

COMUNICACIONES

1.

ASOCIACIÓN ENTRE MIASTENIA GRAVE Y ENFERMEDAD CELIACA

M. Regalado, C. Villar, J.C. de León, C. Montelongo, J.H. Bueno
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.
Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La enfermedad celiaca es un síndrome malabsortivo inducido por la exposición al gluten que desemboca en un daño en la mucosa del intestino delgado. Se ha descrito su asociación a múltiples cuadros neurológicos y, excepcionalmente, a patología de la placa neuromuscular. **Caso clínico.** Varón de 55 años con síndrome diarreico crónico no filiado, que inició miastenia ocular que en el curso de meses progresó a forma generalizada leve, grave y finalmente a miastenia intratable, encontrándose anticuerpos a receptores de la acetilcolina, a glutaminasa y gliadina positivos, así como confirmación patológica de enfermedad celiaca. Finalmente se asistió al control clínico con uso de tacrolimus. **Conclusiones.** Presentamos un caso de excepcional asociación entre miastenia grave y enteropatía por gluten, en el que cabe considerar la posibilidad de que ésta sea un marcador de gravedad, así como la posible contribución a la mejoría neurológica del uso de dieta sin gluten; igualmente se constata la utilidad del tacrolimus en casos graves o refractarios de miastenia grave para lograr un rápido control clínico.

2.

BENEFICIO DE LA FIBRINÓLISIS ENDOVENOSA EN LA PATOLOGÍA OCLUSIVA CAROTÍDEA

E. Rojas, A. Medina, C. Villar, J. Crisóstomo, E. Ponce, A. González
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La fibrinólisis con rt-PA (activador del plasminógeno tisular recombinante) da buenos resultados en ictus de origen cardioembólico, siendo peores los resultados obtenidos en oclusiones carotídeas, según los estudios publicados hasta el momento. **Objetivos.** Presentar una serie corta de dos casos de pacientes con ictus secundarios a oclusión carotídea, a los que se les practicó fibrinólisis endovenosa. **Casos clínicos.** Dos pacientes con factores de riesgo cardiovascular conocidos, que ingresan por ictus isquémicos carotídeos, de menos de 3 horas de evolución, motivo por el que se trata con rt-PA endovenoso. En las pruebas realizadas se objetiva, por Doppler continuo de troncos supraaórticos y angiorresonancia, oclusión carotídea. Tras fibrinólisis endovenosa se objetiva mejoría clínica significativa, demostrada por reducción significativa en la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). **Conclusiones.** A pesar de los resultados publicados hasta el momento, en algunos pacientes el tratamiento con rt-PA endovenoso puede resultar beneficioso en los ictus isquémicos secundarios a oclusiones carotídeas.

3.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS EN UNA SERIE DE ICTUS ISQUÉMICO EN MAYORES DE 80 AÑOS

A. González-Hernández, O. Fabre-Pi, J.C. López-Fernández, M.J. Alemany-Rodríguez, C. López-Veloso, M. Vázquez-Espinar, M.C. Pérez-Viéitez, J.A. Suárez-Muñoz.

Sección de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. El ictus isquémico constituye una entidad heterogénea, con diferencias en etiología, patología y pronóstico, que pueden variar según grupos de edad. Analizamos las diferencias entre mayores y menores de 80 años en una serie hospitalaria. **Pacientes y métodos.** Se revisaron retrospectivamente las historias de los pacientes ingresados en el Hospital Dr. Negrín los años 2004 y 2005 por ictus isquémico o accidente isquémico transitorio (AIT). Se recogió la presencia de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DLP), tabaquismo, cardiopatía isquémica (CI), fibrilación auricular (FA), la clasificación TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) y la NIH (*National Institute of Health*) y Rankin al alta. **Resultados.** Se incluyeron 527 pacientes, 66 (12,5%) > 80 años y 461 (87,5%) < 80 años. En los > 80 años, el 46,9% eran hombres y el 53,1% mujeres (63,7% hombres y 36,3% mujeres en los < 80). Un 75,7% de los > 80 años presentaba HTA (66,5% en los < 80), un 22,7% DM (37% en los < 80), un 28,78% DLP (33,18% en los < 80), un 13,6% CI (15,18% en los < 80) y un 31,8% FA (18,6% en los < 80). En los > 80 años un 26,6% fue aterotrombótico (16,2% en los < 80), un 31,8% cardioembólico (16% en los < 80), un 7,5% lacunar (21,5% en los < 80) y un 36,3% indeterminado (39,9% en los < 80). El Rankin al alta fue 2 en un 72,8% de los < 80 años y en un 53% de los > 80 años. **Conclusiones.** En nuestra serie, los ictus isquémicos en mayores de 80 años presentan un predominio en mujeres, siendo más prevalentes la HTA, la FA y el origen aterotrombótico y determinan un peor pronóstico.

4.

DESARROLLO DE DIABETES INSÍPIDA Y POSTERIOR SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA EN UN CASO DE MENINGITIS TUBERCULOSA

C. Sainz^a, C. Villar^a, C.A. González^a,
E. Rojas^a, F. Belmonte^c, V. Martín^b, F.I. Montón^a

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

^c Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo. Presentar una combinación excepcional de disfunción hipotalámica secundaria a meningitis tuberculosa. **Introducción.** El hipotálamo es una estructura que regula el equilibrio hidroelectrolítico, encargándose de la secreción de hormona antidiurética (ADH). La meningitis es una causa de disfunción hipotalámica, desencadenando alteraciones del balance Na/agua, a modo de diabetes insípida (DI) o de síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). **Caso clínico.** Mujer de 33 años que ingresa con clínica meníngea de evolución tórpida; se confirma posteriormente la etio-

logía tuberculosa, que desarrolla múltiples complicaciones: disminución del nivel de conciencia, hidrocefalia triventricular, afectación de pares craneales, tetraparesia espástica. Asimismo, desarrolló importantes alteraciones hicoelectrolíticas consistentes en un inicio de hipernatremia e hiperosmolaridad plasmática compatibles con un cuadro de DI de 9 días de evolución, que evolucionó seguidamente hacia un SIADH, de difícil control terapéutico. **Conclusión.** Es frecuente en el contexto de una meningitis tuberculosa el desarrollo de un SIADH, y más inusual el de una DI. Presentamos un caso en el que se sucedieron ambos trastornos en un corto período, hecho no comunicado hasta el momento en la bibliografía.

