

neano en P50, escasa interacción social, hipotonía axial y signos piramidales en miembros inferiores. Exámenes complementarios: lactato en sangre y líquido cefalorraquídeo levemente aumentados. Electroencefalograma con hemihipersarritmia. La resonancia magnética encefálica mostró: áreas de edema vasogénico en la sustancia blanca de los lóbulos temporales asociados a áreas con restricción de la difusión, bilateral y simétrica, comprometiendo la sustancia blanca profunda y centros semioviales. Se evidencia además arterias intracraneanas elongadas y tortuosas. A partir de la orientación clínica-neuroimagenológica se realizó cupremia y ceruloplasmina (valores descendidos) y microscopía óptica del cabello que mostró pili torti, confirmando enfermedad de Menkes. **Conclusiones:** La enfermedad de Menkes es una enfermedad rara, multisistémica, degenerativa producida por un error innato en el metabolismo del cobre. Es de herencia recesiva ligada al X. Los hallazgos más comunes en la resonancia magnética encefálica incluyen atrofia, colecciones saburrales y arterias tortuosas. Las lesiones presentes, sugestivas de edema vasogénico, no son un hallazgo frecuente de esta enfermedad y las lesiones con restricción de la difusión son aún más raras. La coexistencia de ambas en el mismo paciente hace este caso único.

**14TL. MIELOPATIA AGUDA NO TRAUMÁTICA: REVISIÓN DE 71 DE CASOS.** Arroyo HA, Savransky A, Cejas Bestard N, Ramirez M, Reyes Valenzuela G, Rugilo C, Tenembaun S. Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan; Buenos Aires, Argentina.

**Antecedentes:** La mielopatía aguda no traumática (MANT) constituye un grupo heterogéneo de trastornos con diferentes etiologías características clínicas e imagenológicas. Es una emergencia neuropediátrica por lo que resulta importante realizar un diagnóstico etiológico y tratamiento oportuno. **Objetivo:** Describir la etiología, evolución y secuelas en pacientes con mielopatía aguda no traumática. **Pacientes y Métodos:** Estudio retrospectivo observacional y descriptivo de las historias clínicas de 71 pacientes con MANT evaluados entre 2003 y 2013. Definición de MANT: disfunción medular espinal manifiesta como déficit motor y/o sensitivo y/o disfunción esfinteriana, que llega al nadir en el curso de 3 semanas. **Resultados:** Se clasificó a los pacientes en 4 grupos: A (n:11) compresión tumoral siendo el tumor neuroectodérmico primitivo el más frecuente, B (n:9) vasculares: 3 malformaciones arteriovenosas espinales y 6 isquémicos (4 relacionados a procedimiento y dos idiopáticos), C (n:9) in-

fecciosos 2 micobacterias, 1 bacteriano, 1 citomegalovirus, 4 enterovirus, 1 histoplasmosis y D (n:42) inflamatorio/desmielinizante 27 pacientes (neuromielitis óptica, encefalomyelitis desmielinizante aguda, esclerosis múltiple) 12 mielitis transversa idiopática y 3 lupus. La presentación clínica más frecuente en todos los grupos fue el trastorno de la marcha y la disfunción esfinteriana mientras que el desarrollo del cuadro clínico en horas fue característico del grupo B. La asociación de compromiso visual y del sensorio se presentó exclusivamente en el grupo D. Las secuelas fueron más frecuentes en los grupos A y B (80% y 86%, respectivamente) y menor en el grupo D. El déficit residual más frecuente en los 4 grupos fue la paraparesia. **Conclusiones:** Ante un paciente con MANT se deben considerar una extensa lista de posibles causas que deben orientar los estudios complementarios y tratamiento. En esta serie la etiología inflamatoria/desmielinizante fue la más frecuente y la que tuvo mejor evolución.

**15TL. TDAH: TRATAMIENTO CON METILFENIDATO Y ATOMOXETINA EN CASOS DE EPILEPSIA ASOCIADA.** F Mulas, P Roca, P Ortiz, R Gandía, G Ros, R Roselló, M Peretó. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP); Valencia, España.

**Antecedentes:** El TDAH es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la práctica clínica neuropediátrica, con una incidencia alrededor de un 5% de la población infantil. Entre los pacientes epilépticos la prevalencia de TDAH es entre 30-40%, especialmente en niños del subtipo inatento. Por otra parte los niños diagnosticados de TDAH presentan alteraciones en el electroencefalograma y problemas de epilepsia con cifras variables entre 6,1% y el 30%. Se ha descrito la oportunidad del tratamiento con psicoestimulantes en pacientes con epilepsia controlada, pero está menos estudiado el uso de los no psicoestimulantes. **Objetivo:** Describir la evolución de una serie de niños diagnosticados con TDAH y epilepsia medicados con antiepilépticos y fármacos estimulantes y no estimulantes, para determinar las incidencias evolutivas clínicas y neurofisiológicas. **Pacientes y Métodos:** Se revisan las historias 23 pacientes del INVANEP entre 5 y 16 años de edad según la evolución clínica, el tipo de epilepsia y EEG, al año y a los dos años del inicio del tratamiento farmacológico del TDAH. **Resultados:** La evolución clínica del TDAH fue favorable. A los dos años, un paciente presentó una crisis, y dos pacientes continuaban mostrando actividad paroxística en el EEG, pero no hubo un empeoramiento de la patología epiléptica. **Conclusiones:**