

XVII
REUNIÓN
ANUAL
DE LA
SOCIEDAD
EXTREMEÑA
DE
NEUROLOGÍA

CÁCERES,
30 Y 31 DE ENERO
DE 2015

HOTEL EXTREMADURA



Comité de Honor

Excma. Sra. Dña. Cristina Elena Teniente Sánchez
Vicepresidenta, Portavoz y Consejera de Economía, Competitividad e Innovación

Excma. Sra. Dña. Elena Nevado del Campo
Alcaldesa-Presidenta del Excmo. Ayuntamiento de Cáceres

Excmo. Sr. D. Luis Alfonso Hernández Carrón
Consejero de Salud y Política Sociosanitaria

Dr. D. Joaquín García Guerrero
Director Gerente del SES

Ilmo. Sr. D. Carlos R. Arjona Mateos
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Cáceres

Ilmo. Sr. D. Pedro Hidalgo Fernández
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Badajoz

Dra. Dña. Purificación Hernández Perez
Gerente de las Área de Salud de Coria y Cáceres

Comité Organizador

Presidente

Pedro Enrique Jiménez Caballero

Vicepresidente

Gonzalo Gámez-Leyva Hernández

Secretario

Juan Carlos Portilla Cuenca

Tesorera

Montserrat Gómez Gutiérrez

Vocales

Esther González Soltero

Raúl Mauricio Romero Sevilla

Comité Científico

Carmen Durán Herrera

Bernardo Cueli Rincón

Víctor Pérez de Colosía Rama

PROGRAMA

Viernes 30 de Enero

16:00h **Acreditación y entrega de documentación.**

17:30h **Inauguración de la XVII Reunión.**

18:00-19.40h **Sesión de Comunicaciones libres.**

Moderadores:

Dr. Bernardo Cueli Rincón

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Dra. Carmen Durán Herrera

Jefa de Servicio de Neurología.

Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

19:40-20:00h **Exposición científica. Café.**

20:00-21.15h **Simposio:**

Nuevas estrategias terapéuticas en Esclerosis Múltiple.

Moderador:

Dra. Carmen Durán Herrera

Jefa de Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina de Badajoz.

Experiencia Clínica con Alemtuzumab.

Dr. Fernando Castellanos Pinedo.

Jefe de Sección de Neurología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Experiencia Clínica con Aubagio.

Dra. Celia Oreja Guevara.

Coordinadora de Investigación Clínica. Unidad de Esclerosis Múltiple.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

22:00h **Cena y entrega de Premios.**

Restaurante Eustaquio Blanco.

Sábado 31 de Enero

**CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN MIELOPATÍAS,
NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES Y CONTROVERSIAS
EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE.**

9:15-11:15h 1ª Parte: Actualización en Mielopatías.

Moderadores:

Dr. José Martín Zurdo Hernández

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Dr. Víctor Pérez de Colosía Rama.

Hospital de Mérida.

Mielopatías de origen inflamatorio.

Dra. Ángela Brocalero Camacho y Dr. Antonio Oliviero

Servicio de Neurología. Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo.

Actualización en Esclerosis Lateral Amiotrófica.

Dr. Antonio Guerrero Sola.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Lesiones vasculares medulares.

Dra. Marta Ortega Martínez.

F.E.A. Neurocirugía. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Monitorización neurofisiológica de la cirugía de la médula espinal.

Dr. Ricardo Cano Plasencia.

F.E.A. Neurofisiología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

11:15-11:45h Exposición científica. Café.

11:45-12:45h 2ª Parte: Controversias con el tratamiento de nuevos anticoagulantes orales.

Moderador:

Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero.

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Aspectos prácticos del uso de los nuevos anticoagulantes en la fase aguda del ictus isquémico.

Dr. Juan Carlos Portilla Cuenca.

Unidad de ictus. Sección de Neurología.

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Manejo de los nuevos anticoagulantes en la prevención secundaria del ictus isquémico.