5.

DIPLEJÍA Y PARESTESIAS: UNA RARA VARIANTE DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

H. Pérez-Pérez, M. Pueyo-Morlans, D.M. García-Álvarez, A. Gutiérrez-Martínez, M. González-López, F. Carrillo-Padilla, R. Marrero-Abrante, J.A. Rojo-Aladro, M. Zea-Sevilla, M. Fernández-Sanfiel, J. Pérez-Labajos, N. Martínón-López, P. de Juan-Hernández, D. Navajas-Carasa

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

Introducción. Las características clínicas principales del síndrome de Guillain-Barré (SGB) son debilidad muscular progresiva simétrica de extensión y variables según el grado y arreflexia, ambas de instauración aguda y recuperación posterior. Existen múltiples variantes, entre las que se encuentran el síndrome de Miller Fisher (SMF), la neuropatía motora axonal aguda (AMAN) y la neuropatía sensitivomotora axonal aguda (AMSAN). Entre otras mucho más infrecuentes se encuentra la diplejía facial con parestesias distales. **Caso clínico.** Varón de 58 años de edad, con antecedentes personales de tabaquismo, consumo moderado de alcohol, hipertensión arterial (HTA) y diabetes tipo 2, que presenta cuadro cataral seguido, cinco días después, de lumbalgia irradiada a miembros inferiores y, en los siguientes nueve días, aparición de diplejía facial, imposibilidad para movilizar la mandíbula, parestesias peribucales y distales en miembros sin déficit sensitivo objetivable y arreflexia universal. Pruebas complementarias: líquido cefalorraquídeo (LCR) aceluado con hiperproteínoorraquia; estudio neurofisiológico (segundo día de ingreso) con aumento de las latencias de los nervios motores y aumento de la latencia de la respuesta F en nervios cubital y ciático popliteo externo sugestivo de polirradiculoneuritis. Estudios de neuroimagen y analíticos (general, serologías, perfil vasculítico, anticuerpos antigangliósido e inmunoglobulinas), sin alteraciones significativas. Tras tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (35 g/día, 5 días) se objetiva una mejoría clínica progresiva, persistiendo a los cinco meses una leve paresia facial derecha residual. **Conclusión.** La variante 'diplejía facial con parestesias' del SGB es infrecuente (1%), más aún con afectación trigeminal sensitivomotora acompañante. Para la sospecha diagnóstica es importante, además de descartar otras causas de polineuropatía, considerar el antecedente de un proceso infeccioso reciente, la instauración aguda de los síntomas, la clínica sugestiva, la disociación albuminocitológica en LCR y los datos neurofisiológicos de neuropatía desmielinizante. La mejoría clínica tras tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas confirma el diagnóstico.

6.

DOLOR NEUROPÁTICO SECUNDARIO A NEURINOMA POSQUIRÚRGICO. UTILIDAD DEL ESTUDIO DE FIBRAS FINAS

M. González-Platas^a, M. Franco-Franco^a, J. Serra^b

^a Hospital Nuestra Señora de Guadalupe, La Gomera, Santa Cruz de Tenerife,

^b Hospital del Sagrado Corazón, Barcelona.

Objetivo. Demostrar la utilidad de los estudios neurofisiológicos de fibra única en el estudio del dolor neuropático. **Caso clínico.** Mujer de 50 años que, tras ser mastectomizada en mama derecha por carcinoma intraductal infiltrante, presenta un dolor urente en la zona del pezón, axila y cara interna del brazo ipsilateral. También refiere dolor en la escápula derecha y limitación funcional del brazo derecho. La respuesta al tratamiento convencional farmacológico es mala. La colocación de TNS (*transcutaneous nerve stimulation*) no es tolerada por la paciente con empeoramiento del dolor. En la exploración destaca escápula alada derecha. Serrato 4+, romboides 5, infra y supraespinoso 5, y deltoides 5/5. Anestesia al tacto, frío y calor junto con analgesia al pinchazo en la zona de axila, cara interna del brazo y zona superior de hemitórax derecho (territorio del nervio intercostobraquial derecho). Signo de túnel en la región axilar baja que proyecta una sensación disestésica hacia la cara interna del brazo y hemitórax. PC: electromiograma-electronistagmograma (EMG-ENG): lesión del nervio torácico largo derecho con aumento de las latencias distales, que en estudios posteriores se ve su recuperación. Túnel carpiano bilateral de carácter leve. Punción lumbar: líquido claro sin anomalías citoquímicas manifiestas. Ca 15.3 a. En suero, esa cifra es elevada desde abril de 2004. Tomografía por emisión de positrones (PET): acúmulo patológico en pelvis anterior en intestino. Endoscopia: estudio negativo. Resonancia magnética (RM) acromio clavicular: alteraciones degenerativas acromio claviculares, bursitis supraacromial, tendinitis del supraespinoso e imagen de quiste óseo en la cabeza humeral derecha. Electro-neurofisiología (2006): signos de reinervación crónica en el músculo serrato anterior derecho, con patrones reducidos de tipo neurógeno. Resto normal. Termotest cuantitativo Chaps: ausencia de sensaciones provocadas por estímulos térmicos (de frío y calor) en el intervalo inocuo y nocivo en el territorio del nervio intercostobraquial derecho. Potenciales provocados por láser (estímulo en la piel del territorio del nervio intercostobraquial): ausencia de potencial provocado por láser. Axonotmesis completa para todo tipo de fibras (mielinizadas de tipo A y amielínicas de tipo C) del nervio intercostobraquial derecho o más probablemente, una neurotmesis. Dolor en la región escapular derecha, probablemente de origen nociceptivo causado por la paresia del trapecio con un mal balance articular continuado al usar la extremidad. Posible tratamiento futuro según la evolución de la paciente: a) bloqueo anestésico del intercostobraquial (tinel +); b) implantación de estimulador de nervio periférico; c) estimulador medular o estimulador cortical sobre el área motora. **Conclusiones.** Hemos practicado un estudio de fibras finas a una mujer con clínica sugestiva de dolor psicósomático con mala respuesta al tratamiento médico, evidenciando lesión de fibras finas tanto mielinizadas de tipo A y amielínicas de tipo C del nervio intercostobraquial secundario a un posible neurinoma secundario a lesión quirúrgica, que en estudios convencionales de ENG no mostraban alteración alguna. Este estudio, además, ha permitido a la paciente comprender mejor su patología y las posibilidades terapéuticas sugeridas si no responde al tratamiento médico. Se ha descartado psicopatización.

