el diagnóstico diferencial de los pacientes con un cuadro de dolor orbitario se debe plantear la posibilidad de una miositis orbitaria y tanto la TAC como la RM de la órbita son exploraciones particularmente útiles para su diagnóstico.

P2-7.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA, UNA PATOLOGÍA DE PRONÓSTICO INFAUSTO

L. Ballester Marco ^a, J. Cuesta Muñoz ^b, J.A. Amiguet ^b, C. González Míngot ^a, J. Lázaro Sierra ^c, L. García Fernández ^a, L.J. López del Val ^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Enfermedades Infecciosas. ^c Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante del encéfalo causada por el virus JC, que actúa de manera oportunista en personas inmunodeficientes. *Caso clínico.* Varón de 44 años, ex-adicto a drogas por vía parenteral, con antecedentes de hepatopatía por el virus de la hepatitis C, hidatidosis hepática calcificada y candidiasis orofaríngea de repetición. Se le había diagnosticado el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hace ocho años y desde entonces estaba en tratamiento con múltiples antirretrovirales sin haber conseguido un buen control inmunitario. Presentaba un cuadro de tres semanas de evolución de malestar general, desorientación y dificultad para realizar las actividades habituales. En la exploración el paciente estaba consciente y orientado, sin signos meníngeos ni focalidad neurológica, y únicamente se observaba un enlentecimiento y cierta desinhibición social. La carga viral del paciente (genoma VIH-1) era de 27.800 copias/mL y el cociente CD4/CD era de 8:0,10. La resonancia magnética cerebral demostró la existencia de una extensa lesión de hiperseñal de predominio subcortical temporal derecha y parietooccipital izquierda muy sugerente de LMP. La determinación mediante reacción en cadena de la polimerasa del virus JC en el líquido cefalorraquídeo fue positiva. El deterioro neurológico progresó rápidamente y presentó alteraciones mnésicas, sensoriales, trastornos del comportamiento y de la marcha, que continuaron después del alta y falleció seis meses después del ingreso. *Conclusión.* La LMP es una infección del sistema nervioso central definitoria de sida y de pronóstico infausto. La supervivencia desde su diagnóstico oscila entre dos y seis meses, aunque se llega a duplicar con el

uso de antirretrovirales de alta eficacia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, en ocasiones, el uso de éstos puede agravar o acelerar el curso de la enfermedad.

Jueves, 3 de abril

P3-1.

SINTOMATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA AGUDA EN DOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE LARGA EVOLUCIÓN

T. Corbalán, O. Alberti, L. García, L. Martínez, S. Santos, C. Íñiguez, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Las manifestaciones psiquiátricas de tipo trastornos del ánimo son frecuentes durante la evolución de la esclerosis múltiple (EM), principalmente en las fases avanzadas. Menos frecuente es la aparición de síntomas psicóticos agudos y existen pocas referencias en la literatura. Aportamos dos casos similares en evolución y actividad de la enfermedad que asocian una psicosis de difícil control. *Casos clínicos.* Se trata de dos mujeres con EM de tipo remitente-recurrente con múltiples brotes desde el inicio, que habían recibido diferentes tratamientos en un intento de frenar la actividad de la enfermedad. Tras diez años del diagnóstico, ambas presentaron el primer episodio de psicosis aguda que consistía en alucinaciones auditivas e ideación delirante con contenido autorreferencial de perjuicio. Cuarenta y ocho horas después, uno de los casos asoció una crisis focal secundariamente generalizada. En el segundo caso, las crisis aparecieron tras dos años. Poco después los dos casos evolucionaron hacia la forma progresiva de EM y apareció un incipiente deterioro cognitivo con alteración del comportamiento y un aspecto descuidado que las obligó a abandonar su actividad laboral. *Conclusiones.* Nuestros casos comparten con otros publicados anteriormente el hecho de que aparezcan en pacientes con una EM muy activa y de larga evolución. Habitualmente se relacionan con abundantes lesiones periventriculares de tipo confluyente, como las que muestran nuestras pacientes, y alcanzan una mayor significación cuando confluyen alrededor de las astas temporales, lo que explicaría también el mayor riesgo de crisis focales. Estos casos plantean la posibilidad de considerar la aparición de una psicosis aguda como un marcador de mal pronóstico en la evolución de la EM, principalmente en la esfera cognitiva.

P3-2.

