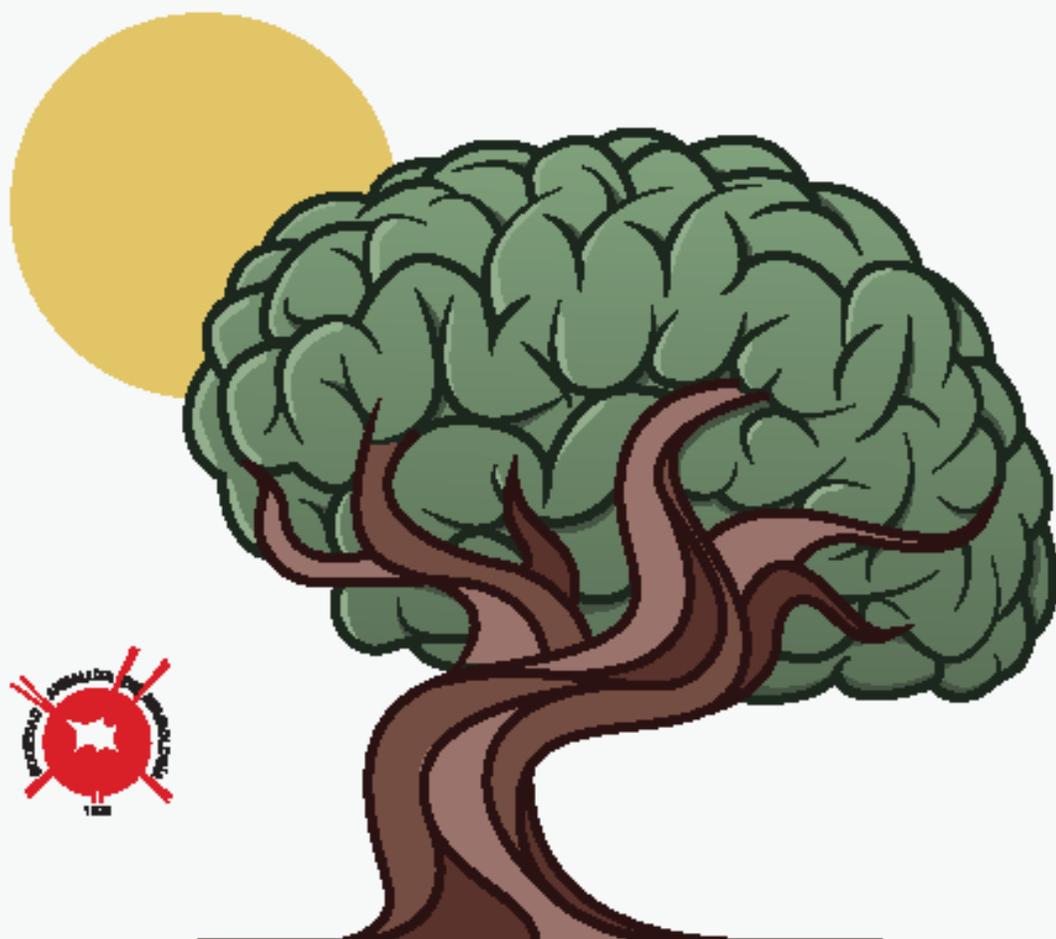
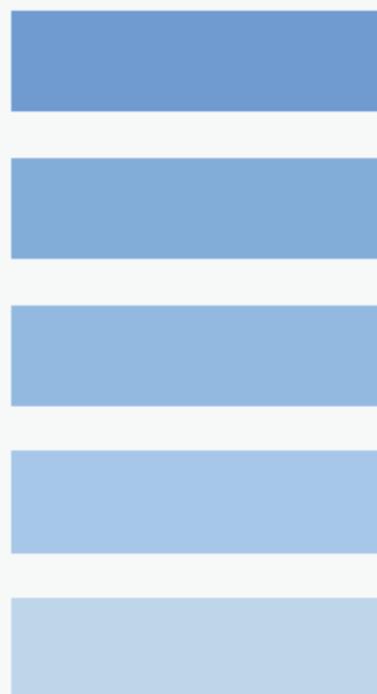


**SOCIEDAD
ANDALUZA
DE NEUROLOGÍA**

XLII REUNIÓN ANUAL

Jaén / 3 al 5 de Octubre de 2019
Hotel Condestable Irujo



XLII Reunión Anual

Sociedad Andaluza de Neurología



Solicitada acreditación en Formación Continuada por la
Agencia de Calidad Sanitaria de la Junta de Andalucía

Junta Directiva de la SAN

Presidente:	<i>Dr. Eduardo Agüera Morales</i>
Vicepresidente:	<i>Dr. Miguel Ángel Moya Molina</i>
Secretario:	<i>Dr. Francisco José Hernández Ramos</i>
Tesorero:	<i>Dr. José Manuel López Domínguez</i>
Vocales:	<i>Dra. Eva Cuartero Rodríguez</i>
	<i>Dr. Francisco J. Garzón Maldonado</i>
	<i>Dr. Francisco J. Viguera Romero</i>
Vocal Residentes:	<i>Dr. Fernando Labella Álvarez</i>

Comité Organizador

Dr. Jesús Foronda Bengoa
Dra. Diana Vidal de Francisco
Dra. María J. Álvarez Soria
Dr. José Bravo Gómez
Dra. Verónica González Torres
Dr. Jesús M. Vega Pérez
Dra. Esther Gallardo Corral

Comité Científico

Presidente:	<i>Dr. José Rafael Chacón Peña</i>
Vocales:	<i>Dr. Francisco Escamilla Sevilla</i>
	<i>Dr. Ángel Gómez Cabello</i>
	<i>Dr. Felix Viñuelas Fernández</i>
	<i>Dr. Juan Carlos Sánchez Álvarez</i>

Ponentes y Moderadores

- Dra. Manuela Cobo Aceituno. Jaén.** **Dra. María Josefa Álvarez Soria. Jaén.**
Dr. Pablo Quiroga-Subirana. Almería. **Dr. Francisco Muñoz Beamud. Huelva.**
Dr. Jesús Manuel Vega Pérez. Jaén. **Dra. Verónica González Torres. Jaén.**
Dr. Cristóbal Carnero Pardo. Granada. **Dra. Silvia Jesús Maestre. Sevilla.**
Dr. Jesús Olivares Romero. Almería. **Dr. Juan Quesada Corcoles. Jaén.**
Dr. José Javier Bravo Gómez. Jaén. **Dr. Félix Viñuela Fernández. Sevilla.**
Dr. Miguel A. Moya Molina. Cádiz. **Dra. Carmen González Oria. Sevilla.**
Dr. Ángel Gómez Camello. Granada. **Dra. M^a Luz Peinado Cantero. Algeciras.**
Dr. Roberto Valverde Moyano. Córdoba. **Dr. José A. Tamayo Toledo. Málaga.**
Dr. Francisco Moniche Álvarez. Sevilla. **Dra. Patricia Martínez Sánchez. Almería.**
Dra. Reyes de Torre Chacón. Sevilla. **Dr. Jesús Foronda Bengoa. Jaén.**

JUEVES 03 OCTUBRE

15:00 h.- Apertura de Secretaría Técnica.

16:00 a 17:00 h. Sesión Póster Forum.

Moderadora:

Dra. Manuela Cobo Aceituno. C. H. Ciudad de Jaén.

PF-01.- ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD TRAS LA RETIRADA DE NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE.

Dr. Oscar Fernández. H. R. U. Málaga.

PF-02.- ¿PUEDE SER UNA MUTACION EN NOTCH 3 CAUSANTE DE CAVERNOMATOSIS MULTIPLE (CM)?.

Dra. Carlota Méndez del Barrio. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

PF-03.- SÍNDROME DE JEAVONS, UNA SERIE DE CASOS DEL OCCIDENTE DE ANDALUCIA.

Dr. Manuel Millán Vázquez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

PF-04.- IMPACTO DE LA GLUCEMIA PRE-TRATAMIENTO SOBRE EL PRONÓSTICO TRAS LA TERAPIA ENDOVASCULAR DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO.

Dr. Claudio A. López-Mesa. H. C. U. de Valladolid.