7.

ENCEFALITIS LÍMBICA DE ETIOLOGÍA INFRECIENTE

M. González-López, M. Pueyo, H. Pérez, D García-Álvarez, A. Gutiérrez, M.L. Fernández-Sanfiel, M. Zea, J. Rojo, R. Marrero, J. Pérez, F. Carrillo, N. Martínón, P. de Juan
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción. La encefalitis límbica se caracteriza por alteración del nivel de conciencia, crisis epilépticas y síntomas psiquiátricos. Tiene etiología paraneoplásica en el 60% de los casos, lo que implica un diagnóstico diferencial estricto. De evolución agresiva, ante la sospecha diagnóstica clinicoradiológica se debe iniciar tratamiento inmunosupresor precoz. **Caso clínico.** Varón de 24 años con historia de 12 días de evolución de fiebre hasta 40 °C, malestar general, cefalea, asociando, tras iniciar tratamiento antibiótico y antipirético, vómitos, dolor abdominal y torpeza en miembros. Con posterioridad presenta bradipsiquia progresiva y crisis tónicoclónica generalizada (CTCG) en domicilio, por lo que acude a urgencias donde, tras nueva CTCG y posterior coma (GCS: 3), requiere intubación orotraqueal. Analítica: leucocitosis, hipertransaminasemia con Paul-Bunnell y serología de hepatitis negativas, tomografía axial computarizada de cráneo normal; líquido cefalorraquídeo: hipertenso, proteínas de 61 mg/dL; anticuerpos onconeuronales: negativos. Electroencefalograma: actividad lenta irregular en regiones temporales; serología vírica: IgG e IgM positivas para virus varicela zoster (VVZ). La resonancia magnética mostró hiperseñal –en secuencia FLAIR/difusión– en cápsula externa e hipocampos. Tras extubación presentó alteraciones conductuales y sensoperceptivas, amnesia retrógrada y de fijación y CTCG. Se trató con valproato, aciclovir y metilprednisolona, con clara mejoría clínica. Continúa seguimiento para cribado patología neoplásica. **Conclusiones.** En el caso que presentamos no objetivamos etiología neoplásica, atribuyéndolo a infección por VVZ, sin manifestaciones cutáneas. El diagnóstico de encefalitis límbica en ausencia de neoplasia es rara, presentándose asociada a conectivopatías, infecciones víricas y bacterianas, y de forma idiomática autoinmune reversible. No podemos descartar etiología paraneoplásica, ya que la clínica neurológica precede hasta en un 60% al cáncer, obligando a un seguimiento prolongado.

8.

EVALUACIÓN DEL BROTE EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Badalotti, N. Nachez, M.A. Hernández-Pérez, M. González-Platas

CREN Centro de Capacitación y Rehabilitación Especializada en Neurología. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. El tratamiento rehabilitador se aplica habitualmente en la esclerosis múltiple (EM) cuando el paciente presenta déficit neurológicos crónicos o en progresión. El tratamiento fisioterapéutico temprano durante la presentación de brotes, puede contribuir a la recuperación precoz y evitar la aparición de secuelas y compensaciones patológicas. **Objetivo.** Valorar la utilidad del tratamiento rehabilitador precoz y especializado (en fisioterapia y logopedia) en brote de la EM mediante un protocolo de evaluación de la actividad funcional. **Pacientes y métodos.** Los brotes de EM se tratarán de forma convencional en la Unidad de EM (habitualmente bolos de metilprednisolona intravenosa de 500 mg o 1 g durante 3-5 días). Posteriormente se remitirán a la Unidad de Fisioterapia, donde se procederá basado en un protocolo de evaluación específico de la actividad funcional a la realización de intervención fisioterapéutica en aquellos aspectos que se hayan visto afectados. Se incluirán ejercicios y actividades para reeducar el control postural y la calidad del movimiento, mejorar las actividades de la vida diaria y, de ser necesario, se recurrirá al uso de tecnología asistiva. Se utiliza-

rán métodos para mejorar las habilidades de comunicación en aquellos pacientes que tienen dificultades para hablar. Se evaluará, al cabo de tres y seis meses después del brote, el examen neurológico, EDSS (*Expanded Disability Scale*) y actividad funcional (PEFF). Se aplicará inicialmente el protocolo de intervención terapéutica de forma aleatorizada a 20 paciente. **Resultados y conclusiones.** La intervención con tratamiento rehabilitador de los déficit neurológicos pueden contribuir a la recuperación precoz, evitar secuelas de compensación de los déficit y/o progresión de la sintomatología, alcanzar la independencia y mejorar su calidad de vida general, tanto en el aspecto físico como en los aspectos psicológico y social.

9.