PSICOSIS ORGÁNICA: ICTUS ESTRATÉGICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

O. Alberti, S. Santos, T. Corbalán, L. Martínez, L. García, C. Pérez, C. González, L. Ballester, J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Es poco frecuente encontrar en la bibliografía relación entre manifestaciones neuropsiquiátricas, como la aparición de una psicosis aguda secundaria a eventos vasculares. Presentamos dos casos clínicos de psicosis aguda como única manifestación de un ictus estratégico. *Casos clínicos.* Caso 1: varón de 67 años que presentaba una alteración conductual de inicio brusco, con desorientación temporoespacial e ideación delirante. La exploración neurológica fue normal. La tomografía computarizada y la resonancia magnética (RM) cerebral mostraron dos infartos lacunares en la cabeza de ambos caudados y en el cuerpo del caudado derecho. El resto de las exploraciones realizadas no evidenciaron anomalías. Se inició un tratamiento con antiagregación y quetiapina en dosis de

150 mg/día con buena respuesta y la clínica remitió a los 10 días. Caso 2: varón de 49 años que presentaba una ideación delirante autorreferencial y de perjuicio, junto con alucinaciones gustativas de inicio brusco. La exploración neurológica fue normal. La RM cerebral mostró un infarto lacunar talámico izquierdo. El resto de las exploraciones fue normal. Se inició un tratamiento con antiagregación y quetiapina en dosis de 100 mg/día y el paciente se encontró asintomático a los tres meses. **Conclusiones.** Las estructuras subcorticales y el córtex prefrontal mantienen sistemas de conexión que regulan múltiples aspectos del comportamiento humano. El desarrollo de una sintomatología psicótica se explicaría por la asimetría interhemisférica en el funcionamiento de dichos sistemas. En el caso 1, la afectación del circuito lateral orbitofrontal y, en el caso 2, la afectación del circuito cingulado anterior y del prefrontal serían los responsables de los trastornos conductuales. El inicio brusco, la correlación de la clínica con la aparición de una lesión isquémica y el carácter reversible de la clínica apoyan el diagnóstico de psicosis orgánica secundaria a un infarto isquémico en territorio estratégico.

P3-3.

SÍNDROME DE COLA DE CABALLO COMO INICIO DE UN LINFOMA EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO PREVIO CON ETANERCEPT POR ARTRITIS REUMATOIDE

M. Aznar, A. de Prado, J.I. Elejalde, M. Echeveste, F. Beramendi, M. Castro
Servicios de Medicina Interna y Hematología.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. En los últimos años se ha evidenciado la utilidad del tratamiento de la artritis reumatoide con agentes biológicos como el etanercept. La decisión del uso de estos fármacos debe individualizarse teniendo en cuenta las características clínicas del paciente y valorando los efectos adversos (infecciones, reactivación de tuberculosis, lupus, enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central, vasculitis, linfoma...) y los beneficios (reducción de los signos y síntomas de la artritis reumatoide con mejoría de la incapacidad). Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias del paciente. **Caso clínico.** Varón de 53 años diagnosticado de artritis reumatoide en tratamiento con etanercept, que comenzó tres semanas antes del ingreso con dolor lumbar irradiado a las extremidades inferiores (EEII) y fiebre vespertina de hasta 39 °C. Dos días antes del ingreso presentó dificultad para la micción con disuria y posteriormente un intenso dolor lumbar y en el periné. Posteriormente desarrolló un síndrome de cola de caballo con anestesia en silla de montar, alteración esfinteriana, arreflexia aquilea y debilidad en las EEII. Tras una mejoría inicial al comenzar con Fortecortin intravenoso, sufrió un empeoramiento brusco de la fuerza en las EEII con parálisis prácticamente total de éstas. La tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica mostró la afectación de los cuerpos vertebrales, palas ilíacas, páncreas y riñones, sin adenopatías. En la resonancia magnética de la columna lumbosacra se objetivó la afectación de la columna vertebral dorsolumbar, así como una ocupación del espacio epidural en S1. Ante la sospecha de un trastorno linfoproliferativo, se realizó una biopsia coxal con el diagnóstico preliminar de linfoma no Hodgkin de células grandes. **Conclusión.** Ante un paciente que desarrolla un síndrome de cola de caballo y que ha estado en tratamiento previamente con etanercept por una artritis reumatoide, se debe sospechar la existencia de un linfoma.

P3-4.

VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA ASOCIADA A LA TOMA DE MIRTAZAPINA

M. Hernández, J. Ibáñez, P. Fanlo, M. Murie, J. Sánchez, C. Pérez
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La mirtazapina es un antidepresivo tetracíclico ampliamente utilizado que incrementa la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica por un bloqueo de los receptores adrenérgicos α_2 y postsinápticos 5-HT₂ y 5-HT₃. Entre los efectos secundarios que se pueden producir destacan la somnolencia, el aumento de peso y raramente la neutropenia. **Objetivo.** Presentamos una paciente que desarrolló una vasculitis leucocitoclástica cutánea relacionada con la toma de mirtazapina. Se revisa retrospectivamente la historia clínica y las pruebas complementarias que se practicaron a la paciente. **Caso clínico.** Mujer de 44 años que ingresó en la Unidad de Psiquiatría por una descompensación psicopatológica y un intento autolítico. Se inició un tratamiento con Rexer y Trileptal. Un mes más tarde, la paciente desarrolló unas lesiones en la cavidad bucal seguidas de un exantema eritematoso y macular difuso en la piel del tronco y de las extremidades, fiebre, eosinofilia y una elevación importante de la enzimas hepáticas. Se suspendió el tratamiento con Trileptal y se instauró un tratamiento con Dacotín y antihistamínicos. Posteriormente, el estado de la paciente se deterioró con el desarrollo de un distrés respiratorio que motivó el ingreso de la paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. La biopsia cutánea puso de manifiesto la existencia de signos histológicos diagnósticos de una vasculitis leucocitoclástica. Finalmente, tras la retirada del Rexer, la paciente mejoró de forma progresiva y con resolución completa de los síntomas que había desarrollado. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de los pacientes en tratamiento con fármacos antidepresivos que desarrollan una vasculitis leucocitoclástica cutánea, se debe considerar la mirtazapina como una de las posibles causas. La retirada de este fármaco en estos casos puede conducir a la resolución completa del cuadro de hipersensibilidad.