Dr. Juan José Duarte Martín

Servicio de Neurología. Hospital de Mérida

12:45-13:45h 3ª Parte: Controversias en el tratamiento de la Esclerosis múltiple.

Moderadora:

Dra. Montserrat Gómez Gutiérrez.

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Escalado directo a fármacos de segunda línea ante fallo de tratamiento con inmunomoduladores.

Dr. Jorge Millán Pascual.

Servicio de Neurología. Hospital la Mancha-Centro.

Alcázar de San Juan.

Cambio entre inmunomoduladores en lugar de paso a tratamiento de segunda línea.

Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**13:45-14:15h Actualización en el Síndrome de Eaton-Lambert.
Propuesta de una base de datos en Extremadura.**

Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero.

Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres.

14:30h Almuerzo de trabajo. Hotel Extremadura.

16:30h Asamblea General de la Sociedad Extremeña de Neurología.

COMUNICACIONES

Horario de Presentación de las comunicaciones.

18:00-18:08h **DESARROLLO DE UNA ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-NMDA INDUCIDA POR UNA INFECCIÓN POR VIRUS HERPES SIMPLE.**

18:08-18:10h *Discusión.*

18:10-18:18:18h **EXTRAVASACION DE CONTRASTE YODADO SIMULANDO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA MASIVA.**

18:18-18:20h *Discusión.*

18:20-18:28h **INFLUENCIA DEL DETERIORO NEUROLÓGICO PRECOZ INEXPLICABLE EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON ICTUS TRATADOS CON TPA INTRAVENOSO.**

18:28-18:30h *Discusión.*

18:30-18:38h **LESIÓN CEREBRAL CON CAPTACIÓN DE CONTRASTE EN ANILLO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.**

18:38-18:40h *Discusión.*

18:40-18:48h **ESTUDIO STENDHAL: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DESCRIPTIVO, SOBRE EL SINDROME DE STENDHAL Y SUS RASGOS CLÍNICOS, EN UNA MUESTRA POBLACIONAL, DE LA COMARCA DE LA SIBERIA.**

18:48-18:50h *Discusión.*

18:50-18:58h **MIELOPATÍA COMO PRESENTACIÓN DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL.**

18:58-19:00h *Discusión.*

19:00-19:08h **DEGENERACIÓN CEREBELOS PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A UNA NEOPLASIA TESTICULAR.**

19:08-19:10h *Discusión.*

19:10-19:20h **DERRAME PLEURAL Y DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL. UNA RELACIÓN RARA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

19:18-19:20h *Discusión.*

19:20-19:28h **TRATAMIENTO CONSERVADOR DE HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO MANIFESTADO COMO AIT.**

19:28-19:30h *Discusión.*

19:30-19:38h **ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE Y SÍNDROME DE KORSAKOFF. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS.**

19:38-19:40h *Discusión.*

DESARROLLO DE UNA ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-NMDA INDUCIDA POR UNA INFECCIÓN POR VIRUS HERPES SIMPLE.

Juan Carlos Portilla Cuenca, Marcial Casares Vivas¹, Thais Armengué Salvador², Beatriz Yerga Lorenzana, Irene Bragado trigo, Alba Calderón Pecellin¹, Gonzalo Gámez-Leyva Hernández, Alfonso Falcón García, Montserrat Gómez Gutiérrez, Ignacio Casado Naranjo. Sección de Neurología, 1 Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres y 2 Grupo de Neuroinmunología. Hospital Clinic-IDIBAPS. Barcelona.

Introducción/Objetivos: La encefalitis herpética es frecuente y tiene una elevada morbimortalidad. La respuesta variable al tratamiento con corticoides así como la presencia ocasional de brotes clínicos ha planteado la posibilidad de un proceso autoinmune asociado a su evolución.

Descripción de un caso clínico.