PF-05.- ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO TRANSVERSAL SOBRE RELACIÓN ENTRE LOS HÁBITOS ALIMENTICIOS DE DIETA MIND Y LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTIPLE REMITENTE-RECIDIVANTE(ESTUDIO MINDEM).

Dra. María de los Ángeles Peña Toledo. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

PF-06.- ANALISIS PRELIMINAR DE TROMBECTOMIA MECANICA EN OCLUSIONES AISLADAS DE M2. UN TERRENO AUN DE INCERTIDUMBRE CEREBROVASCULAR.

Dr. José Luís Batista Blasco. H. R. U. Málaga.

PF-07.- TIEMPO HASTA TRATAMIENTO EN EL ESTATUS EPILÉPTICO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO.

Dr. Juan Antonio Gallego Zamora. H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

PF-08.- TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PSEUDOANEURISMAS SECUNDARIOS A DISECCIÓN CAROTÍDEA.

Dra. Yolanda López Moreno. H. R. U. Málaga.

PF-09.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE DE PACIENTES CON CEFALEA PUNZANTE PRIMARIA (CPP) DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Dr. José Enrique Arriola Infante. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

PF-10.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CON CEFALEA NUMULAR EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Dr. Manuel Millán Vázquez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

PF-11.- EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO EN PACIENTES CON HEMIATROFIA CEREBRAL: SERIE DE CASOS.

Dr. José Luís Batista Blasco. H. R. U. de Málaga.

PF-12.- SERIE DESCRIPTIVA DE CASOS DE CEFALEA PERSISTENTE DE NOVO DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Dr. Ernesto García Roldán. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

PF-13.- EPILEPSIA DE ORIGEN POSTINFECCIOSO RELACIONADA CON NEUROCISTICERCOSIS REGISTRADAS A PARTIR DE ENERO DEL AÑO 2011 A DICIEMBRE 2018 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS DE ALMERÍA.

Dr. Luis A. Andrade Zumárraga. H. U. Torrecárdenas. Almería.

PF-14.- ¿PODRÍA SER ÚTIL LA ALTEPLASA INTRAARTERIAL COADYUVANTE EN LA TROMBOSIS DISTAL?

Dra. Begoña Zapata Macías. H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

PF-15.- ICTUS ASOCIADO A TROMBO INTRALUMINAL CAROTIDEO. EXPERIENCIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO.

Dra. Silvia Perezagua Vegue. H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

17:00 a 18:00 h. MESA GRUPO DE TRABAJO: NEUROMUSCULAR.

Moderadora:

Dra. María Josefa Álvarez Soria. C. H. Ciudad de Jaén.

- **Parte 1ª Estrategias diagnósticas en la Enfermedad de Pompe y su tratamiento.**

Dr. Pablo Quiroga-Subirana. C. H. U. Torrecárdenas. Almería.

- **Parte 2ª Estrategias diagnósticas en la Amiloidosis Familiar por transtirretina y su tratamiento.**

Dr. Francisco Muñoz Beamud. H. U. Juan Ramón Jiménez. Huelva.

18:00 a 19:00 h. Simposio Patrocinado por: BIAL.

19:00 a 20:00 h. MESA GRUPO DE TRABAJO: TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO.

VIDEOS SOBRE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Moderadores:

Dr. Jesús Manuel Vega Pérez. C. H. Ciudad de Jaén.

Dra. Verónica González Torres. C. H. Ciudad de Jaén.

- **Parte 1ª: Catatonía, un trastorno del movimiento olvidado.**

Dr. Cristóbal Carnero Pardo. H. Neurotraumatológico. Granada.

- **Parte 2ª: Correlación genotipo – fenotipo en distonía.**

Dra. Silvia Jesús Maestre. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

- **Parte 3ª: Trastornos del movimiento psicógenos. A propósito de un caso.**

Dr. Jesús Olivares Romero. C. H. U. Torrecárdenas. Almería.

20:00 a 20:30 h. Acto Inaugural.

20:30 h. Cocktail de bienvenida en la terraza del H. Condestable, situada en la 6º Planta.

VIERNES 04 OCTUBRE

08:00 a 09:30 h. Sesión de Comunicaciones Orales.

Moderador:

Dr. Juan Quesada Corcoles. C. H. Ciudad de Jaén.

CO-01.- EFICACIA Y SEGURIDAD DEL USO DE ERENUMAB EN MIGRAÑA. REGISTRO DEL GRUPO ANDALUZ DE CEFALÉAS DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA.

Dra. Raquel Lamas Pérez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CO-02.- SMARTMIGRAINE: UNA APP PARA LA PREVENCIÓN Y LAS CONSULTAS DE MIGRAÑAS.

Dr. Germán Antonio Escobar Rodríguez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CO-03.- DIFERENTES PROCESAMIENTOS DE LA LECTURA EN LAS DEMENCIAS SEMANTICAS DE PREDOMINIO TEMPORAL IZQUIERDO Y DERECHO.

Dr. Tomas Ojea Ortega. H. R. U. Málaga.

CO-04.- ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN ASISTENCIAL DE LA CEFALÉA EN ANDALUCÍA.

Dra. Carmen González Oria. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

CO-05.- RECOMENDACIONES SOBRE PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO. RESULTADOS DEL ESTUDIO PRESEICA.

Dra. Reyes de Torres Chacón. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

CO-06.- PREDICCIÓN DEL RIESGO DE RECURRENCIA DEL ICTUS MEDIANTE TÉCNICAS DE ANÁLISIS "BIG DATA".

Dr. Alfredo Palomino García. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CO-07.- SINDROME DE CHARLES BONNET: SERIE DE 16 CASOS.

Dr. Olmo León Plaza. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

CO-08.- FAMPÍRIDINA EN LAS ALTERACIONES DE LA MARCHA EN EM. DEFINIENDO EL PERFIL DE PACIENTE RESPONDEDOR.

Dr. J. D. De la Torre Colmenero. H. U. Torrecárdenas. Almería.

CO-09.- ¿SE CORRELACIONAN DE MANERA SIMILAR LA MEMORIA EPISÓDICA Y LA VERBAL?.

Dr. Tomas Ojea Ortega. H. R. U. Málaga.

CO-10.- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (HII): ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Dra. Laura Muñoz Delgado. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

09:30 a 10:30 h. MESA GRUPO DE TRABAJO: DEMENCIAS.

AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN EL DETERIORO COGNITIVO.

Moderadores:

Dr. José Bravo Gómez. C. H. Ciudad de Jaén.

Dr. Félix Viñuela Fernández. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

- **Parte 1ª: Diagnóstico y Evaluación cognitiva.**
Dr. Cristóbal Carnero Pardo. H. Neurotraumatológico. Granada.
- **Parte 2ª: Evidencia de los últimos estudios de Souvenaid como tratamiento.**
Dr. Miguel A. Moya Molina. H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

10:30 a 11:30 h. Simposio Patrocinado por: ROCHE.

11:30 a 12:00 h. Pausa Café.

12:00 a 13:00 h. Simposio Patrocinado por: MERCK.

13:00 a 14:00 h. Simposio Patrocinado por: LILLY.

14:00 a 16:00 h. Seminario Almuerzo. Patrocinado por: AKCEA THERAPEUTICS.

16:30 a 17:30 h. Simposio Patrocinado por: NOVARTIS (CEFALEAS).

17:30 a 18:30 h. Simposio Patrocinado por BIOGEN.

18:30 a 20:00 h. NEURODESAFIO ANDALUZ.

Presentadora:

Dra. Diana Vidal de Francisco. C. H. Ciudad de Jaén.

Coordinador:

Dr. Antonio Arjona Padillo. H. U. Torrecardenas. Almería.

Equipo Andalucía Occidental: H. U. Virgen de Valme Sevilla.

Equipo Andalucía Oriental: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

20:00 a 21:00 h. Asamblea Administrativa de la Sociedad Andaluza de Neurología.

21:30 h. CENA GALA. Restaurante Casería de Las Palmeras. Entrega de Premios.

SÁBADO 05 OCTUBRE

09:00 a 10:00 h. MESA GRUPO DE TRABAJO: CEFALEAS.

Moderadoras:

Dra. Carmen González Oria. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

- **Parte 1ª: Neuropatías craneales dolorosas.**
Dr. Ángel Gómez Camello. H. U. San Cecilio. Granada.
- **Parte 2ª: Otras Cefaleas Primarias.**
Dra. Mª Luz Peinado Cantero. H. Punta Europa. Algeciras.