EVALUACIÓN FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA

M. Badalotti, N. Nachez, M.A. Hernández

CREN Centro de Capacitación y Rehabilitación Especializada en Neurología. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La evaluación funcional de un paciente con daño neurológico debe precisar cuáles son las habilidades y las dificultades reales de la persona, con el fin de determinar su nivel funcional y los objetivos de tratamiento y un programa de trabajo que genera motivación, factor indispensable para el aprendizaje. **Caso clínico.** Paciente de 45 años con atrofia olivopontocerebelosa y degeneración óptica. Para llegar a su lugar de trabajo, realiza parte del trayecto caminando por sitios donde se enfrenta a una gran dificultad debido a la irregularidad del terreno. El tratamiento rehabilitador fue dirigido a los aspectos que deseaba mejorar y sobre los que fueron pensados los objetivos funcionales de tratamiento. Se preestableció un tiempo de 5 meses de tratamiento para la consecución de dichos objetivos, con una frecuencia de 3 sesiones semanales de fisioterapia. Mejoró en la calidad de la marcha dentro y fuera del gimnasio. Disminuyó la base de sustentación y mejoró la estabilidad postural, lo que le permite una mejor carga y transferencia de peso y fase de balanceo de los miembros inferiores. Mejoró el poder detenerse durante la marcha sin caerse y reubicarse para una nueva acción. Ha logrado sentarse, controlando la transición, en un silla baja sin caerse. **Conclusión.** Es fundamental realizar una correcta evaluación del paciente a partir de la cual diseñar objetivos funcionales de tratamiento que ayudan a lo que se quiere mejorar y que permitan resultados reales que, por pequeños que sean, mejoren la autoestima. Es importante reflexionar que el tratamiento rehabilitador debe trascender a la vida diaria.

10.

EVOLUCIÓN CLINICORRADIOLÓGICA DE UN CASO DE ARTERITIS AISLADA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

C. Villar^a, J. Crisóstomo^a, C.A. González^a, P. Eguía^a, G. Rubio^c, C. González^b, F.I. Montón^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. ^c Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos. Presentar la evolución clínica y radiológica de un paciente con angiitis aislada del sistema nervioso central (SNC) localizada en cono medular y cola de caballo. **Caso clínico.** Varón de 56 años diagnosticado hace un año de arteritis aislada de SNC y tratado con pulsos de ciclofosfamida. El estudio de imagen mostró proceso inflamatorio mielomeningorradicular de cono medular hasta S2. Se realizó biopsia de cono medular, raíz lumbar y aracnoides, mostrando arteritis de células gigantes, instaurándose entonces tratamiento con pulsos mensuales de ciclofosfamida. Presentó estabilización clínica hasta último control en el que se objetivó nivel sensitivo D8 y

progresión radiológica de la lesión inflamatoria, por lo que se trató con pulsos trimestrales de ciclofosfamida. **Conclusión.** La arteritis aislada del SNC puede ser resistente a pautas de inmunosupresión convencional que obligan a nuevos esquemas terapéuticos.

11.

EXPERIENCIA DE LA INFUSIÓN CONTINUA DE APOMORFINA SUBCUTÁNEA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO INSULAR DE GRAN CANARIA

J.M. Arbelo-González, O. Lorenzo-Betancor, R. Malo de Molina-Zamora, N. García-García, R. Amador-Trujillo
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria (HUIGC). Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso neurodegenerativo que cursa con hipocinesia, rigidez y temblor. La levodopa por vía oral combinada con un inhibidor de la dopa-decarboxilasa sigue siendo el tratamiento más eficaz. La infusión de apomorfinas subcutánea continua (APM-csi) es una alternativa para aquellos pacientes con EP en fase avanzada que presentan fluctuaciones motoras graves. **Objetivo.** Estudiar la evolución de los pacientes con EP con fluctuaciones motoras graves tratados con APM-csi en el Servicio de Neurología del HUIGC y comparar los resultados terapéuticos con los datos publicados por otros autores. **Pacientes y métodos.** Hemos revisado 10 pacientes (cinco hombres y cinco mujeres) con fluctuaciones motoras graves que recibieron tratamiento con APM-csi en el Servicio de Neurología del HUIGC. Para el análisis se ha comparado su situación basal previa al inicio de la APM-csi con la última revisión clínica realizada en cada paciente después de haber empezado la terapia. Para analizar los datos se empleó el contraste de Wilcoxon para muestras apareadas. **Resultados.** Después de 11,5 meses como media desde el inicio del tratamiento y con una dosis de infusión media de 70,4 mg/día, hemos encontrado una reducción estadísticamente significativa de los siguientes parámetros: número de horas en estado off/día, puntuación de la UPDRS (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*) motora, persistencia de las discinesias, dosis de levodopa y de fármacos agonistas necesaria para el control de los síntomas. Las complicaciones que presentaron estos pacientes incluyeron la aparición de nódulos subcutáneos, alucinaciones, somnolencia y estado confusional. **Conclusiones.** La APM-csi es una alternativa razonable para los pacientes con EP que presentan fluctuaciones motoras graves que no se pueden controlar con el tratamiento convencional. Muchos pacientes consiguen una importante mejoría tanto motora como funcional. Los resultados de nuestra serie coinciden con los datos publicados en la literatura hasta el momento actual.

12.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL ASOCIADA A TOMA DE ANOREXÍGENOS

A. Gutiérrez-Martínez, M. Pueyo-Morlans, H. Pérez, D. García, M. González, J. Rojo, R. Marrero, M. Zea, J. Pérez, M.L. Fernández, F. Carrillo, N. Martín, P. de Juan, J.R. Muñoz
Servicios de Neurología y Radiología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción. La fenilpropanolamina, simpaticomimético análogo a la anfetamina, es una causa rara de hemorragia intracraneal. Se retiró en el año 2000 como anorexígeno, por considerarlo factor de riesgo independiente de ictus hemorrágico en mujeres que lo tomaban como supresor del apetito ($p = 0,02$); a veces con las primeras tomas ($p = 0,08$) y posiblemente también con otras indicaciones ($p = 0,05$). Actualmente, la fenilpropanolamina se sigue usando co-