Material / Métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Paciente de 69 años, previamente sana, que desarrolla de forma subaguda fiebre asociada a un trastorno de la conducta y del lenguaje. El estudio inicial fue positivo para virus herpes simple tipo 1 (VHS1) en líquido cefalorraquídeo (LCR), iniciándose tratamiento con Aciclovir. La resonancia magnética cerebral mostró una extensa lesión temporal izquierda con realce tras Gadolinio. De forma precoz presentó crisis focales complejas que, tras respuesta inicial a antiepilépticos, se vuelven refractarias precisando tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. Tras 21 días de Aciclovir se confirmó la negatividad para VHS1 en LCR, manteniendo la paciente situación de estado epiléptico. Con la sospecha de proceso autoinmune asociado se inició tratamiento inmunomodulador de forma progresiva con Corticoides, Plasmaféresis, Inmunoglobulinas y Rituximab, consiguiendo la resolución del cuadro. El estudio confirmó la presencia de Anticuerpos (Ac) Anti-NMDA tanto en sangre como en LCR.

Conclusiones: Recientemente se ha descrito el desarrollo de una encefalitis autoinmune por Ac Anti-NMDA inducida por una encefalitis herpética. Esta asociación suele cursar en forma de brotes clínicos pero debe sospecharse en aquellos casos con una evolución desfavorable. La existencia de un tratamiento específico hace imprescindible su correcto diagnóstico. En nuestro conocimiento este caso describe por primera vez un curso clínico monofásico con esta secuencia en un adulto.

EXTRAVASACION DE CONTRASTE YODADO SIMULANDO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA MASIVA.

Ortega Martínez, Marta; Mata Gómez, Jacinto; Bernal García, Luis Miguel; Cabezado Artero, Jose Manuel.

Introducción/Objetivos: La administración de contraste yodado en pacientes con IRC y ruptura de la BHE puede producir un cuadro clínico y radiológico similar al de la HSA masiva.

Material / Métodos: Varón, 74 años, con IRC terminal y absceso temporal derecho. Ingresó para tratamiento urgente realizándose TC con contraste para localizar el punto de punción, extrayéndose 12 cc de pus. Tras la cirugía y de forma rápidamente progresiva manifiesta un deterioro neurológico hasta GCS de 3 puntos. Tras IOT se realiza un TC de cráneo que muestra imágenes compatibles con HSA masiva. El LCR fue compatible con meningitis bacteriana. Pese a instaurarse tratamiento intensivo para la infección y la hipertensión intracraneal el paciente falleció por un shock séptico.

Resultados: Los contrastes yodados comúnmente utilizados en radiología son eliminados por vía renal. En caso de IRC terminal el contraste no es eliminado hasta la diálisis. Si se asocia alteración de la BHE dicho contraste puede extravasarse a los espacios subaracnoideos, produciendo la imagen radiológica de una HSA masiva. Por otro lado, está descrita la neurotoxicidad de los contrastes yodados, en relación con sobrecarga por arteriografías: se describen convulsiones, encefalopatía, ceguera cortical o déficit focal, generalmente transitorios, acompañados de extravasación de contraste en surcos corticales. Existen algunos casos de edema cerebral maligno y muerte.

Conclusiones: La combinación de IRC y ventriculitis pudo favorecer la extravasación de contraste yodado, produciéndose un deterioro neurológico rápidamente progresivo en el cual cabe preguntarse si la encefalopatía por contraste no tuvo un papel asociado, junto a la ya conocida ventriculitis

INFLUENCIA DEL DETERIORO NEUROLÓGICO PRECOZ INEXPLICABLE EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON ICTUS TRATADOS CON TPA INTRAVENOSO

Beatriz Yerga Lorenzana, Inmaculada Redondo Peñas, Juan Carlos Portilla Cuenca, Ana Barragán Prieto, Raúl Romero Sevilla, Fidel López Espuela, María Luisa Calle Escobar, Ana Serrano Cabrera, Pedro Enrique Jiménez Caballero. Unidad de Ictus. Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Introducción/Objetivos: La evolución en las primeras 24h tras tratamiento fibrinolítico intravenoso (tPA) es impredecible, en parte por la posibilidad de aparición del denominado deterioro neurológico precoz (END) que puede deberse a causas conocidas o no (ENDinexplicable). Nuestro objetivo es analizar la evolución de los pacientes que sufren ENDinexplicable y los predictores asociados a su desarrollo.