10:00 a 11:00 h. Simposio Patrocinado por: NOVARTIS (ESCLEROSIS MÚLTIPLE).

11:00 a 11:30 h. Pausa Café.

11:30 a 12:30 h. MESA GRUPO DE TRABAJO: NEUROVASCULAR.

CONTROVERSIAS EN NEUROLOGÍA VASCULAR.

Moderador:

Dr. Roberto Valverde Moyano. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

- **Parte 1ª: Trombectomía mecánica en fase aguda a paciente con ictus y NIHSS ≤ 4.**
A favor: Dr. José A. Tamayo Toledo. H. R. U. de Málaga.
En contra: Dr. Francisco Moniche Álvarez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
- **Parte 2ª: Terapia médica** –(Dra. Patricia Martínez Sánchez. C. H. U. Torrecárdenas. Almería.) vs **Cierre de la orejuela** (Dra. Reyes de Torre Chacón. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.)
en paciente con FA que sufre Hemorragia intracranial.

12:30 a 14:00 h. Taller sobre Infiltración Ecoguiada de Toxina Botulínica en Distonías.
(Sala B)

Grupo Andaluz de Trastornos del Movimiento.

Dra. Silvia de Jesús Maestre. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Dr. Raúl Espinosa Rosso. H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

(número máximo de asistentes: 24 personas)

12:30 a 14:00 h. Sesión de Casos Clínicos.

Moderador:

Dr. Jesús Foronda Bengoa. C. H. Ciudad de Jaén.

CC-01.- TERAPIA CON INOTERSEN EN POLINEUROPATIA AMILOIDOTICA HEREDITARIA POR TRANSTIRRETINA.

Dr. Luis Alberto Andrade Zumárraga. H. U. Torrecárdenas. Almería.

CC-02.- MUTACIÓN PATOGENICA DEL GEN HTRA1 EN HETEROCIGOSIS EN ESPAÑA.

Dra. Cristina del Toro Pérez. H. U. Torrecárdenas. Almería.

CC-03.- CUANDO LA REALIDAD SUPERA A LA FICCIÓN: RESULTADO CLÍNICO Y ANGIOGRÁFICO TRAS SEIS TROMBECTOMÍAS MECÁNICAS.

Dra. Elena Ojeda Lepe. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CC-04.- ICTUS DE CAUSA INHABITUAL: CAVERNOMA CON SANGRADO AGUDO Y EFECTO DE MASA SOBRE RAMA DISTAL DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

Dra. Gràcia Pons Pons. H. R. U. Málaga.

CC-05.- MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN HIPOMAGNESEMIA.

Dr. Pedro Antonio Guirado Ruiz. H. U. San Cecilio. Granada.

CC-06.- DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IgG4.

Dr. Ignacio del Pino de Laguno. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

CC-07.- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA) DE ORIGEN MEDULAR EN PACIENTE CON COARTACIÓN DE AORTA.

Dr. José Enrique Arriola Infante. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CC-08.- ENCEFALOPATÍA ASOCIADA A TACRÓLIMUS. UN RETO DIAGNÓSTICO.

Dra. Claudia Mayorga Morón. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CC-09.- LEUCOENCEFALOPATÍA DE INICIO TARDÍO COMO FORMA DE DEBUT DE ENFERMEDAD DE FABRY.

Dra. Marina Blanco Ruiz. H. U. Torrecárdenas. Almería.

CC-10.- XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA: A PROPÓSITO DE TRES NUEVOS CASOS.

Dr. Alejandro Peral Quirós. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

CC-11.- DISOCIACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM).

Dr. Joaquín Arzalluz Luque. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

CC-12.- EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA BIGNAMI.

Dra. Sara Banda Ramírez. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

CC-13.- SÍNDROME CENTROMEDULAR DE SCHNEIDER: ¿MODIFICA EL PRONÓSTICO LA PRECOCIDAD DE LA INTERVENCIÓN?

Dra. Lina Carazo Barrios. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

CC-14.- ECOLALIA: UNA ALTERACIÓN INFRECUENTE DEL LENGUAJE EN LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (PSP).

Dr. Félix Sánchez Fernández. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

CC-15.- OJO DEL SÁBADO NOCHE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dra. Lina Carazo Barrios. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

CC-16.- EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO PRESENTACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dra. Laura Muñoz Delgado. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

REUNIONES ADMINISTRATIVAS GRUPOS SAN

VIERNES 04/OCTUBRE

- Grupo Estudio de Demencias..... 10:30 – 11:30 h.
- Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento..... 12:00 - 13:00 h.
- Grupo de Estudio de Enfermedades Desmielinizantes... 13:00 - 14:00 h.
- Grupo de Estudio de Neurovascular..... 17:30 – 18:30 h.

SÁBADO 05/OCTUBRE

- Grupo de Estudio de Cefaleas..... 10:00 – 11:00 h.



**SIMPOSIOS y TALLERES
PATROCINADOS**

JUEVES 03 OCTUBRE

18:00 a 19:00 h.- Simposio Patrocinado por: BIAL

ACETATO DE ESLICABACEPINA.

CONTROVERSIAS EN PRÁCTICA CLÍNICA

Ponente:

Dr. Pablo Cabezudo García. Hospital Carlos Haya. Málaga..

Bial

VIERNES 04 OCTUBRE

10:30 a 11:30 h.- Simposio patrocinado por: ROCHE.

OCREVUS: AVANZANDO EN EL TRATAMIENTO DE LA EM

- 10:30 a 10:35 h. Apertura e introducción.
Dr. Jesús Foronda Bengoa. H. U. de Jaén.
- 10:35 a 10:50 h. **FENOTIPOS DE LINFÓCITOS CELULARES Y EM.**
Dr. Jesús Foronda Bengoa. H. U. de Jaén.
- 10:50 a 11:05 **OBOE: BIOMARCADORES DURANTE EL RATAMIENTO CON OCREVUS.**
Dr. Francisco Padilla Parrado. H. U. Virgen de la Victoria, Málaga.
- 11:10 a 11:25 **ÚLTIMA EVIDENCIA EN EFICACIA Y SEGURIDAD CON OCREVUS.**
Dr. Eduardo Agüera Morales. H. U. Reina Sofía, Córdoba.
- 11:25 a 11:30 Turno de preguntas y conclusiones:
Dr. Jesús Foronda Bengoa. H. U. de Jaén.
Dr. Francisco Padilla Parrado. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
Dr. Eduardo Agüera Morales. H. U. Reina Sofía. Córdoba.



12:00 a 13:00 h.- Simposio Patrocinado por: MERCK.

1 AÑO CON MAVENCLAD: UN ANTES Y UN DESPUÉS EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Moderador:

Dr. Jesús Foronda Bengoa. C. H. Jaén.

BASES IMMUNOLÓGICAS DEL TRATAMIENTO CON MAVENCLAD.

Dr. Francisco Javier Muñoz Vico. H. U. Torrecardenas. Almería.

ECTRIMS 2019: HOT TOPICS MAVENCLAD.

Dr. Eduardo Agüera Morales. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

Dra. Mercedes Romera Tellado. H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

Dra. Ana Alonso Torres. H. R. U. Málaga.

MESA DE DEBATE: 1 AÑO DE EXPERIENCIA CON MAVENCLAD, ¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?.

Dr. Eduardo Agüera Morales. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

Dra. Mercedes Romera Tellado. H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

Dra. Ana Alonso Torres. H. R. U. Málaga.

The Merck logo is displayed in a bold, pink, sans-serif font. The letters are thick and closely spaced, with a modern, rounded appearance.

13:00 a 14:00 h.- Simposio Patrocinado por: Lilly.

NUEVAS FORMAS DE ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA DESDE EL MÓVIL

PONENTES:

Rosario Yébenes Marull.
Responsable Educación en Evidencia Médica de LILLY.

Cecilia Gudín Urdiel.
Consultora de documentación especializada en fuentes de
información biomédica de GUDINFO.

The Lilly logo is written in a red, cursive script font. The word "Lilly" is centered on the page.

14:00 a 16:00 h.- Seminario Almuerzo Patrocinado por: AKCEA THERAPEUTICS.