mo descongestivo-antigripal y posiblemente como 'píldoras adelgazantes' o 'estimulantes'. **Caso clínico.** Mujer de 46 años, obesa y fumadora, no hipertensa. Acude por sensación de adormecimiento progresivo y ascendente desde el miembro inferior derecho hasta hemicara derecha. En la exploración destaca tensión arterial de 140/60-120/60 mmHg, disgrafía, hemiparesia derecha IV-V/V y hemihipoestesia derecha. En tratamiento antiobesidad con fórmulas magistrales -cáscara sagrada, *fucus vesiculosus*, fenilpropanolamina (25 mg/12 h)- desde hacía dos meses. No refería traumatismo ni cefalea previos. Hemograma, coagulación y velocidad de sedimentación globular normales. No se detectó coagulopatía ni datos de colagenopatía. Tomografía axial computarizada cerebral: hematoma capsulotalámico izquierdo. Resonancia magnética (RM) cerebral (dos meses después): lesión talamomesencefálica izquierda compatible con angioma cavernoso. **Conclusiones.** Esta paciente presentó un hematoma intraparenquimatoso, inicialmente atribuido al consumo de fenilpropanolamina. Después, la RM mostró un angioma cavernoso subyacente, cuyo sangrado posiblemente se desencadenó por hipertensión aguda y vasculitis secundaria al fármaco (sólo un caso descrito en la bibliografía). Esto debe alertarnos sobre el uso creciente de suplementos dietéticos como anorexígenos en la población joven y la necesidad de incluir, en el cribado de ictus hemorrágico sin causa aparente, estos preparados e incluso los descongestivos nasales o anticatarrales en personas susceptibles o en mayor dosis.

13.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL E HIDROCEFALIA AGUDA SECUNDARIAS A CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA EN UNA PACIENTE CON CARCINOMA DE MAMA. UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE

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

Introducción. La carcinomatosis leptomeníngea (CL) es una complicación de mal pronóstico que afecta hasta un 8% de los pacientes con un tumor sólido. Los tumores que la producen con mayor frecuencia son los carcinomas de pulmón y mama. En los pacientes con CL, la hipertensión intracraneal y la hidrocefalia ocurren de forma infrecuente (< 5%). Describimos un caso en una paciente con un cáncer de mama. **Caso clínico.** Mujer de 65 años con antecedente personal de cáncer de mama estadio IIIC. Ingresó seis meses después del diagnóstico por deterioro neurológico agudo con hipertensión intracraneal (55-110 cmH₂O) e hidrocefalia. El estudio bioquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue patológico con hipoglucorraquia e hiperproteorraquia. Se realizaron varias citologías con escasa celularidad, que mostraron inicialmente atipia indeterminada y luego células sospechosas de malignidad. La resonancia magnética (RM) con contraste mostró hidrocefalia sin metástasis ni engrosamiento meníngeo. La paciente presentó deterioro neurológico grave al segundo día de ingreso, precisando *shunt* ventriculoperitoneal (SVP) de urgencia. La respuesta a este procedimiento fue satisfactoria con recuperación parcial de su estado. Tras el alta hospitalaria, el estado de la paciente se deterioró, falleciendo dos meses después. **Conclusiones.** Clínicamente es difícil distinguir una CL aislada de una CL con hipertensión intracraneal e hidrocefalia. El tratamiento es diferente en cada caso, siendo útil el SVP como tratamiento paliativo de la hipertensión intracraneal, aunque el pronóstico sigue siendo pobre. Hay pocos datos publicados sobre la hipertensión intracraneal y la hidrocefalia en el contexto de una CL y sobre la actitud a tomar en estos casos. El diagnóstico de CL e hipertensión intracraneal se basa en RM con contraste, medida de presión del LCR, análisis citoquímicos repetidos y, en última instancia, biopsia. Nuestro caso es excepcional por la asociación de

CL con hipertensión intracraneal e hidrocefalia. La ausencia de captación meníngea no descarta la CL. En nuestro caso, la medida de la presión del LCR y el estudio citoquímico repetido fueron imprescindibles.

14.

INESTABILIDAD PAROXÍSTICA AUTONÓMICA Y DISTONÍA RELACIONADA CON DAÑO CEREBRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. García^a, R. Amela^a, R. Malo de Molina^a, O. Lorenzo^a, M. Hernández^b, J.L. Pérez-Arellano^b, M. Ojellón^c, R. Amador^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Infecciosas y Medicina Tropical.

^cServicio de Neurocirugía. Hospital Insular de Gran Canaria.

Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La disfunción autonómica relacionada con daño cerebral es un síndrome caracterizado por agitación intermitente, diaforesis, hipertermia, hipertensión, taquicardia y taquipnea. Ocasionalmente se relaciona con movimientos anormales. **Caso clínico.** Varón de 24 años que sufre un accidente de tráfico con traumatismo craneoencefálico grave, con afectación parenquimatosa y subaracnoidea. Un año después, presenta paroxismos de fiebre, hipertensión arterial, diaforesis y movimientos coreodistónicos. Se descarta fiebre infecciosa, con un patrón de carácter central, por lo que se inicia tratamiento con miorrelajantes y betabloqueadores, desapareciendo los episodios. **Conclusiones.** El diagnóstico diferencial de los trastornos autonómicos en pacientes con daño cerebral traumático incluye el síndrome neuroléptico maligno, las crisis orbitofrontales y la disfunción paroxística diencefálica. La inestabilidad autonómica postraumática ocurre habitualmente en las primeras semanas o meses, no habiéndose descrito más allá de un año. En este paciente, la asociación de signos y síntomas típicos asociado a movimientos distónicos llevo a un diagnóstico y tratamiento correcto. El reconocimiento precoz de estos eventos puede llevar a un tratamiento adecuado y a una menor iatrogenia en estos pacientes.

15.

LESIÓN REVERSIBLE DE ESPLenio DE CUERPO CALLOSO ASOCIADO A TOMA DE ANTIEPILÉPTICOS

C. Villar^a, M.A. Hernández^a, C. Sainz^a, E. Rojas^a, V. Martín^b, N. Ruiz^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo. Presentar un paciente que, tras ingesta de carbamacepina (CBZ) por algia facial, mostró una lesión transitoria de esplenio de cuerpo calloso. **Caso clínico.** Varón de 30 años con algia facial atípica tratada con CBZ. Previo a su ingreso, el paciente había sido tratado con CBZ durante seis semanas en dosis de 200 mg/día. En el estudio complementario destacaba una lesión en resonancia magnética (RM) cerebral en esplenio de cuerpo calloso hipointensa en secuencia T₁ e hiperintensa en T₂/FLAIR y difusión. No se objetivó déficit neurológico asociado a esta lesión, que en estudios de imagen sucesivos desapareció; el paciente evolucionó favorablemente con tratamiento sintomático. **Conclusiones.** La aparición de una lesión silente en esplenio de cuerpo calloso visible en RM cerebral es un hecho infrecuente comunicado hasta hoy solamente en una treintena de casos, en su mayoría pacientes epilépticos, y se asocia probablemente a la instauración o retirada brusca de diferentes fármacos antiepilépticos, como expresión de una zona de probable edema citotóxico. Nuestro caso apoya esta hipótesis, ya que el paciente no sufría crisis epilépticas, pero sí tomaba fármacos antiepilépticos.