Material / Métodos: Análisis de un registro de pacientes consecutivos con ictus isquémico tratados con tPA IV. Definimos END como el empeoramiento ≥ 4 puntos en la NIHSS durante las primeras 24h. Agrupamos 2 categorías: pacientes sin ENDinexplicable y con ENDinexplicable. Consideramos la evolución precoz: escala NIHSS a 7 días, mortalidad y situación funcional de independencia (Rankin ≤ 2) a 3 meses y tardía: mortalidad y Rankin ≤ 2 a 12 y 36 meses.

Resultados: N=197.22 (11,16%) pacientes presentaron END, de ellos, 10 (45,5%) presentaron ENDinexplicable. Salvo por la tasa de recanalización (41,9% vs 0%, $p=0.04$), no encontramos diferencias significativas en las características demográficas, clínicas, biológicas ni en la neuroimagen basal. ENDinexplicable presentó mayor puntuación en NIHSS a los 7 días (15,8 vs 7,15, $p=0.01$), menor independencia a los 3 (51,9% vs 10%, $p=0.01$) y 12 meses (53,3% vs 20%, $p=0.03$) y mayor mortalidad a los 3 meses (40% vs 11,8%, $p=0.01$). La ausencia de recanalización fue el predictor asociado de forma independiente con ENDinexplicable [1,11 (1,02-1,21)].

Conclusiones: En nuestro estudio observamos que el ENDinexplicable se asocia con peor pronóstico precoz y tardío, siendo la ausencia de recanalización el único factor predictor asociado al desarrollo del mismo.

LESIÓN CEREBRAL CON CAPTACIÓN DE CONTRASTE EN ANILLO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

HZ Ippolito Bastidas, JJ Gillete Tejero, R García Moreno, I Fernández Portales, M Royano Sánchez, C Mondragón Tirado y JM Cabezudo Artero.

Introducción/Objetivos: Las lesiones cerebrales con captación de contraste en anillo plantean el diagnóstico diferencial principalmente entre glioblastomas (GBM), linfomas primarios, metástasis, abscesos y toxoplasmosis siendo sus características clínico-radiológicas los aspectos a considerar en este reto diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente cuyo diagnóstico definitivo resultó ser una sorpresa.

Material / Métodos: Hombre de 45 años sin antecedentes de interés que debutó con crisis focales y cefalea. A la exploración destacaba Mingazzini positivo y disimetría en miembros izquierdos. En RMN se evidenció lesión parietal derecha con captación en anillo y ausencia de restricción en difusión. Ante la sospecha de GBM, se decidió cirugía lográndose una resección completa. En el estudio anatomopatológico no se evidenciaron células tumorales y se diagnosticó de toxoplasmosis, realizándose posteriormente serologías para VIH, toxoplasmosis y sífilis que resultaron positivas.

Resultados: En RMN los GBM se diferencian de los abscesos cerebrales fundamentalmente por su comportamiento en las secuencias de difusión. En la literatura, la mayoría de casos de toxoplasmosis cerebral no presentan restricción en difusión al igual que los GBM, debido a la disminución de la viscosidad del contenido abscesificado por el estado de inmunosupresión celular, y suelen presentarse como lesiones múltiples próximas a ganglios basales. La presencia de una lesión única, su comportamiento en la RMN y la ausencia de antecedentes relevantes, llevaron a considerar un GBM como la primera opción diagnóstica.