P3-5.

CRISIS TONICOCLÓNICA EN UNA GESTANTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO ASOCIADO A UN ANGIOMA ENCEFÁLICO

M. Castle, R. Medina, M.A. Otano, A. de Prado, I. Torres, C. Pérez.
Servicios de Neurofisiología, Urgencias, Neurología y Medicina Interna.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Las convulsiones son una de las manifestaciones neuropsiquiátricas del neurolupus, y su incidencia tiene relación con los títulos elevados de anticuerpos antifosfolípidos, la actividad y el tiempo de evolución del lupus. Sin embargo, en ocasiones, el lupus se asocia a otros trastornos y puede contribuir patológicamente a la aparición de convulsiones. El objetivo de este trabajo es comunicar el caso de una paciente gestante con antecedentes de lupus y síndrome antifosfolípido que presentó una crisis tónicoclónica generalizada y en el estudio se evidenció el hallazgo de una malformación venosa cerebral. Se revisan la historia clínica y los exámenes complementarios. **Caso clínico.** Mujer de 31 años, gestante de 24 + 5 semanas, diagnosticada de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido en 1997, en tratamiento con hidroxicloroquina y antiagregantes, que presentó una diplopía de varias horas de evolución y una crisis generalizada tónicoclónica. La exploración neurológica mostró desorientación, sin otros hallazgos focales. En la analítica tenía anemia, leucocitosis, plaquetopenia de 102.000, tiempo de tromboplastina parcial activado alargado, anticuerpos anticardiolipinas positivos, descenso de C3 y C4, y anticoagulante lúpico circulante. La resonancia magnética mostró una imagen sugestiva de

angioma cavernoso localizado en la cortical de la región posterior del lóbulo temporal derecho, con componentes de sangrado en varios tiempos de evolución y anillo de hemosiderina en fase crónica. El electroencefalograma mostró un foco de actividad onda-lenta en la región temporal derecha. Se inició un tratamiento con Keppra y heparina de bajo peso molecular. *Conclusión.* Los pacientes con lupus pueden desarrollar convulsiones debidas a un sangrado en un angioma cavernoso y la existencia de plaquetopenia debida al lupus puede facilitar el sangrado.

P3-6.

DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS DE ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOINMUNE

P. Fanlo, E. Maraví, P. Quesada,
M. Arteaga, M. Igartua, I. Jericó, I. Gastón
Servicios de Neurología y Medicina Interna.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La encefalitis límbica tiene generalmente una causa paraneoplásica y se asocia con frecuencia al cáncer de pulmón de células pequeñas. Recientemente se ha objetivado un tipo de encefalitis límbica que cursa con un cuadro clínico similar al paraneoplásico, pero con anticuerpos onconeurales negativos, anticuerpos anticanales de potasio elevados en el líquido cefalorraquídeo, hiponatremia y buena respuesta al tratamiento inmunosupresor; a este tipo de encefalitis se le ha denominado encefalitis límbica autoinmune. Presentamos dos casos de encefalitis límbica no paraneoplásica, uno secundario a los anticuerpos anticanales de potasio y otro asociado a la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Se revisan retrospectivamente las historias clínicas y la bibliografía. *Casos clínicos.* Caso 1: mujer de 75 años, con antecedente de intervención de cáncer de mama derecha en 1991, que presentó una clínica de cambio de carácter y decaimiento del ánimo durante seis meses. Posteriormente, la paciente consultó por pérdida de memoria y alucinaciones. En el examen destacó una desorientación temporal y personal, con fallos en la memoria reciente y de fijación; el resto de la exploración fue normal. Mientras se exploraba el campo visual, la paciente comenzó un episodio de desconexión de segundos de duración. Se realizó una resonancia magnética (RM) craneal con hiperseñal en atenuación líquida y en T₂ en ambas áreas mediales de los lóbulos temporales. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se evidenció una pleocitosis de predominio linfocítico sin bandas oligoclonales. El electroencefalograma (EEG) mostró una crisis de inicio temporal izquierdo con generalización secundaria. La tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal fue normal. Se solicitó un estudio de la función tiroidea, así como anticuerpos onconeurales en el LCR (Hu, Yo, Ri, Tr y CV2) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el virus del grupo herpes, que fueron todos negativos. Sin embargo, el LCR de muestra reaccionaba con el cerebelo de rata dando un patrón muy sugestivo de anticuerpos anticanales de potasio, por lo que se comenzó con choques de 1 g de metilprednisolona durante cinco días. Posteriormente se pasó a vía oral en una pauta descendente con mejoría del cuadro clínico. Caso 2: varón de 45 años que comenzó con crisis recurrentes de inicio parcial (clonías palpebrales y versión oculocefálica) secundariamente generalizadas y crisis psicomotoras del lóbulo temporal asociadas a febrícula y estado confusional entre las crisis. El LCR mostró una pleocitosis de predominio mononuclear con ausencia de bandas oligoclonales y una citología negativa para células neoplásicas. El EEG presentaba brotes lentos anteriores bilaterales y focalidad frontotemporal izquierda de carácter irritativo. La RM craneal mostró una lesión en la región medial de ambos lóbulos temporales en T₁ y T₂, y en difusión. Las serologías en el LCR de citomegalovirus, varicela zoster y herpes simple, así como la PCR para enterovirus y arbovirus fueron negativas. Los anticuerpos onconeurales (anti-Hu, Yo, Ri, CV2, Ma2 y anfifisina) no se detecta-