**EL PRIMER CASO DE ATTR EN NUESTRO HOSPITAL:
OS PUEDE PASAR A VOSOTROS**

Ponentes:

- Dr. Luis A. Andrade Zumarraga. C. H. U. Torrecárdenas. Almería.



16:30 a 17:30 h.- Simposio Patrocinado por NOVARTIS. (Cefaleas)

REIMAGINANDO LA MIGRAÑA: DEL ENSAYO A LA EVIDENCIA.

Ponentes:

Dra. M^a Dolores Jiménez Hernández.
H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Dra. Carmen González Oria.
H. U. Virgen del Rocío. Sevilla y Coordinadora del grupo SANCE.

Dr. Francisco Javier Viguera Romero.
H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

Dr. Ángel Gómez Camello.
H. U. San Cecilio. Granada.

Dr. Antonio Arjona Padillo.
C. H. Torrecárdenas. Almería.



17:30 a 18:30 h.- Simposio Patrocinado por BIOGEN

FACTORES CLAVE EN EL ABORDAJE PERSONALIZADO DE LA EM

Moderador:

Dr. Jesús Foronda Bengoa. C. H. Jaén.

17:30 a 17:55 h. **EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y SU PAPEL EN LA TOMA DE DECISIONES.**

Dr. Fernando Acebrón Sánchez-Herrera. H, U. Reina Sofía. Córdoba.

17:55 a 18:20 h. **IMPORTANCIA DE LOS DATOS PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN EL ENTORNO ACTUAL.**

Dra. Virginia Delgado Gil. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

18:20 a 18:30 h. **Discusión y cierre.**



SABADO 05 OCTUBRE

10:00 a 11:00 h.- Simposio Patrocinado por NOVARTIS (Esclerosis Múltiple)

TRENDING TOPICS IN MS

Moderadora:

Dra. Carmen Arnal García. H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: PILAR FUNDAMENTAL EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD Y EN LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO.

Dra. Mercedes Romera Tellado. H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

Dra. María Díaz Sánchez. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

IMPORTANCIA DE LA SEGURIDAD, TOLERABILIDAD Y PERSISTENCIA EN LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON EM.

Dr. Eduardo Durán Ferreras. H. U. Infanta Elena. Huelva.

Dr. Jesús Foronda Bengoa. C. H. Jaén.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA.

Dr. Eduardo Agüera Morales. H. U. Reina Sofía. Córdoba.

Dr. Francisco Padilla Parrado. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.



CO-01.- EFICACIA Y SEGURIDAD DEL USO DE ERENUMAB EN MIGRAÑA. REGISTRO DEL GRUPO ANDALUZ DE CEFALÉAS DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA.

Autores: Raquel Lamas Pérez, Javier Viguera Romero, Ángel Gómez Camello, Carmen Jurado Cobo, Javier Pelegrina Molina, María Dolores Jiménez Hernández y Carmen González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El péptido relacionado con el gen de la calcitonina(CGRP) es un neurotransmisor implicado en la fisiopatología de la migraña. Erenumab es un anticuerpo monoclonal selectivo sobre el receptor de CGRP. Presentamos los resultados en eficacia y seguridad en la práctica clínica de los pacientes con migraña tratados con Erenumab en Andalucía.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo prospectivo de pacientes migrañosos en tratamiento con Erenumab, mediante entrevistas clínicas, diarios de cefalea, escalas de discapacidad (MIDAS y HIT-6) y escala de percepción de cambio(PGIC).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Hemos tratado 35 pacientes, el 85.7% mujeres, con edad media de 47'4 años. Media de días de cefalea mensual de 20, siendo 31(88.6%) formas crónicas. Media de preventivos previos de 6.6(rango 4-11), incluyendo OnabotulinumtoxinA en todos. Todos puntuaban discapacidad grave con media en MIDAS de 124 y en HIT6 de 69.5. De seguimiento a 3 meses disponemos de 15 pacientes. Ocho(53.3%) han mejorado los días de cefalea, 12(80.0%) en MIDAS y 10(66.6%) en HIT-6, refiriendo 2 pacientes discapacidad leve y 1 moderada. 12(80.0%) perciben un cambio positivo que 4(26.6%) considera significativo(5-7 en PGIC). 7(46.6%) refieren efectos adversos incluyendo síndrome pseudogripal, estreñimiento, astenia y prurito.

CONCLUSIONES:

Son los primeros resultados del uso de Erenumab en migraña en la práctica clínica en Andalucía. Tras 3 meses, la mitad de los pacientes han disminuido el número de días de cefalea mensual y la mayoría, su percepción de discapacidad. Los efectos adversos han sido leves y corresponden con lo descrito en los estudios. Resulta prometedor, a pesar de la refractariedad del grupo de pacientes descrito hasta ahora.

CO-02.- SMARTMIGRAINE: UNA APP PARA LA PREVENCIÓN Y LAS CONSULTAS DE MIGRAÑAS.

Autores: Germán Antonio Escobar Rodríguez, José Antonio Rivas Pérez, Raquel Lamas Pérez, Raisa Judith Pérez Esteban, María Dolores Jiménez Hernández y Carmen González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Estudios poblacionales coinciden en afirmar la elevada prevalencia de la migraña. Produce un alto coste para la sociedad por las características de población afectada y la discapacidad producida. Por otro lado, la aceptación de teléfonos móviles (mayormente smartphone con internet) ha llegado al 98% en los hogares españoles. Asociado a esto, las APPs son cada vez más usadas por la población. Ante esta situación, planteamos el diseño y desarrollo de una aplicación móvil con dos objetivos: proveer educación útil asociada a la migraña y disponer de una herramienta para los profesionales con la información necesaria para la toma de decisiones.

MATERIAL Y METODOS:

Hemos contado con un pequeño grupo de trabajo compuesto por neurólogos, ingenieros y pacientes que proporcionan la información necesaria para el diseño y desarrollo de la APP. Desarrollamos utilizando progressive web application y metodología de desarrollo ágil incremental.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Hemos diseñado y desarrollado utilizando maquetas para validar la aplicación. Actualmente tenemos la primera versión construida con las funcionalidades mínimas necesarias: registros incluyendo diarios de migrañas, la educación para los pacientes y elementos motivacionales gamificando la aplicación para obtener mejores resultados en la adherencia.

CONCLUSIONES:

Planteamos una herramienta multiplataforma para empoderar a los pacientes con migraña a través de formación e información bajo un entorno simple de gamificación y que permita disponer de más información para los profesionales clínicos. Disponemos de una primera versión y vamos a comenzar la validación con pacientes.

CO-03.- DIFERENTES PROCESAMIENTOS DE LA LECTURA EN LAS DEMENCIAS SEMANTICAS DE PREDOMINIO TEMPORAL IZQUIERDO Y DERECHO.

Autores: T. Ojea Ortega, C. Cerdán Bernad, V., M.M. González Álvarez de Sotomayor y Pedro Serrano Castro.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Describir diferencias significativas en la lectura entre pacientes con Demencia semántica (DS) con predominio izquierdo, frente a pacientes con la misma patología pero con predominio en el hemisferio derecho.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Después de la clasificación clínica y radiológica de 10 pacientes con demencia semántica (5 con predominio izquierdo y 5 con predominio derecho) se pasan las tareas de lectura del Test de Boston (abrev.) a todos los pacientes. A través de resultados comparativos, utilizando T de Student para muestras independientes, mostramos graficas e imágenes

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Tanto en lecturas de palabras en voz alta, como en lectura de oraciones en voz alta, los pacientes con predominio derecho no cometen apenas errores, mientras que en los pacientes con DS se aprecia una mayor variabilidad en los resultados obtenidos, siendo en general peores. También hay evidentes diferencias entre los dos grupos de pacientes en la comprensión de oraciones en voz alta, comprensión de oraciones y párrafos y en emparejar números. Es decir, los pacientes con DS, con afectación predominante del hemisferio izquierdo, obtienen peores resultados en cinco de los siete items de las tareas de lectura del Test de Boston.

CONCLUSIONES:

Los pacientes aquejados de Demencia Semántica, con predominio de la afección en el hemisferio izquierdo, tienen más afectada la ruta visual del lenguaje que los pacientes con predominio mayor carga en el lado derecho; inferimos que debido al deterioro, en los primeros, de la vía ventral con implicación del área visual de formación de palabras (VWFA), para la realización de tareas de lectura.