Conclusiones: Ante lesiones cerebrales con captación en anillo es importante considerar diferentes diagnósticos y tener presente que patologías menos frecuentes pueden simular lesiones tumorales malignas.

ESTUDIO STENDHAL: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DESCRIPTIVO, SOBRE EL SINDROME DE STENDHAL Y SUS RASGOS CLÍNICOS, EN UNA MUESTRA POBLACIONAL, DE LA COMARCA DE LA SIBERIA.

Tena Mora, DM. F.E.A. Neurología Hospital Siberia Serena Área Sanitaria Don Benito-Villanueva. Corchero Díaz, MJ. Profesora técnica de servicios a la comunidad. Consejería de Educación del Gobierno de Extremadura. Gálvez, N. F.E.A. Geriátría Hospital Siberia-Serena Área Sanitaria Don Benito Villanueva.

Introducción/Objetivos: El síndrome de Stendhal (SS), redescubierto por Dra psicoanalista Mangherini, en 1979, se caracteriza por la aparición de una constelación de síntomas sicosomáticos, desencadenados al contemplar una obra artística, por lo general sublime. Existen escasas referencias en la literatura científica sobre SS su patogenia y rasgos clínicos. Estudio epidemiológico, observacional descriptivo retrospectivo, que tiene por objeto en primer lugar, estimar la prevalencia de SS, en la muestra del presente estudio, así como tratar de discernir rasgos clínicos de SS, entre las personas de la muestra que reconocieron haberlo padecido (duración, recurrencia y forma de presentación de los síntomas, lugar y tipo de obra artística que desencadenó SS, así como indagación de factores desencadenantes físicos y psicológicos)

Material / Métodos: Se reclutan 102 personas, que habían viajado en los 5 años previos, fuera de su lugar de residencia, para contemplar obras escultóricas, pictóricas o monumentos religiosos, en ausencia de criterios de exclusión (abuso de alcohol, drogas y psicofármacos, demencia, epilepsia, cuadros psicóticos, retraso mental y déficit sistemas sensoriales), procedentes de distintos ámbitos (trabajadores y usuarios del Hospital Siberia-Serena, alumnos de curso de pintura de Universidad Popular de Talarrubias, Grupo de Pastoral y alumnos de integración social del I.E.S. Muñoz Torrero de Cabeza del Buey) Todos cumplimentaron un cuestionario, concerniente a variables como edad, sexo, estado civil, lugar de residencia, profesión, nivel educativo y artístico cultural y comorbilidad). Sólo aquellos, que tras explicarle, en que consistía SS, (90 % no lo conocía), identificaron en el cuestionario anterior, síntomas sugerentes de SS, cumplimentaron un segundo cuestionario, que abordaba rasgos clínicos de SS y que ya mencioné con anterioridad.

Resultados: El 17,6 % reconoció haber experimentado un SS, oligosintomático, en forma sobre todo, de sensación de superioridad e inferioridad (39 %), de curso brusco (66 %) duración breve (28 minutos) y en ausencia de recurrencia (95 %) y de factores desencadenantes físicos (75 %) y psicológicos (87,5 %). El 70 % de los casos, ocurrieron en territorio nacional, motivado por obras pictóricas abstractas, en el 42 % de los casos.

Conclusiones: El SS es relativamente frecuente, sobre todo, en formas paucisintomáticas. -El SS se presenta habitualmente, de forma brusca y breve, sin relación con factores desencadenantes, ni físicos ni psicológicos, dentro del territorio nacional, motivado principalmente, por obras pictóricas abstractas. La recurrencia es rara. -Serían necesarios más estudios, para corroborar la línea de las observaciones, de éste estudio, y sería interesante que éstos, contemplaran otras modalidades de arte plástico.

MIELOPATÍA COMO PRESENTACIÓN DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL

R García Moreno, I Fernández Portales, JA Rodríguez Sánchez, HZ Ippolito Bastidas, I Gillete Tejero, M Royano Sánchez y JM Cabezu Artero.