ron ni en el LCR ni en el suero. El estudio de los marcadores tumorales fue negativo. La TAC toracoabdominal fue normal. Se inició un tratamiento antiepiléptico y bolos de metilprednisolona con mejoría clínica, radiológica y de trazado electroencefalográfico. Cuatro meses más tarde, el paciente desarrolló un cuadro de linfadenopatías cervicales y submaxilares, y dermatitis maculopapulosa. La biopsia de la adenopatía mostró signos de la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. *Conclusión.* Ante un paciente con un cuadro de encefalitis límbica en el que los anticuerpos onconeurales, el cribado de neoplasia y de etiología infecciosa sean negativos, hay que considerar la posibilidad de una encefalitis límbica de causa autoinmune, determinar los anticuerpos anticanales de potasio y considerar si se asocia con una enfermedad de Kikuchi-Fujimoto.

P3-7.

CEFALEA POR HIPOTENSIÓN LICUORAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Ballester Marco, C. González Mingot, S. Santos Lasaosa,
T. Corbalán Sevilla, O. Alberti González, L. Martínez Martínez,
C. Pérez Lázaro
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La cefalea por hipotensión licuoral tiene su fisiopatología en la disminución de líquido que provoca un descenso cerebral con tracción y distorsión de las estructuras sensibles al dolor, además de la dilatación que sufren los vasos venosos. *Caso clínico.* Varón de 39 años sin antecedentes de interés, dedicado a la radiología industrial, en estudio por presentar una cefalea frontal continua, acompañada de sonofobia, fotofobia, náuseas, vómitos y empeoramiento con las maniobras de Valsalva, de más de 45 días de evolución, refractaria al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y metamizol. No refería ninguna historia de cefalea, traumatismo ni proceso infeccioso grave previos, aunque sí contaba un importante cuadro diarreico 10 días previos al inicio de los síntomas. En la exploración se observó una cierta limitación en la flexoextensión cervical y un mínimo borramiento nasal papilar en el fondo de ojo; el resto era compatible con la normalidad. Destaca en las pruebas complementarias una imagen en resonancia magnética cerebral de higromas subdurales bilaterales frontoparietales, compatible con un cuadro de hipotensión intracraneal benigna. La cefalea se controló con analgesia, antidepresivos tricíclicos y relajantes musculares, y en la actualidad permanece asintomático y con imagen de control normal. *Conclusión.* La mayoría de los síndromes de hipotensión licuoral se manifiesta mediante una cefalea ortostática. El mecanismo por el que se produce es por fugas o pérdidas espontáneas del líquido cefalorraquídeo. Esta pérdida da lugar a la depleción de volumen, al igual que los *shunts*, fugas posquirúrgicas, traumatismos o disminución del agua corporal total por un cuadro diarreico larvado, como en el caso de nuestro paciente.

Viernes, 4 de abril

P4-1.

MENINGITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES

G. García Benito, P. García Carbó, M.M. Chimento Viñas,
L. Arribas Pérez, L.M. Palomar Rodríguez, I. García García,
M. Arias Paciencia, J.J. Ruiz Ezquerro, V. García Vela,
E. Martínez Velado
Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Introducción. La *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo, anaerobio y facultativo. Afecta con mayor frecuencia a los ni-