CO-04.- ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN ASISTENCIAL DE LA CEFALEA EN ANDALUCÍA.

Autores: Carmen González Oria, Josefina Martínez Simón, Francisco Sánchez Caballero, Ángel Gómez Camello y Javier Viguera Romero. En nombre del Grupo de Cefaleas de la SAN (SANCE).

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

La cefalea es la patología neurológica más frecuente, más del 80% de la población afirma haber padecido cefalea en el último año y siendo incapacitante en un tercio de ellos. Es el motivo de consulta neurológica más frecuente tanto en Atención Primaria como en consulta especializada. Desde el Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología (SANCE) nos hemos planteado conocer la situación actual en la asistencia del paciente con cefalea por parte de todos los niveles asistenciales implicados en su manejo: Atención Primaria, Urgencias, Neurología y Consultas/Unidades de Cefaleas, mediante encuesta anónima y distribuidas a través de un enlace on-line por todas las sociedades científicas implicadas en la atención del paciente con cefalea (SAMFYC, SEMERGEN, SEMES-Andalucía y SAN). Se presentan los resultados de las distintas encuestas y se analizan los mismos.

CO-05.- RECOMENDACIONES SOBRE PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO. RESULTADOS DEL ESTUDIO PRESEICA.

Autores: Reyes de Torres Chacón, Luis Alberto Andrade Andrade, Diana Vidal de Francisco, José Enrique Arriola Infante, Inmaculada Villegas Rodríguez, Ana López Ferreiro, Gema Sanz Fernández, Benito Galeano Bilbao, César Martínez Tomás, Ana Barragán Prieto, Antonio Arjona Padillo, Esther Gallardo Corral, Juan Antonio Cabezas Rodríguez, Isabel López López, María Dolores Fernández Pérez, Miguel Ángel Moya Molina, José Antonio Tamayo Toledo, Alejandro Gallardo Tur, Soledad Pérez Sánchez, Manuel Payán Ortiz, Clara Carmen González Fernández, Lucía Lebrato Hernández, Marta Rodríguez Camacho, Irene Pérez Ortega, José Fernández Navarro, Javier Fernández Pérez, María Josefa Álvarez Soria, Félix Sánchez Fernández, Blanca Pardo Galiana, Claudia Muñoz Martínez, Beatriz Yerca Lorenzana, María Victoria Mejías Olmedo, Cristian Alcahut Rodríguez, Juan Carlos Romero Fábrega, Patricia Perea Justicia, Carlos de la Cruz Cosme, Roberto Valverde Moyano, Sara Pérez Moyano, Rafael Bustamante Toledo y Patricia Martínez Sá.

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El control de los factores de riesgo vascular (FRV) en paciente con ictus isquémico es fundamental para evitar recurrencias. Estudiamos la presencia de estas recomendaciones en informes de alta hospitalaria y consultas externas de Neurología.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico. Se revisan informes de alta hospitalaria y consultas externas de pacientes con ictus isquémico o AIT, atendidos consecutivamente durante febrero de 2019 en 12 hospitales públicos andaluces. Variables: datos demográficos, FRV, etiología del ictus, tratamientos al alta y objetivos terapéuticos de prevención secundaria del ictus isquémico según las guías clínicas vigentes. Estudio previamente aprobado por los comités de ética de investigación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

416 pacientes, 60,6% (252) hombres, edad media 68,6 años. El 80,6% eran infartos cerebrales (19,4% AIT). El 44,4% del total fue hospitalizado en una Unidad de Ictus y el 31,5% revisado en consulta monográfica de ictus. Respecto a la etiología el 34,6% aterotrombótica, 23,7% cardioembólica, 17% pequeño vaso y 18,8% indeterminado. Principales FRV: hipertensión arterial 74,5%, diabetes mellitus 34,9%, dislipemia 47,9%, tabaquismo (activo/ex-fumador) 47,6%, fibrilación auricular 25,8%. Descripción de los objetivos terapéuticos sobre FRV en el informe de alta hospitalaria (informe de consultas): dieta 56,8% (41,5%), reducir peso en caso de sobrepeso/obesidad 36,4% (30,3%), abandono del tabaco en fumadores 65,6% (58,1%), límites de TA 28,1% (48,2%), límites de LDL-colesterol 27% (33,9%), límites de HbA1c en DM 21,3% (26,9%).

CONCLUSIÓN:

La indicación sobre el control de FRV en los informes de alta hospitalaria y consultas externas de pacientes con ictus isquémico es insuficiente. Deberían implementarse protocolos específicos para mejorar este aspecto.

CO-06.- PREDICCIÓN DEL RIESGO DE RECURRENCIA DEL ICTUS MEDIANTE TÉCNICAS DE ANÁLISIS “BIG DATA”.

Autores: Alfredo Palomino (1), Germán Escobar (2), Auxiliadora Caballero (3), José Manuel Velarde (4), Francisco Hernández (1), Yeray Pascual (4), Lucía Lebrato (1), Marta Marín (1), Raisa J. Pérez (1) y María Dolores Jiménez (1).

Centro de trabajo: (1) H. U. Virgen del Rocío, Servicio de Neurología y Neurofisiología. Sevilla. (2) H. U. Virgen del Rocío, Grupo de Innovación Tecnológica. Sevilla. (3) EPES, Emergencias Sanitarias. Sevilla. (4) Servicio Consultoría Drimay. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Las técnicas de análisis “big data”, modelos de inteligencia artificial, son útiles aplicadas en Sistemas de Salud por la disponibilidad de gran volumen información recopilada y accesible. Planteamos esta metodología como modelo predictivo del riesgo de ictus.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Análisis de una cohorte de pacientes con ictus registrada entre Enero-2006 y Marzo-2007, seguimiento mediante análisis “big data” y aprendizaje automatizado (Redes Neuronales, Support Vector Machine, Árboles de Decisión y Random Forest) entre 2002 y 2017.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Estudio de los diagnósticos al alta de 2051 pacientes con ictus y 278 con un segundo ictus. Con las técnicas aplicadas, no se detectó ningún patrón o tendencia de los planteados. Pensamos que la estructura de las bases de datos sanitarias es muy diferente a la que normalmente se encuentran en las aplicaciones “Big Data” pues contienen gran cantidad de datos pero con escasos atributos o variables, por ejemplo, al analizar preferencias de compras, movimientos de personas, historiales de consumo, etc. En nuestro caso contamos con dos o tres atributos (tiempo, espacio, objeto consumido) asociados a un elemento (persona, máquina...).

CONCLUSIONES:

En nuestra investigación del riesgo de ictus, el número de elementos (pacientes) no es elevado, pero sus atributos (variables clínicas) son numerosos. La protección de datos o propiedad intelectual limitan acceder a distintos tipos de bases de datos plausiblemente relacionadas con el riesgo de ictus (hábitos nutricionales en el tiempo, contaminación del aire, temperatura del medio, etc) y determinan los resultados obtenidos, no la fiabilidad del método.

CO-07.- SINDROME DE CHARLES BONNET: SERIE DE 16 CASOS.

Autores: Olmo León Plaza; Lina Carazo Barrios; Carmen De Rojas Leal; Minerva Mañez Sierra; Ignacio Del Pino De Laguno; Alejandro Gallardo Tur y Manuel Romero Acebal.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Charles Bonnet es un cuadro clínico de alucinaciones visuales en pacientes con pérdida de visión severa y estado cognitivo conservado. El objetivo de este trabajo es describir las principales características del síndrome.

MATERIAL Y MÉTODO:

Se presenta una serie de 16 pacientes diagnosticados de Charles Bonnet en consulta de neurología durante un periodo de 20 años.

RESULTADOS:

N=16, 10 mujeres y 6 hombres, con una media de edad de 82 años. La agudeza visual media 0.33 (ojo derecho) y 0.14 (ojo izquierdo), siendo la patología ocular más frecuente las cataratas (10). La comorbilidad sistémica más frecuente fue la HTA (13), seguida de la diabetes (4) y otras. La mayoría de las alucinaciones fueron en color (9), con visión de personas (9), en movimiento (10) y episódicas (9). La mayoría de pacientes presentaba conciencia de irrealidad (11). El tiempo de evolución medio fue de 311 días hasta el diagnóstico. La mayoría recibieron tratamiento, todos ellos con quetiapina (9); de los 9 pacientes tratados solo 2 obtuvieron respuestas completa.