Introducción/Objetivos: La causa más frecuente de mielopatía es la enfermedad degenerativa de la columna vertebral pero en aquellos casos con presentación subaguda se debe sospechar un origen inflamatorio, infeccioso o vascular.

Material / Métodos: Presentamos dos pacientes diagnosticados de fístula arteriovenosa dural (FAVD) con un debut clínico infrecuente de debilidad progresiva, hipoestesia y alteración esfinteriana por una mielopatía secundaria a la hipertensión venosamedular.

Resultados: Las FAVD están formadas por una o más ramas arteriales que drenan a un seno venoso o una vena leptomeningea o espinal. Suelen debutar con sangrado aunque en raras ocasiones se presentan como una mielopatía provocada por una hipertensión venosa medular que cursa con debilidad progresiva, alteración sensitiva y disfunción esfinteriana. Esta presentación atípica dificulta y retrasa el diagnóstico al tener que descartarse otras patologías como el síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa, isquemia medular, enfermedades desmielinizantes o tumores intramedulares. La RM puede orientar el diagnóstico al observarse una hipersígnal medular debido a la congestión venosa y el edema medular y señales de vacío correspondientes a los vasos anómalos dando el diagnóstico definitivo la angiografía medular. El tratamiento consiste en el cierre de la comunicación arteriovenosa anómala mediante cirugía o embolización lográndose mejoría clínica en la mayoría de los pacientes que son tratados de forma precoz.

Conclusiones: El pronóstico de las FAVD depende de su diagnóstico y tratamiento precoz por lo que debe sospecharse en pacientes con mielopatía subaguda a pesar de ser una causa infrecuente.

DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A UNA NEOPLASIA TESTICULAR

Romero Sevilla, Raúl; Barragán Prieto, Ana; Gámez – Leyva Gonzalo; Gómez Gutiérrez, Montserrat; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Bragado Trigo, Irene, Redondo Penas, Inmaculada; Yerga Lorenzana, Bea; Casado Naranjo, Ignacio. Sección de Neurología. HSPA, Cáceres.

Introducción/Objetivos: Los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNPN) son enfermedades inmunomediadas. Su diagnóstico y tratamiento tempranos pueden influir de forma favorable en la evolución de la enfermedad neoplásica y del síndrome neurológico. Presentamos el caso de un paciente con Degeneración Cerebelosa Paraneoplásica (DCP) asociada a un Seminoma.

Material / Métodos: Varón de 58 años, hipertenso, dislipémico, consulta por dificultad progresiva para la deambulación con intensa inestabilidad, vértigos, náuseas y disartria de 2 meses de evolución. La anamnesis detallada y exploración neurológica fue congruente con un síndrome cerebeloso subagudo.

Resultados: Los perfiles básicos, autoinmunidad, proteinograma, serologías así como la punción lumbar, el ENG y la determinación de los anticuerpos antineuronales fueron normales. La RM cerebral mostró un infarto lacunar en pedúnculo cerebeloso izquierdo, sin embargo la progresión rápida y la ausencia de otras etiologías motivaron la sospecha de un SNPN, por lo que se solicitó un PET - TAC objetivando adenopatías paraaórticas izquierdas. La biopsia de éstas, demostró la infiltración por SEMINOMA, con extensa reacción granulomatosa. La Ecografía escrotal identificó el tumor testicular izquierdo. El tratamiento consistió en orquiectomía izquierda y quimioterapia completa, recibiendo además tratamiento con inmunoglobulinas. Actualmente en remisión tras 5 años de evolución. El síndrome cerebeloso se estabilizó tras el tratamiento definitivo, presentando una mejoría significativa.

Conclusiones: La DCP es un síndrome pancerebeloso subagudo que cursa con ataxia cerebelosa, disartria, diplopía y vértigo. Se ha asociado frecuentemente a cáncer de ovario, mama, pulmón, y linfoma de Hodgkin. En nuestro conocimiento este es el primer caso de una DCP asociada a un Seminoma.