16.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ATÍPICA

M. Regalado, J.C. de León, C. González, V. Martín, C. Montelongo
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible es un cuadro multietiológico que se manifiesta por cefalea, alteración del estado mental, pérdida de visión y vértigo. Generalmente, engloba a áreas cerebrales irrigadas por la circulación posterior (lóbulos parietooccipitales). No obstante, existen formas atípicas que engloban regiones cerebrales diferentes. **Caso clínico.** Varón de 35 años, exfumador y obeso, que acude por déficit visual parcelar en ojo derecho de un mes de evolución y edema de papila bilateral. En el paciente se descubre una grave hipertensión arterial, elevación de presión intracraneal y en estudio de resonancia magnética cerebral una alteración de señal en sustancia blanca sugestiva de leucodistrofia. Se realiza cribado para leucopatías, que resultó normal. Mediante tratamiento farmacológico antihipertensivo se controlan las cifras tensionales y, en ausencia de otro tipo de intervención terapéutica, se ha observado una marcada reducción de las lesiones en controles de neuroimagen posteriores, apoyando la etiología hipertensiva. **Conclusiones.** Comunicamos un caso de leucoencefalopatía difusa radiológica cuya etiología resultó ser hipertensiva. Se hace énfasis en la existencia de casos de presentación atípicas, clínico y radiológico, de leucoencefalopatía posterior reversible.

17.

MIASTENIA GRAVE OCULAR: EVOLUCIÓN Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

D. García-Álvarez, M.L. Fernández-Sanfiel, H. Pérez, A. Gutiérrez, M. González, J. Rojo, R. Marrero, M. Zea, M. Pueyo, J. Pérez, F. Carrillo, N. Martinón, P. de Juan
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción. La sintomatología ocular constituye el 50% del inicio clínico de la miastenia grave (MG), generalizándose (MGG) la mayoría de casos, salvo un 15%, que denominamos MG ocular (MGO). Conocer los factores que determinan esta generalización podría ayudar a mejorar el tratamiento de estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Revisamos 85 pacientes con MG con seguimiento superior a 2 años. De estos, 32 (37,6%) presentaron sintomatología ocular inicial. **Resultados.** De los pacientes con clínica ocular inicial, 15 (46,8%) no generalizaron (MGO). El grupo MGO presentó anticuerpos anti-AChR el 26,6%, y 66,6% electromiograma (EMG)-monofibra positivo, frente al grupo MGG, con 76,4% anticuerpos anti-AChR y 76,4% EMG positivo. En el grupo MGO, sólo uno asoció patología autoinmune y cuatro (26,6%) hiperplasia tímica. El 70,5% de MGG asoció patología autoinmune y 52,9% tímica: cuatro timomas y cinco hiperplasias (realizándose timectomía en todos). Todos recibieron piridostigmina, precisando prednisona solamente tres casos (20%) de MGO, frente a seis (35,2%) de MGG, previo a generalizarse. Tras tratamiento, el grupo MGO presentó remisión clínica un 53,3%, síntomas mínimos 33,3% y un 13,3% empeoró. De las MGG, el 35,2% presentó remisión clínica, 41,1% síntomas mínimos y un 23,5% empeoró. En MGG timectomizados, el 33,3% alcanzó remisión clínica, otro 33,3% mejoró y el resto (todos timomas) progresó. **Conclusión.** En nuestra serie, la presencia de anticuerpos anti-AChR, patología autoinmune y tímica parece asociarse a la generalización, debiendo considerar en estos casos la inmunoterapia y timectomía. Sin embargo, la buena respuesta a anticolinesterásicos, limitó el uso de inmunosupresores, dificultando evaluar su influencia en la generalización de MGO.

18.

MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA

J. Crisóstomo, C. Villar, J.C. de León,

P. Eguía, E. Rojas, C. Sainz, N. Ruiz

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

Introducción. La mielitis transversa aguda es un trastorno inflamatorio patogénicamente heterogéneo de la médula espinal, que se expresa clínicamente con debilidad, afectación sensitiva (con o sin nivel) y disfunción autonómica con presentación aguda o subaguda. Existe un intento de identificar marcadores patogénicos y pronósticos en los casos idiopáticos. **Caso clínico.** Mujer de 27 años, con antecedente de cuadro febril dos semanas antes, con clínica de presentación aguda de lumbalgia, parestias, debilidad en miembros inferiores e incapacidad para orinar. En las pruebas complementarias destacaba un líquido cefalorraquídeo inflamatorio y una resonancia magnética (RM) de tres segmentos medulares que mostró afectación de señal en T₂ de C2 a D4 y D6 a D10, así como en el cono medular. La RM cerebral mostró afectación protuberancial y subcortical compatibles con áreas de desmielinización. La paciente fue medicada con tratamiento esteroideo convencional, realizándose RM de control, que mostró marcada reducción de las dimensiones de las lesiones objetivadas al ingreso, tanto encefálico como medularmente, siendo esto compatible con una encefalomyelitis diseminada aguda, con evolución favorable. La paciente presentó una mejoría progresiva de sus déficit en el siguiente mes. **Conclusiones.** Presentamos un caso de mielitis transversa longitudinalmente extensa que, a tenor de la bibliografía actual, hace predecir un escaso riesgo de conversión en esclerosis múltiple. Hacemos hincapié en la importancia de identificar marcadores serológicos (especialmente determinación de neuromielitis óptica-IgG) y de imagen, con el fin de establecer una clasificación patogénica y pronóstica más precisa en la mielitis transversa aguda idiopática.