DISCUSIÓN:

Nuestra serie de casos es demográfica y clínicamente similar a series previas realizadas en España. Aportamos información novedosa respecto al tratamiento. La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento, todos con ellos con quetiapina con escasa respuesta y persistencia del cuadro. Serían necesarios estudios de mayor tamaño muestral para establecer criterios diagnósticos sólidos y recomendaciones respecto al manejo terapéutico.

CO-08.- FAMPIRIDINA EN LAS ALTERACIONES DE LA MARCHA EN EM. DEFINIENDO EL PERFIL DE PACIENTE RESPONDEDOR.

Autores: J. D. De la Torre Colmenero, M. Blanco Ruiz, L. Andrade Zumarraga, C. Del Toro Pérez, P. Peréa Justicia, M. Iglesias Espinosa y C. Muñoz Fernández.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

Uno de los problemas más frecuentes en la EM es la dificultad para la marcha. La fampiridina es un inhibidor de amplio espectro de canales de potasio que ha demostrado aumentar la conducción en axones desmielinizados.

OBJETIVO:

Definir el perfil de paciente respondedor, analizar el porcentaje de estos y cuantificar mejora.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo de pacientes con EM y trastorno de la marcha que reciben tratamiento con fampiridina. Se calcula porcentaje de respondedores y no-respondedores y se evalúa mediante el test de la marcha de 25 pies y escala MSWS-12 comparando con no-respondedores. Se comparan variables demográficas, antecedentes personales y familiares, EDSS, curso clínico, número de brotes, deterioro cognitivo, Sd. depresivo, tratamientos modificadores y sintomáticos, alteración esfinteriana, sistemas comprometidos, y pruebas complementarias (RM, BOC, PEV) entre el grupo de NR y R.

RESULTADOS:

47 pacientes procedentes de una consulta de EM del HU. Torrecárdenas (Almería) desde Julio de 2014 hasta Noviembre de 2017. 12 eliminados. De 35, 29 (82.86%) fueron respondedores. Las formas progresivas primarias fueron las más frecuentes en el grupo de NR (88.33%) comparado con el grupo de R (17.24%, $p = 0.007$). El deterioro cognitivo (DC) en el grupo de NR fue del 66.67 % comparado con el grupo de R en que se encontró un 5.7 % ($p = 0.030$) No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de variables entre los dos grupos.

CONCLUSIÓN:

Las formas PP y el DC fueron significativamente mayores en el grupo de no-respondedores.

CO-09.- ¿ SE CORRELACIONAN DE MANERA SIMILAR LA MEMORIA EPISÓDICA Y LA VERBAL?.

Autores: T. Ojea Ortega, V., M.M. González Álvarez de Sotomayor, Oscar Porrás Perales, Dina Medina y Pedro Serrano Castro.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

Hay una cierta tendencia a equiparar la memoria episódica con la memoria verbal y/o visual. La memoria episódica se refiere al sistema que envuelve el recuerdo particular de episodios o experiencias de nuestra vida; estas son dependientes del contexto y están asociados a un determinado tiempo y lugar.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Seleccionamos 248 pacientes con deterioro cognitivo ligero amnésico (DCLa), según el estadio de la escala de deterioro global de Reisberg (GDS), que evolucionaron a enfermedad de Alzheimer (EA) en un seguimiento mínimo de 3 años. Comparamos el valor predictivo positivo de un test de memoria verbal, memory impairment screen (MIS verbal) con el test episódico (TE) determinando en sucesivas visitas, con un seguimiento mínimo de 3 años, que test se correlaciona mejor con el diagnóstico anual del GDS.

RESULTADOS:

De los 248 pacientes seguidos anualmente 154 fueron diagnosticados de EA según el estadio GDS. Gracias al TE el 45% (70) pudieron ser diagnosticados de EA en el primer año, un 70%(108), un 88% (136) en el tercer año, un 97% (150) en el cuarto y un 97% (149) en el quinto. Gracias al MIS verbal un 47% (73) pudieron ser diagnosticados de EA en el primer año, un 88% (136) en el segundo y un 100% (154) en el tercero.

CONCLUSIONES:

El MIS. visual predice en un menor tiempo el 100% de los pacientes que entran en EA. El TE, con porcentajes similares en el primer año, precisa más repeticiones para llegar casi al 100% de pacientes diagnosticados de EA.

CO-10.- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (HII): ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Autores: L. Muñoz Delgado; R. Lamas Pérez; S. Rodríguez Navas; M. D. Jiménez Hernández y M. C. González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La HII se caracteriza por presión elevada del LCR en ausencia de causa que la justifique. Se asocia a grave morbilidad visual y su fisiopatología exacta se desconoce. Nuestro objetivo es definir las características de nuestra población con HII.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con HII de la Unidad de Cefaleas de nuestro centro.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Muestra 73 pacientes, 90.4% mujeres, con edad media de debut de 30 años(± 10.5) y tiempo medio de seguimiento de 3.91años(± 3.70). 38.4% eran fumadores y 19.2% presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular. 24.24% de mujeres en tratamiento anticonceptivo y 13.64% diagnosticadas de síndrome de ovario poliquístico. El 93.1% presentaban un IMC>25 (27.94% IMC>40). La cefalea fue el síntoma de presentación más frecuente (89%), seguido de visión borrosa(53.4%), oscurecimiento visual transitorio(37%), diplopía(20.5%) y acúfenos(8.2%). Todos los casos con papiledema bilateral. El 11% presentaba paresia del VI par craneal. El 100% disponen de estudio de neuroimagen y 91.8% estudio vascular, describiéndose en 24.7% hipoplasia de seno venoso. Se objetiva una presión de apertura elevada(? a 25cmH20) del LCR en el 90.4%, con cefalea post-punción en el 42.5%. El 98.1% iniciaron tratamiento con acetazolamida, requiriendo el 61.5% otro fármaco coadyuvante (56.2% topiramato). Tras remisión inicial, 30.2% presentó reactivación. 11(15.1%) fueron intervenidos mediante derivación lumbo o ventriculoperitoneal. El 46.6% permanecen con secuelas visuales.

CONCLUSIONES:

Las características descritas son similares a la bibliografía publicada. Destacamos el alto porcentaje de secuelas visuales, que recalca la importancia del diagnóstico precoz y de ampliar el conocimiento de la fisiopatología y manejo diagnóstico-terapéutico de nuestros pacientes.

ABSTRACT CASOS CLÍNICOS

CC-01.- TERAPIA CON INOTERSEN EN POLINEUROPATIA AMILOIDOTICA HEREDITARIA POR TRANSTIRRETINA.

Autores: L. A. Andrade Zumárraga; J. D. De la Torre Colmenero; C. Del Toro Pérez; M. Blanco Ruiz; P. Quiroga Subirana; J. Martínez Simón y A. Arjona Padillo.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

En la amiloidosis hereditaria por transtirretina (AhTTR) existe una mutación que afecta al gen de la transtirretina (TTR) que desestabiliza al tetrámero de la TTR nativa formándose oligómeros y fibrillas amiloides insolubles que se depositan en el Sistema Nervioso, cardiovascular, gastrointestinal y renal. Entre las nuevas terapias se encuentran los Oligonucleótidos antisentido (AOSs). El Inotersen es un AOSs, fármaco que inhibe la producción de transtirretina (TTR) humana mutada. Su uso está aprobado por la EMA pendiente de comercialización. Nuestro objetivo es describir uno de los primeros casos de AhTTR tratado con Inotersen y su evolución.

CASO CLÍNICO:

Se presenta el caso de un paciente de 60 años, con antecedente familiar de un hermano con amiloidosis primaria, que en 2009-2010 inicia con clínica de dolor, parestesias y debilidad en miembros inferiores de predominio plantar. Posteriormente progresa a miembros superiores con torpeza motora. En estudio neurofisiológico PNP mixta severa desmielinizante y axonal. En estudio cardiológico se constata afectación miocárdica amiloidótica. Estudio genético en 2016 confirma afectación del gen TTR (pVal142Ile). Fue valorado para trasplante hepático desestimándose en dos centros. En febrero de 2019 inicia tratamiento con Inotersen con buena tolerancia. A los 3 meses presentó un ictus cardioembólico, sin secuelas, iniciándose tratamiento con acenocumarol; en junio 2019 refiere mejoría del dolor, de síntomas gastrointestinales y de los trastornos tróficos en miembros inferiores (reaparición pilosidad).