DERRAME PLEURAL Y DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL. UNA RELACIÓN RARA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Carlos Andrés Mondragón Tirado, Ignacio Javier Gillete Tejero, Manuel Royano Sánchez, Rafael García Moreno, Hyaisa Zuheyahitv Ippolito Bastidas, Jorge Giménez Pando, José Manuel Cabezudo Artero.

Introducción/Objetivos: La derivación ventrículo peritoneal (DVP) es el tratamiento de muchas de las hidrocefalias infantiles. Como complicación, la malfunción valvular es muy frecuente, puede ocurrir cuando hay migración, extrusión u obstrucción de alguno de los catéteres, fallo valvular o alteración en la reabsorción del líquido a nivel peritoneal^{7,9,10,11,15,16,19}.

Material / Métodos: Describimos el caso de una niña de 9 meses que se trata con DVP programable con dispositivo de control de flujo por hidrocefalia idiopática del lactante. Acude a los 4 meses con dificultad respiratoria y derrame pleural (DP) derecho, positivo para B2microglobulina. En TC craneal y toracoabdominal los ventrículos han disminuido y el catéter distal está libre en cavidad peritoneal. Se coloca un tubo de tórax y se eleva la presión de apertura valvular. La gammagrafía demuestra LCR en el DP, pero sin apreciarse paso transdiafragmático. El DP mejora en ecografías de control, reduciendo paulatinamente durante semanas la presión de apertura valvular, sin reaparecer el DP^{17,18}.

Resultados: Presentamos un caso de complicación valvular, derrame pleural sin migración del catéter, muy raramente documentado en la literatura^{2,3,4,5,6,8,12}. Esta descrita la malposición del catéter distal, (retrohepática y/o subfrénica) lo que causa un acumulo subdiafragmático y una fusión de líquido a cavidad pleural, si bien no es nuestro caso.

Conclusiones: Planteamos el uso de la bioquímica del DP con B2 microglobulina y B2 transferrina^{13,14} como diagnóstico en pacientes portadores de DVP que presenten DP y el manejo conservador mediante variación de la presión de apertura valvular.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO MANIFESTADO COMO AIT

*Martha C. Anzola Santander**, *Bernardo Cuelli Rincón***, *Martín Zurdo Hernández***, *María Teresa Fernández García***, *Jessica Molina Seguí***, *María Teresa Gómez Caravaca***, *Fernando Castellanos Pinedo***. **Atención Primaria del Área de Salud de Plasencia. **Unidad de Neurología. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia, Cáceres.*

Introducción/Objetivos: El hematoma subdural crónico (HSC), generalmente consecuencia de un traumatismo craneal, suele manifestarse clínicamente de forma progresiva y variada. Su manejo acostumbra ser quirúrgico aunque puede tratarse, en determinadas ocasiones, de manera conservadora con corticoides. Presentamos un paciente cuya expresión clínica fue inusual, dada por episodios repetidos compatibles con AIT y cuyo manejo fue conservador.

Material / Métodos: Varón de 92 años con hipotiroidismo subclínico, hipercolesterolemia, antecedente de infarto isquémico lacunar de ganglios de la base izquierdos en 2008, en situación posterior de 0 en la mRankin, estenosis aórtica leve y deficiencia de vitamina B12, en tratamiento con Ácido Acetil Salicílico y Simvastatina; que presentaba episodios de 5 minutos de duración de debilidad faciobraquial derechas y afasia de expresión, con antecedente de trauma craneal tras caída accidental un mes antes.

Resultados: Destacaron la presencia de hematoma subdural crónico de la convexidad izquierda con borramiento de surcos corticales subyacentes en TC craneales seriados, EEG con brotes de actividad lenta centroparietooccipitales de predominio izquierdo, y Eco-Doppler de Troncos supraaórticos y transcraneal con curvas de aspecto resistivo en eje carotídeo y circulación anterior cerebral izquierdos. Se empleó como tratamiento pauta descendente de Dexametasona.