ños menores de un año, los adultos mayores de 60 años, las mujeres embarazadas, situaciones de depresión de la inmunidad celular, hemocromatosis y cirrosis hepática. Produce infecciones tanto en el sistema nervioso central como en otras localizaciones (se ha descrito la afectación focal de la práctica totalidad de órganos). Se han revisado las historias clínicas del Servicio de Medicina Interna en los últimos seis meses con diagnóstico de meningitis por *L. monocytogenes*. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 78 años con una vida basal adecuada para la edad y con antecedentes de un carcinoma epidermoide pulmonar T3N0M0 intervenido hace dos años y quimioterapia posterior, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertensión arterial. Presentaba un cuadro gripal de varios días de evolución seguido de inestabilidad, con dificultad creciente para la marcha, y deterioro progresivo del nivel de conciencia, además de fiebre de 38 °C en las últimas 24 horas. En la exploración se objetivó la desorientación temporoespacial, la incapacidad para la deambulación, sin rigidez ni otros signos irritativos meníngeos, y el resto sin cambios respecto a su situación previa. Leucocitosis, 10.400; neutrofilia, 87%. Análisis bioquímico normal. Tras cuatro semanas de tratamiento con ampicilina y gentamicina, se le dio el alta en una situación similar a la previa a su estado basal. Caso 2: mujer de 72 años, sin antecedentes de interés relacionados con el episodio, que presentaba un cuadro rápidamente progresivo con cefalea súbita intensa seguida de mareos, náuseas, vómitos, deterioro general y disminución del nivel de conciencia, acompañados de fiebre elevada. En la exploración física se objetivó fiebre de 39 °C, clara rigidez de nuca, leve hemiparesia derecha y temblor de actitud en las extremidades superiores. Leucocitosis, 13.800; neutrofilia, 91%. Análisis bioquímico normal. Requirió su ingreso en la Unidad de Cuidados intensivos durante cuatro días y, posteriormente, tras cuatro semanas de tratamiento con cotrimoxazol, ampicilina y gentamicina, tuvo una buena evolución con resolución del cuadro. Tuvo un episodio de neutropenia que cedió con la retirada de los fármacos y que fue interpretado como una probable toxicidad farmacológica. En el momento del alta se encontraba sin secuelas. Caso 3: varón de 81 años con fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección conservada, insuficiencia tricúspide grave y probable polimialgia reumática, con un tratamiento esteroideo prolongado. Mantenía una vida limitada con independencia para las actividades básicas. Presentaba un cuadro de cuatro días de evolución que comenzó con síntomas catarrales durante dos días y se agravó posteriormente con cefalea hemicraneal derecha progresiva, deterioro paulatino del lenguaje y disminución del nivel de conciencia de curso fluctuante. En la exploración física se objetivó fiebre de 39,8 °C, ausencia de rigidez nuchal y de otros signos irritativos meníngeos, hemiparesia izquierda y afasia. Leucocitosis, 11.400; neutrofilia, 84%; urea, 100; creatinina, 1,64. Resto de la analítica, normal. El cuadro se interpretó inicialmente como una probable infección respiratoria y se instauró un tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y levofloxacino. El paciente presentó una aparente mejoría inicial, con recuperación prácticamente completa del nivel de conciencia, que continuó con un brusco deterioro general con un marcado deterioro del nivel de conciencia y rigidez de nuca. En este momento se decidió hacer una punción lumbar que permitió hacer el diagnóstico. El paciente falleció minutos después de ésta. **Conclusiones.** El diagnóstico de esta entidad requiere un alto grado de sospecha clínica ya que el espectro de presentación es muy variado. En general, se trata de pacientes con un proceso infeccioso con un foco inicialmente no evidente que presenta un deterioro del nivel de conciencia acompañado o no de focalidad neurológica. Están descritos signos focales prácticamente de cualquier tipo. La rigidez nuchal no es constante y las características del líquido cefalorraquídeo pueden ser muy variables, por lo que puede ser indistinguible de una meningitis tuberculosa o vírica. La letalidad del proceso es prácticamente del 100% sin tratamiento.

P4-2.