CONCLUSIÓN:

En nuestro caso clínico, el uso de Inotersen en sus primeros meses ha mostrado una buena tolerancia, con estabilización de la progresión y mejoría de algunos síntomas autonómicos.

CC-02.- MUTACIÓN PATOGENÉTICA DEL GEN HTRA1 EN HETEROCIGOSIS EN ESPAÑA.

Autores: C. del Toro Pérez; P. Perea Justicia; M. Iglesias Espinosa; J. de la Torre Colmenero; L. Andrade Zumarraga; M. Blanco y A. Arjona Padillo.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

La mutación homocigota del gen HTRA1 como causante de la arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CARASIL) ha sido bien descrita desde la década pasada dentro del diagnóstico diferencial de enfermedades cerebrales de pequeño vaso. Sin embargo, es reciente la descripción en su forma heterocigota. Mostramos un caso de nuestro centro.

CASO CLÍNICO:

Mujer 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y alopecia. Cuatro ingresos en neurología por infartos lacunares desde la edad de 46 años. Se observa en RM craneal leucoencefalopatía con múltiples lesiones bihemisféricas y en protuberancia, con afectación de cápsula externa y polos temporales. Estudio de gen NOTCH 3 negativo y trombofilia con heterocigosis del gen MTHFR como único hallazgo. Finalmente se halla una mutación heterocigota de HTRA 1 en 2018.

DISCUSIÓN:

Cada vez se describen más variantes de la mutación del gen HTRA1, mostrando un mecanismo molecular común con CADASIL. La forma homocigota es descrita por primera vez en caucásicos en 2010, describiéndose por primera vez su patogenia en heterocigosis en 2015. Produce una disminución de la actividad de HTRA1, con acumulo de sustratos en las paredes de los vasos. En la forma heterocigota la microangiopatía y fenotipo característicos (alopecia, espondilosis) se manifiestan de forma más tardía. Puede diferenciarse de otras etiologías por una afectación característica de polos anteriores temporales y cápsula externa. Debe pensarse en esta entidad ante un paciente con enfermedad de pequeño vaso de causa indeterminada aun sin historia familiar evidente y estudio genético de CADASIL negativo.

CC-03.- CUANDO LA REALIDAD SUPERA A LA FICCIÓN: RESULTADO CLÍNICO Y ANGIOGRÁFICO TRAS SEIS TROMBECTOMÍAS MECÁNICAS.

Autores: Elena Ojeda Lepe; Blanca Pardo Galiana; Juan Antonio Cabezas Rodríguez; Pablo Baena Palomino; Laura Muñoz Delgado y Lucía Lebrato Hernández.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

El tratamiento de rescate agudo endovascular (TEV) se ha convertido en el principal tratamiento del ictus isquémico agudo con oclusión de gran vaso (OGV), con mejoría importante del pronóstico funcional y vital de estos pacientes a largo plazo y con una baja tasa de complicaciones. Presentamos un caso clínico de un paciente atendido en nuestra Unidad de Ictus por múltiples eventos vasculares cerebrales, todos ellos tratados mediante trombectomía mecánica.

CASO CLÍNICO:

Varón de 64 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de miocardiopatía hipertrófica (motivo por el cual se detectaron mutaciones en los genes NF1 y DES), FA permanente anticoagulada, WPW tratado mediante ablación y SAF confirmado en 2018. Desde 2016 ha presentado un accidente isquémico transitorio y 6 ictus isquémicos de origen cardiembólico secundarios a OGV (1 M1 izquierdo, 1 M1 derecha y 4 TICA derechas), todos ellos tratados mediante trombectomía mecánica con buen resultado clínico y angiográfico (TICI 2B-3), con recuperación completa de los déficits (NIHSS 0, mRs 0). En todos los casos el paciente se encontraba bajo tratamiento anticoagulante, inicialmente con nuevos anticoagulantes orales (por diagnóstico previo de FA no valvular) y posteriormente con HBPM y sintrom tras el diagnóstico de SAF.

DISCUSIÓN:

El TEV forma, junto con la fibrinólisis, el gold standard del tratamiento del ictus isquémico cuando este es secundario a OGV. Existen pocos casos descritos en la literatura médica de pacientes que hayan sido tratados hasta seis veces con tan buen resultado clínico y radiológico.

CC-04.- ICTUS DE CAUSA INHABITUAL: CAVERNOMA CON SANGRADO AGUDO Y EFECTO DE MASA SOBRE RAMA DISTAL DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

Autores: Gràcia Pons Pons, María Victoria Castro Sánchez, José Luis Batista Blasco, Nicolás Lundhal Ciano Petersen, José Antonio Tamayo Toledo y Pedro Serrano Castro.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

Los cavernomas representan el 5-13% del total de malformaciones vasculares. Su principal complicación son las hemorragias. Presentamos el primer caso en la literatura donde se objetiva compresión de una rama de la cerebral media secundaria a hemorragia de un cavernoma, originando un ictus isquémico.

CASO CLÍNICO:

Presentamos un caso de un varón de 48 años que acude a urgencias con clínica aguda de horas de evolución de dificultad en la expresión del lenguaje, desviación de la comisura bucal y debilidad y acorchamiento del brazo derecho. En el TC se objetiva una lesión hiperdensa capsular izquierda con calcio periférico sugerente de sangrado de angioma. La arteriografía cerebral diagnóstica objetiva una compresión de una rama distal de la arteria cerebral media por sangrado de este angioma, sin observarse imagen de malformación arteriovenosa ni retorno venoso precoz. En la RMN, además, se observa infarto peri hematoma en región silviana izquierda.

CONCLUSIÓN:

Inicialmente en este caso se pensó que la clínica venía originada por el sangrado del cavernoma. Al verse en la RMN tejido isquémico se realizó una arteriografía, donde debido al sangrado del cavernoma se objetiva compresión de una rama distal de ACM. En la literatura se han descrito casos con clínica por compresión del cavernoma sin sangrado, pero ninguno con ictus secundario.

CC-05.- MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN HIPOMAGNESEMIA.

Autores: Pedro Antonio Guirado Ruiz; María Carrasco García; Marta Rodríguez Camacho e Inmaculada Villegas Rodríguez.

Centro de trabajo: H. U. San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN:

La hipomagnesemia es un trastorno hidroelectrolítico que puede dar una gran variabilidad de manifestaciones, entre ellas neurológicas. Se presentan dos casos clínicos de hipomagnesemia con manifestaciones neurológicas atípicas.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 55 años, hipertensa, dislipémica, con obesidad y consumo crónico de Omeprazol. Consulta por cuadro de disartria e inestabilidad de dos días de evolución. Se realiza TC de cráneo normal y en analítica se objetiva hipomagnesemia grave. En la RM de cráneo se aprecia ligero edema y aumento de señal en folias cerebelosas. Tras corrección de los niveles de Magnesio presenta una mejoría clínica hasta quedar asintomática. - Varón de 63 años, hipertenso, consumidor crónico de pantoprazol y con ingreso prolongado reciente por cirugía complicada de absceso perianal que requirió diversos tratamientos antibióticos y presentó diarreas de varios días de duración. Presenta cuadro súbito de trastorno del lenguaje de curso fluctuante, y de más de 36 horas de duración. Se realiza TC y AngioTC craneal y de troncos supraaórticos y polígono de Willis y RM de cráneo, que son normales. En EEG se objetivó una focalidad lenta temporal izquierda. Se detecta hipomagnesemia grave. Tras inicio de Magnesio iv, el paciente queda asintomático en horas.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico se debe sospechar ante factores que provoquen la disminución de los niveles de magnesio, como sería el uso crónico de inhibidores de la bomba de protones. El reconocimiento de esta entidad y su tratamiento son esenciales para la resolución de la clínica y evitar complicaciones generales mayores.

CC-06.- DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IgG4.