19.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO DE CAUSA INFRECIENTE

A. González-López, J.C. de León-Hernández, H.J. Bueno-Perdomo,

L. Gómez-Perals, E. Lazo-Fernández, V. Martín-García

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

Introducción. La neuralgia del trigémino sintomática se ha relacionado fundamentalmente con la compresión vascular de la estructura nerviosa. La afectación por una estenosis congénita del acueducto de Silvio y Chiari secundario es rara. **Caso clínico.** Mujer de 39 años, afecta de cuadro clínico típico de neuralgia trigeminal V3 derecha de dos años de evolución, que en los últimos meses asoció hipoestesia en hemicara afecta. El cuadro mejoró tras iniciar tratamiento con oxcarbamacepina. La resonancia magnética craneal mostró una estenosis congénita del acueducto de Silvio con Chiari secundario. Tras derivación ventriculoperitoneal desapareció la clínica álgica y deficitaria, pudiéndose entonces retirar tratamiento médico sin que por el momento la paciente haya presentado reaparición de sintomatología clínica. **Conclusión.** Presentamos una causa rara de neuralgia trigeminal sintomática.

20.

NEURODEGENERACIÓN ASOCIADA A LA CINASA DEL ÁCIDO PANTOTÉNICO (ENFERMEDAD DE HALLERVORDEN-SPATZ) DE INICIO TARDÍO CON TEMBLOR Y TRASTORNO DE LA MARCHA CAUSADA POR LA MUTACIÓN DE NOVO R247P EN EL GEN PANK2

N. Rodríguez-Espinosa, N. Ruiz-Lavilla,

J.N. Lorenzo-Brito, A. Moro, V. Martín, F.I. Montón

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

Introducción. La neurodegeneración asociada a la cinasa del ácido pantoténico, antiguamente conocida como enfermedad de Hallervorden-Spatz, es un trastorno que habitualmente se inicia en la infancia en forma de coreoatetosis, espasticidad, retinitis pigmentaria y retraso mental. Se ha podido establecer que la mayoría de los casos se debían a mutaciones en el gen *PANK2* que codifica un enzima clave en la síntesis del coenzima A. La disponibilidad del análisis genético ha permitido identificar un grupo de pacientes con inicio tardío en los que predomina el síndrome parkinsoniano y la demencia lentamente progresivos. **Caso clínico.** Varón de 48 años que presenta cuadro progresivo de temblor en miembros con componente cefálico que se había iniciado siete años antes, hipomimia facial con disminución de la marcha de parpadeo, tortícolis izquierdo y marcha a pequeños pasos, con pérdida de reflejos posturales. Un hermano del paciente había fallecido a los 40 años de un proceso neurodegenerativo que se inició a los 17 años y lo confinó en silla de ruedas. Se realizó una resonancia magnética cerebral que mostró señal hipointensa en el globo pálido con un área central hiperintensa (signo del ojo de tigre) y se realizó la secuenciación del gen *PANK2*, que mostró una sustitución de bases en el exón 3 en homocigosis que daba lugar a la sustitución de una arginina por una prolina en el residuo 247 no conocida. **Conclusión.** La sustitución R247P se asocia a una forma de inicio tardío caracterizada por temblor.

21.

PAPEL PATOGENICO Y PRONÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS EN UNA POBLACIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO

A. González-Hernández, O. Fabre-Pi, J.C. López-Fernández,

J.A. Suárez-Muñoz, C. López-Veloso, S. Díaz-Nicolás,

V. Araña-Toledo, M.D. Mendoza-Grimón

*Sección de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.**Las Palmas de Gran Canaria.*

Introducción. Las diferencias clínicas y pronósticas que determinan la diabetes mellitus (DM) en el ictus isquémico todavía no se han establecido. Analizamos las diferencias clínicas entre diabéticos y no diabéticos en una serie hospitalaria. **Pacientes y métodos.** Se revisaron retrospectivamente las historias de los pacientes ingresados por ictus isquémico en el Hospital Dr. Negrín los años 2004 y 2005. Se recogieron hipertensión arterial (HTA), DM, dislipemia (DLP), tabaquismo, cardiopatía isquémica (CI), la clasificación TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) y la NIH (*National Institute of Health*) y Rankin al alta. **Resultados.** Se incluyeron 389 pacientes, 141 (36,2%) diabéticos y 248 (63,8%) no diabéticos. En los diabéticos la edad media fue de $68,17 \pm 9,63$ años ($65,42 \pm 14,23$ años, en los no DM), un 66,18% eran hombres y un 31,83% mujeres (61,6% hombres y 38,4% mujeres, en los no DM). Un 79,85% de los diabéticos presentaba HTA (58,8% en los no DM), un 46,76% DLP (25,2% en los no DM), un 17,2% CI (12,4% en los no DM) y un 7,2% arteriopatía periférica (3,2% en los no DM). En el grupo de DM un 23,4% fue aterotrombótico (13,7% en los no DM), un 13,6% cardioembólico (22% en los no DM), un 24,8% lacunar (22,17% en los no DM) y un 31,8% indeterminado (34,93% en los no DM). El Rankin al alta fue 2 en un 64% de los diabéticos y en un 66% de los no diabéticos. **Conclusiones.** En nuestra serie,

los pacientes con DM asocian con mayor frecuencia otros factores de riesgo vascular convencionales y presentan más ictus aterotrombóticos. No hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al pronóstico.

22.