NEUROLUPUS MANIFESTADO COMO MENINGITIS ASÉPTICA Y PLEXOPATÍA LUMBAR: UN RETO DIAGNÓSTICO

A. de Prado, I. Elejalde, I. Torres, O. Ateka, J. Sánchez, C. Pérez
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. El American College of Rheumatology reconoce 19 síndromes neuropsiquiátricos asociados al lupus eritematoso sistémico (LES). La interacción entre sus mecanismos patogénicos, secundarios por afectación orgánica a otros niveles e infección por microorganismos atípicos, en un contexto de inmunosupresión yatrogénica o nosogénica, y con una diferenciación entre lo orgánico y lo funcional a veces pendiente, determina el reto diagnóstico de esta patología. **Objetivo.** Presentar un caso de neurolupus en un paciente con LES en tratamiento esteroideo manifestado como meningitis aséptica y plexopatía lumbar. Se realiza una revisión retrospectiva del caso y de la bibliografía relacionada. **Caso clínico.** Varón de 26 años natural de Ecuador, residente en España desde hace siete años, diagnosticado hace un mes de LES (siete criterios de la ARA) y síndrome antifosfolipídico, que presentó buena una respuesta clínica a corticoides en pauta descendente desde el alta. Acudió por un cuadro de cuatro días de evolución de vómitos alimentarios acompañados de fiebre (38 °C) y cefalea holocraneal opresiva moderada. Se encontraba desorientado en los tres planos y bradipsíquico. El examen mostró una temperatura de 38,4 °C, caquexia, eritema en alas de mariposa, lupus discoide, rigidez de nuca, reflejos cutaneoplantares bilaterales indiferentes y claudicación en Mingazzini en la extremidad inferior izquierda (fuerza 3+/5 en peroneos, glúteo mayor y medio, aductores e isquiotibiales, psoas 3/5, extensores y flexores de los dedos bilateralmente 4/5). En analítica de sangre se evidenciaron 7.000 leucocitos (79% de neutrófilos), fracciones C3 y C4 del complemento descendidas, PCR baja y VSG de 68 (N < 2). La tomografía axial computarizada craneal mostró una leve prominencia ventricular por atrofia difusa. Se realizó una punción lumbar con resultado de líquido inflamatorio (5 eritrocitos/mL, 20 leucocitos/mL, glucosa 37 mg/dL, proteínas 3,37 g/L). Se instauró un tratamiento inicial con corticosteroides, antibioterapia y aciclovir. En la resonancia magnética (RM) craneal se observaron cambios inespecíficos en los núcleos grises basales y los núcleos dentados cerebelosos, con una leve captación meníngea. El electroencefalograma fue normal, con brotes lentos frontales. La RM de columna dorsolumbar fue normal. La tomografía computarizada por emisión de fotón simple evidenció una leve hipocaptación en el hemisferio derecho. Serológicamente, se evidenciaron inmunoglobulina G e inmunoglobulina M anticitomegalovirus en sangre positivas, aunque la PCR anticitomegalovirus en sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR) fue negativa. El resto de estudios de citología en el LCR, las serologías, los cultivos y la PCR en el LCR y la sangre de bacterias típicas y atípicas, hongos, herpes simple y enterovirus fue negativo, por lo que se diagnosticó un probable neurolupus, se reforzó el tratamiento esteroideo y se administró un pulso de ciclofosfamida. Posteriormente, al observar los indicios de crecimiento en medios de Lowenstein, se introdujo un tratamiento antituberculoso. Veinticuatro horas después comenzó con fiebre de 38,5 °C que coincidió con el inicio de la inmunosupresión farmacológica y la recepción de un resultado positivo de PCR para toxoplasma en el LCR. Se inició una antibioterapia frente a toxoplasma y de amplio espectro. Con la llegada del Lowenstein negativo se retiró el tratamiento antituberculoso. El paciente presentó una evolución lenta hasta la resolución completa de los síntomas. Tras cinco semanas de ingreso se le dio el alta con tratamiento corticoideo, anticoagulantes orales y frente a toxoplasma. **Conclusión.** En los pacientes con LES en tratamiento con inmunosupresores y que presentan un posible brote de neurolupus, es muy importante la exclusión de una posible patología infecciosa antes de incrementar el tratamiento inmunosupresor.

P4-3.**AFECTACIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL POR METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA**

V. Jarne, O. Ateka, M. Arteaga,
J.I. Elejalde, M. Etxebarria, R Campos

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. Cuando el plexo braquial es afectado por un proceso tumoral, lo más frecuente suele ser la infiltración de éste por un tumor que se extiende desde la parte superior del pulmón (síndrome de Pancoast). La afectación del sistema nervioso por cáncer de próstata es infrecuente y la aparición de metástasis se ha asociado con un peor pronóstico. **Objetivo.** Descripción de un caso de afectación del plexo braquial por metástasis de adenocarcinoma de próstata. Se revisa de forma retrospectiva la historia clínica y las exploraciones complementarias realizadas a este paciente. **Caso clínico.** Varón de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hiperuricemia, asma intrínseco y retención aguda de orina secundaria a un síndrome prostático en estudio por urología. Ingresó en nuestro servicio en noviembre de 2007, por un cuadro de crisis hipertensiva en el contexto de dolor dorsal alto de una semana de evolución, de características mecánicas, que irradiaba a la espalda y a la extremidad superior derecha, con dificultad de los movimientos de ésta. En la exploración neurológica se objetivó una debilidad en los dedos de la mano derecha e hiporreflexia tricipital bilateral; el resto de la exploración fue anodino. Ante la cervicobraquialgia que presentaba el paciente, con exploración sugestiva de afectación de C7 y C8, se realizó una radiografía de tórax y se objetivó una pérdida del pedículo derecho en C7. La resonancia magnética cervicodorsolumbar evidenció una masa paravertebral que destruía el arco posterior de C7, la apófisis trasversa y una obliteración del agujero de C6-C7 y C7-D1, una invasión del espacio epidural en C4 y una afectación vertebral múltiple. El electroneurograma fue normal y en el electromiograma se objetivó un déficit de reclutamiento en el primer interóseo y extensor común de los dedos derechos. La gammagrafía ósea puso de manifiesto lesiones osteogénicas diseminadas compatibles con metástasis. Se realizó una tomografía axial computarizada toracoabdominopélvica, que mostró adenopatías en el eje iliaohipogástrico bilateral y un agrandamiento prostático. De las analíticas realizadas destacaba un antígeno prostático específico (PSA) libre de 37,4 ng/dL y un anticuerpo PSA de 153. Ante la sospecha de adenocarcinoma de próstata, se realizó una biopsia que fue compatible con un adenocarcinoma Gleason 6 y se inició un tratamiento con antiandrógenos, ketoconazol y metilprednisolona, además de iniciar una radioterapia cervical. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de la afectación metastásica del plexo braquial hay que considerar el cáncer de próstata.