Conclusiones: La manifestación clínica del HSC normalmente es larvada y posee un amplio abanico de síntomas, siendo excepcional la expresión como AIT e incierto su mecanismo fisiopatológico. La Dexametasona puede ser una opción a la cirugía en determinados pacientes. Es importante la evaluación previa a la toma de actitudes terapéuticas mediante neuroimagen en pacientes con clínica de AIT.

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE Y SÍNDROME DE KORSAKOFF. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS.

*Bernardo Cuelli Rincón**, *Ileana Isabel Nocua Rodríguez***, *Beatriz Rodríguez Fúnez**, *Esther González Soltero**, *Martín Zurdo Hernández**, *José María Hernández Bayo****, *Macarena Bejarano Parra**, *Fernando Castellanos Pinedo**. **Unidad de Neurología. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia, Cáceres. **Atención Primaria del Área de Salud de Navalmoral de la Mata, Cáceres. ***Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Virgen del Puerto, Plasencia, Cáceres.*

Introducción/Objetivos: La encefalopatía de Wernicke y Síndrome de Korsakoff son trastornos neuropsiquiátricos relacionados con la deficiencia de Tiamina, frecuentemente asociados a situaciones de malnutrición en distintos contextos. Presentamos 2 casos con datos clínicos y de neuroimagen característicos.

Material / Métodos: Caso 1: mujer de 47 años, fumadora, cardiopatía isquémica con lesión de un vaso, ingesta de 120g/etanol/día, que presentó episodio de desorientación temporoespacial, con posterior trastorno mnésico, inatención y fabulaciones. Caso 2: Varón de 57 años, fumador, abstinentemente de ingesta de 140g/etanol/día desde hacía 7 meses habiendo desarrollado entonces un Síndrome de Abstinencia Mayor por privación alcohólica, con cuadro de diplopía binocular de instauración aguda, acompañado de nistagmo, paresia de rectos externos, inestabilidad y náuseas.

Resultados: Neuroimagen con estudio de IRM cerebral que mostró en el caso 1 captación de gadolinio e hiperintensidad en cuerpos mamilares y en el caso 2 hiperintensidad periacueductal que se extendía a colículos inferiores y márgenes laterales del tercer ventrículo; Exploración Neuropsicológica en el caso 1 mostró un síndrome mnésico (inmediato y diferido) moderado así como disejecutivo leve. Se inició tratamiento con complejo vitamínico del grupo B en ambos casos, el caso 1 precisó estimulación cognitiva y tratamiento deshabitador y la evolución fue tórpida, en cambio en el caso 2 los síntomas fueron resueltos haciendo que el cuadro revirtiese.

Conclusiones: El correcto y rápido diagnóstico, tratamiento de estas entidades puede mejorar su pronóstico. Un síndrome de Korsakoff puede no estar precedido por una Encefalopatía de Wernicke. Es preciso un abordaje multidisciplinar ante un Síndrome de Korsakoff establecido.

Reconocido de Interés Sanitario
por la Consejería de Salud y Política Sociosanitaria

Acreditado por la Comisión de Formación Continuada
con 0.5 Créditos

Patrocinadores



biogen idec.

 Bristol-Myers Squibb



ESTEVE
más cerca

genzyme
A SANOFI COMPANY



 **NOVARTIS**
PHARMACEUTICALS

Qualigen

 Inspired by patients.
Driven by science.

Colaboradores

BIOMARIN
BioMarin Europe Ltd.



NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition



Secretaría técnica:



OREXCO
ORGANIZACIÓN
EXTREMEÑA
DE CONGRESOS

Avda. París, 17 - 1º S
10.005 CÁCERES
tlfno. 927 629 404
fax 927 239 509
orexco@orexco.net
www.orexco.net