PARAPLEJÍA DE ORIGEN CENTRAL Y VARIACIONES DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR: MOTIVO DE CÓDIGO ICTUS. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. García-García, S. Mirdavood, O. Lorenzo-Betancor, R. Malo de Molina-Zamora, G. Pinar-Sedeño, R. Amador-Trujillo
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. Los infartos del territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) constituyen 0,3-4,4% de los ictus isquémicos. Los infartos bilaterales son todavía más raros. La isquemia bilateral de ACA es secundaria habitualmente a vasoespasmo en el contexto de una hemorragia subaracnoidea. Otra causa puede ser embolismo o trombosis del segmento A1 con hipoplasia del segmento A1 contralateral. Los síntomas de isquemia de ACA son debilidad crural, incontinencia, mutismo acinético, afasia transcortical con abulia, apraxia, apatía y trastorno del nivel de conciencia. Las variaciones anatómicas del polígono de Willis constituyen la regla, no la excepción. La verdadera ausencia del segmento A1 aparece en 1-2% de los casos y se considera una variante de la normalidad. Describimos un caso con isquemia bilateral de ACA. **Caso clínico.** Mujer de 58 años con antecedentes patológicos de tabaquismo, hipertensión arterial, ictus isquémico en el territorio de la ACA izquierda 2001 con recuperación completa. Remitida a urgencias con activación de código ictus por un cuadro de paraparesia aguda y monoparesia del miembro superior izquierdo, con hipoestesia de las extremidades izquierdas. NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) al ingreso 8. Doppler transcraneal: aceleración de la ACA izquierda, con atenuación de la ACA derecha, con disminución de ambas ACA al comprimir la carótida izquierda. Resonancia magnética y angiografía por resonancia cerebral: infarto bilateral de ACA y ausencia del segmento A1 de la ACA derecha, ausencia de la arteria comunicante posterior derecha. La respuesta al tratamiento fue excelente, con recuperación total con NIHSS de 1 al alta. **Conclusiones.** Se plantea la importancia de la variabilidad anatómica del polígono de Willis en el ictus isquémico y la modificación de la clínica habitual en los territorios y la utilidad del Doppler transcraneal en estos casos. Describimos algunas variaciones y anomalías del polígono de Willis y discutimos la posible etiología en este caso. Se debe tener en cuenta las variaciones del polígono de Willis en los casos de ictus agudo. El DTC es un método diagnóstico útil en estos casos.

23.

SENSIBILIDAD Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL TEST DE LAS FOTOS COMO CRIBADO DE DEMENCIA. DATOS DE LA POBLACIÓN CANARIA INCLUIDA EN EL ESTUDIO FOTOTRANS

N. Rodríguez-Espinosa^{a,b}, A. Moro-Miguel^b, C. Carnero-Pardo^a, R. de la Vega-Cotarelo^a, A. Zambrano-Toribio^a, M. Gurpegui^a, M.T. Montoro-Ríos^a, C. Sáez-Zeal^b, J.H. Bueno-Perdomo^b

^a En representación del grupo Fototrans. ^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. Los síntomas referidos a la memoria son una queja frecuente tanto en las consultas de Neurología como en Atención Primaria, cuya valoración está limitada por la escasez de tiempo y condicionada por el nivel educativo de los pacientes, por lo que son necesarios instrumentos breves para el cribado de pacientes con de-

menia. **Pacientes y métodos.** El estudio Fototrans es un estudio multicéntrico, en el que han participado 20 investigadores de otros tantos centros para la evaluación de la utilidad diagnóstica del test de las fotos y en el que se han incluido 589 pacientes, de los que 30 fueron reclutados en nuestra área. El test de las fotos es una batería breve que se completa en menos de tres minutos y que es independiente del nivel educativo. Consta de tres tareas independientes: denominación de seis fotografías en color de objetos comunes (baraja, coche, pera, trompeta, zapatos y cuchara); generación de nombres y recuerdo de las fotografías inicialmente mostradas. **Resultados.** La sensibilidad y especificidad calculadas para un punto de corte de 28 fueron de 0,88 y 0,87, respectivamente, y la utilidad diagnóstica global de 0,94 –aROC (*receiver operating characteristics*)–. Para nuestra muestra, constituida por 30 pacientes, 7 con diagnóstico de demencia y 23 no dementes, la sensibilidad y la especificidad calculadas para un punto de corte de 27 fueron 0,85 y 0,86, respectivamente, con una utilidad diagnóstica de 0,88 (aROC). **Conclusión.** El test de las fotos es una prueba de cribado breve útil en consultas ambulatorias o de atención primaria con sensibilidad y especificidad adecuadas.

24.

SÍNDROME DE CREUTZFELDT-JAKOB LIKE

N. García^a, P. Reyes^a, R. Malo de Molina^a, O. Lorenzo^a, G. Pinar^a, M. Rodríguez^b, R. Amador^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Psiquiatría.

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

Introducción. El síndrome de Creutzfeldt-Jakob like es una entidad poco frecuente inducida por litio en monoterapia y, sobre todo, en combinación con neurolepticos (clozapina). Clínicamente se presenta como un cuadro de deterioro de funciones superiores rápidamente progresivo, mioclonías y síntomas extrapiramidales. El electroencefalograma (EEG) puede ser normal o patológico. **Caso clínico.** Mujer de 63 años con antecedentes patológicos de trastorno esquizoafectivo en tratamiento con litio y clozapina. Acude al hospital por cuadro de dos semanas de evolución de agitación psicomotora y deterioro cognitivo. Durante el ingreso presenta mioclonías generalizadas, trismus y estupor. Se realiza tomografía axial computarizada craneal, que es normal; el EEG muestra una encefalopatía difusa. Presenta litemia de 1,5 mm/L. Tras retirada de clozapina y litio, muestra una recuperación progresiva, estando al alta asintomática y con un minimental de 30/30. **Conclusiones.** El síndrome de Creutzfeldt-Jakob like es poco frecuente y presenta un curso benigno tras la retirada del fármaco. El mecanismo de toxicidad no está claro, aunque se piensa que la causa podría relacionarse con la interacción entre los efectos serotoninérgicos de clozapina y litio, ya que la combinación de estos dos fármacos aumenta el riesgo de neurotoxicidad. Los síntomas suelen resolverse completamente a las tres semanas tras la retirada del fármaco, aunque en ocasiones es necesario medicación específica. Ante la sospecha clínica de un síndrome de Creutzfeldt-Jakob hay que tener en cuenta la variante inducida por fármacos, dado su pronóstico.