P4-4.**ROMBENCEFALITIS DE BICKERSTAFF EN UN PACIENTE CON HEMATOMA SUBDURAL**

C. González Mingot, C. Tejero Juste, L. Ballester Marco,
C. García, M.P. Gil, S. Santos, J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Presentamos un caso de rombencefalitis de Bickerstaff con lesiones troncoencefálicas en la resonancia magnética (RM) cerebral en un paciente con un hematoma subdural, que respondió al tratamiento con inmunoglobulinas. **Caso clínico.** Varón de 75 años en tratamiento con acenocumarol por una válvula protésica, con cefalea y vómitos en las 72 horas previas, que sufrió un episodio de disminución del nivel de conciencia, Glasgow 4, que se recuperó espontáneamente a las tres horas. Las fluctuaciones del nivel de conciencia, Glasgow entre 4 y 15, se sucedieron a lo largo del ingreso. Presentaba ptosis y oftalmoplejía bilateral, ataxia troncular

y de las extremidades, arreflexia, mioclonías y Babinski bilateral. La tomografía computarizada cerebral mostró un hematoma subdural incidental frontoparietal izquierdo. Destacó la hiperproteínoorraquia con disociación y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Tras descartar otras posibilidades diagnósticas, se pautaron inmunoglobulinas intravenosas con la rápida resolución de la clínica. Las lesiones mesencefálicas en la RM (secuencia T₂) apoyaron el diagnóstico; los anticuerpos anti-GQ1b fueron negativos. **Conclusiones.** La RB es una encefalopatía autoinmune, que se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y alteración del nivel de conciencia. El diagnóstico se basa en la clínica y la exclusión de otros procesos, y puede asociarse a lesiones típicas en la RM y anticuerpos anti-GQ1b en el LCR. Su ausencia no descarta el diagnóstico. Las semejanzas clínicas e inmunológicas entre la rombencefalitis de Bickerstaff, el síndrome de Guillain-Barré y el de Miller Fisher sugieren que se trata de variantes de una misma enfermedad. No existe consenso entre el tratamiento con plasmaféresis o con inmunoglobulinas.

P4-5.**SÍNDROME DE ENTUMECIMIENTO MENTONIANO (SIGNO DE ROGER) COMO PRESENTACIÓN DE UN ADENOCARCINOMA PULMONAR METASTÁSICO**

O. Ateka, V. Jarne, M. Arteaga,
I. Gastón, R. Labeaga, R. Campos

Servicios de Medicina Interna y Neurología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La afectación de la rama mandibular del nervio trigémino y, más concretamente, del nervio mentoniano puede estar causada por múltiples causas, intracraneales y extracraneales. Presentamos el caso de una paciente con síndrome de entumecimiento mentoniano como presentación de adenocarcinoma en fase metastásica. Se realiza una revisión retrospectiva de la historia y el material diagnóstico de la paciente. **Caso clínico.** Mujer de 65 años, no fumadora, con antecedentes personales de cuadro de tos irritativa y con antecedentes familiares de una hermana fallecida a los 64 años por cáncer de pulmón. Presentó un cuadro de tres semanas de evolución caracterizado por parestesias en la región mentoniana izquierda y en la punta de lengua, sin disgeusia. Posteriormente, comenzó con el desarrollo de parestesias en los cuatro primeros pulpejos de la mano derecha, sin alteración motora ni dismétrica. En la exploración física y neurológica se confirmó esta sintomatología y el resto de la exploración fue anodino. La radiografía mandibular no mostró alteraciones. En la analítica de sangre tenía: velocidad de sedimentación globular, 12 mm/h; gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), 64 U/L; fosfatasa alcalina, 132 U/L; lactatodeshidrogenasa (LDH), 298 U/L; y CA 15.3, 361 U/mL. La gammagrafía ósea evidenció múltiples depósitos patológicos en la calota, columna, costillas, pelvis y base del hueso temporal izquierdo, que sugerían metástasis. En la resonancia magnética craneal se objetivó la infiltración de la calota y de la punta del peñasco izquierdo con extensión al *cavum* de Meckel y a parte del seno cavernoso del mismo lado, así como sendas lesiones en cerebelo y una protuberancia de aspecto metastásico. La tomografía axial computarizada torácica evidenció una imagen de masa en el lóbulo inferior derecho, imágenes de adenopatías mediastínicas y la imagen de un nódulo en el lóbulo superior derecho sugestivo de metástasis. El aspirado bronquial realizado en la broncoscopia concluyó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar. **Conclusión.** En el diagnóstico diferencial de los pacientes con neuropatía del nervio mentoniano se debe incluir la etiología metastásica de un adenocarcinoma pulmonar.

P4-6.**SÍNDROME DE WERNICKE Y BERI-BERI SECO**

M.J. Callejo Plazas^a, C. González Mingot^b,
T. Corbalán Sevilla^b, L. García Fernández^b,
S. Santos Lasasa^b, L.F. Pascual^b, P. Bejarano Lasunción^c

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Ginecología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La encefalopatía de Wernicke es una patología asociada a déficit nutricionales y una de sus causas es la hiperemesis gravídica prolongada. Presenta una importante morbimortalidad, por lo que es necesario un diagnóstico precoz. **Caso clínico.** Mujer de 32 años, sin antecedentes de interés, gestante de 19 semanas, que presentaba una debilidad progresiva en las extremidades inferiores durante los últimos diez días, con incapacidad para la deambulación, y fluctuaciones en el nivel de conciencia y debilidad en las extremidades superiores en las últimas 24 horas. En el último mes padeció hiperemesis gravídica. En la exploración estuvo consciente y orientada. Se objetivó una oftalmoplejía bilateral con nistagmo horizontal, una tetraparesia, de predominio izquierdo, flácida y arrefléxica (2/5), y una hiperestesia fundamentalmente en las extremidades inferiores. La exploración obstétrica no presentaba alteraciones. En las pruebas complementarias destacó una hipertransaminasemia y la tomografía computarizada cerebral fue normal. Posteriormente se confirmó un déficit de ácido fólico y un hipertiroidismo subclínico. También se objetivó una neuropatía periférica axonal en el electroneurograma. Tras un tratamiento con tiamina intravenosa, mejoró el nivel de conciencia, se corrigieron la oftalmoplejía y la paresia, y persistió una leve ataxia que permitía la bipedestación. **Conclusión.** La enfermedad de Wernicke está infradiagnosticada en nuestro medio (lo que se ha confirmado con estudios necrópsicos), por lo que debería formar parte de nuestro diagnóstico diferencial, aunque clínicamente no se presente la tríada completa (oftalmoplejía, ataxia y confusión). Puede o no asociarse a un cuadro de polineuropatía o al beri-beri seco. Es de vital importancia la profilaxis con tiamina en todos aquellos pacientes que presenten factores de riesgo, lo que evitaría la instauración y las secuelas de esta enfermedad.

P4-7.**MIOCLONÍAS POSTANÓXICAS:
A PROPÓSITO DE DOS CASOS**

C. Pérez Lázaro, O. Alberti, L. Martínez,
T. Corbalán, L. García, J.A. Mauri, L.J. López del Val

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La anoxia cerebral grave y prolongada tiene múltiples causas, entre las que destaca la parada cardiorrespiratoria, y puede originar una apoptosis neuronal irreversible. Los pacientes pueden tener síntomas como rigidez, alteraciones vegetativas, crisis convulsivas o mioclonías. Presentamos dos casos de mioclonías generalizadas tras una parada cardiorrespiratoria. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 74 años con antecedentes de diabetes mellitus que presentó en su domicilio una parada cardiorrespiratoria. En urgencias se le detectó un bloqueo auriculoventricular completo. Se le colocó un marcapasos definitivo y presentó movimientos involuntarios en las cuatro extremidades, compatibles con mioclonías, sin alteración del nivel de conciencia ni otra sintomatología. La tomografía computarizada cerebral fue normal y el electroencefalograma mostró un trazado de fondo lento poco reactivo, expresivo de una hipoxia neuronal difusa. Se inició un tratamiento con levetiracetam en dosis progresivamente ascendentes (3.000 mg/día) hasta conseguir la remisión completa. Caso 2: mujer de 38 años, consumidora de cannabis esporádicamente, quien, tras la ingestión de otra droga, sufrió una parada cardiorrespiratoria con intubación orotraqueal. Se la extubó tras 24 horas y sufrió una encefalopatía hipóxica con mioclonías generalizadas. Se trató primero con piracetam y posteriormente con levetiracetam hasta 2.000 mg/día. **Conclusiones.** Las mioclonías postanóxicas se observan en pacientes con daño encefálico global y se clasifican en tres grupos: estado epiléptico mioclónico (primeras horas de la parada cardiorrespiratoria), mioclonías multifocales (se han relacionado con inestabilidad hemodinámica y reducción de perfusión cerebral) y mioclonías de Lance-Adams (días después de la parada cardiorrespiratoria y se evocan al solicitar una postura al paciente). Es conocida la resistencia de las mioclonías postanóxicas a múltiples fármacos, por lo que el éxito del levetiracetam en los dos pacientes anteriores aboga por su utilización en estos casos.