Autores: Ignacio del Pino de Laguno, Rocío Arnedo Díez de los Ríos y Carlos de la Cruz Cosme.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad relacionada con IgG4 (ERlgG4) es una enfermedad rara sistémica cuya forma de presentación puede ser exclusivamente neurológica. Se ha descrito como causa de déficit neurológico transitorio (DNT), en cuyo diagnóstico diferencial el origen isquémico suele anteponerse por inercia heurística. Ciertos datos asociados pueden sugerir su origen en una ERlgG4.

CASO CLÍNICO:

Varón de 50 años sin alergias ni factores de riesgo vascular conocidos que en Junio 2017 es ingresado por episodio de disartria e inestabilidad en la marcha, junto a cefalea discreta, de 48 horas de evolución y curso fluctuante, emitiéndose tras el estudio pertinente el diagnóstico de probable accidente isquémico transitorio (AIT). En posterior imagen de control se describen hallazgos compatibles con paquimeningitis hipertrófica (PH), en cuyo diagnóstico diferencial se detectan títulos elevados de IgG4 sérico. La biopsia meníngea confirmó la presencia de células plasmáticas, iniciándose tratamiento esteroideo con respuesta sintomática.

DISCUSIÓN:

La PH, y con ello la cefalea y las neuropatías craneales que suele ocasionar, constituyen la forma de debut neurológico más frecuente en la ERlgG4, si bien la presentación puede ser en forma de DNT, simulando un AIT. En cualquier caso, el engrosamiento paquimeningeo y su más aparente realce con contraste constituyen el hallazgo característico en resonancia magnética y deben orientar a considerar una ERlgG4 como origen del déficit. En su diagnóstico, el hallazgo de niveles séricos elevados de IgG4 debe confirmarse con la biopsia meníngea. Dado que el tratamiento difiere por completo con el de un AIT, es relevante una correcta clasificación precoz.

CC-07.- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA) DE ORIGEN MEDULAR EN PACIENTE CON COARTACIÓN DE AORTA.

Autores: J. E. Arriola Infante; R. F. Ocete Pérez; J. Ortega Quintanilla y F. Moniche Álvarez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

Hasta el 15-20% de HSA no tienen origen aneurismático demostrable en arteriografía. El origen espinal es infrecuente, aunque en este subgrupo hasta el 10% de MAV debutan como HSA. El dolor lumbar es la forma de presentación más frecuente, y habitualmente existe un retraso diagnóstico considerable en estos pacientes.

CASO CLÍNICO:

Presentamos un varón de 26 años, fumador de 7-8 cigarrillos diarios y afecto de coartación de aorta abdominal supra-arterias renales, con diagnóstico a los 4 años por HTA. En julio 2019 comienza con dolor lumbar sordo, asociando acorchamiento en zona perianal y estreñimiento. Un mes después ingresa por cuadro confusional y crisis tónico-clónica generalizada, evidenciándose en TC urgente sangrado en espacio subaracnoideo peribulbar e intraventricular en IV ventrículo y mínimamente en laterales. La arteriografía craneal realizada fue normal. Tras mejoría del cuadro confusional, muestra progresión de clínica lumbar, evidenciándose hiporreflexia en MMII e hipoalgesia en L3-S1 bilateral en valoración por neurología. Se solicita RNM de columna que confirma signos de HSA a nivel medular así como una extensa red arterial radículo-medular con vasos colaterales dilatados a nivel dorso-lumbar con afectación medular, en probable relación con patología aórtica subyacente.

DISCUSIÓN:

Es fundamental abrir el diagnóstico diferencial en pacientes con HSA sin origen aneurismático demostrado, sobre todo en aquellos con localizaciones atípicas del sangrado. La presencia de coartación de aorta debe hacer sospechar un origen espinal de la HSA.

CC-08.- ENCEFALOPATÍA ASOCIADA A TACRÓLIMUS. UN RETO DIAGNÓSTICO.

Autores: Claudia Mayorga Morón, Pablo Baena Palomino y Marta Marín Cabañas.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

La encefalopatía asociada a tacrólimus o PRES (encefalopatía posterior reversible), puede presentar diversas manifestaciones neuroradiológicas, entre las que se encuentra el edema vasogénico bilateral y simétrico, los infartos laminares, lesiones con transformación hemorrágica, edema citotóxico o lesiones únicas aisladas. A ello se suma la escasa correlación clínico-radiológica, convirtiendo a esta entidad en un gran reto diagnóstico.

CASO CLÍNICO:

Varón de 48 años, sometido a trasplante hepático por cirrosis hepática enólica. Tras la intervención inicia tratamiento inmunosupresor con prednisona, micofenolato de mofetilo y tacrólimus. Trece días tras la intervención presenta cuadro subagudo de temblor distal de predominio intencional, disartria escándida, ataxia troncular y disimetría de los cuatro miembros de predominio izquierdo, con marcada inestabilidad de la marcha. Se realiza TC de cráneo que resulta normal y RM de cráneo que muestra una lesión hiperintensa en T2 con restricción en la difusión en esplenio de cuerpo caloso, sin otras lesiones asociadas.

Dada la sintomatología y la mejoría tras sustitución de Tacrólimus por Everolimus se plantea como primera opción un origen tóxico secundario a Tacrolimus, con resolución completa de la clínica dos semanas tras la suspensión del fármaco, pendiente de realización de RM de control para valorar resolución de las lesiones.

DISCUSIÓN:

Este caso pone de manifiesto la variabilidad clínico-radiológica asociada a la neurotoxicidad inducida por tacrólimus, y la elevada sospecha clínica que se debe establecer ante clínica neurológica en pacientes reciben este tipo de tratamiento. La detección precoz y modificación del tratamiento permite una rápida recuperación de los síntomas.

CC-09.- LEUCOENCEFALOPATÍA DE INICIO TARDÍO COMO FORMA DE DEBUT DE ENFERMEDAD DE FABRY.

Autores: Marina Blanco Ruiz, Cristina Del Toro Pérez, Juan de Dios de la Torre Colmenero, Luis Alberto Andrade Zumárraga y Antonio Arjona Padillo.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

La mutación D313Y de la Enfermedad de Fabry ha sido considerada una mutación de significado incierto, si bien las últimas evidencias apuntan a que desencadena una forma más leve y con inicio más tardío, predominando la afectación neurológica y con escasa afectación a otros niveles.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 59 años, sin antecedentes de interés, que consulta por episodios sincopales de repetición, sin pródomos. En el último episodio presentó posteriormente hemiparesia y hemihipoestesia izquierda. En la RM encefálica se observan varias imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR ubicadas en sustancia blanca periventricular y subcortical de ambos hemisferios, que inicialmente se atribuyeron a enfermedad desmielinizante. Tras completar estudio que incluye bandas oligoclonales negativas y RM de control sin cambios, se catalogaron como focos de gliosis de origen isquémico crónico, con infarto subcortical parietalderecho. En estudio etiológico se realiza analítica con función renal y ecocardiograma normal, electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, implantándose marcapasos. Se realizó estudio de Enfermedad de Fabry, hallándose la mutación D313Y. Tras estos hallazgos se estudia a hija de 42 años, asintomática, presentando la misma mutación, y pequeñas lesiones subcorticales en sustancia blanca bihemisférica en RM. En ambos casos se decide control periódico sin tratamiento.

CONCLUSIÓN:

Los hallazgos genéticos en nuestra paciente y su hija, apoyan que la mutación D313Y desencadene una enfermedad de Fabry de inicio clínico tardío y con leucoencefalopatía vascular como presentación predominante.

CC-10.- XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA: A PROPÓSITO DE TRES NUEVOS CASOS.

Autores: Alejandro Peral Quirós, María Irene Martínez Rivero, Fernando Labella Álvarez, Ángela Monterde Ortega, José Carlos Estévez María y Esperanza Salinas Iñigo.

Centro de trabajo: H. U. Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN:

La xantomatosis cerebrotendinosa, enfermedad hereditaria autosómica recesiva por depósito lipídico, se debe a la mutación del gen CYP27A1, que codifica la enzima 27-esterol-hidroxilasa, implicada en la síntesis de ácidos biliares. Dicho defecto enzimático ocasiona un acúmulo de colestanol en ciertos tejidos, destacando el sistema nervioso.

CASOS CLÍNICOS:

Presentamos tres pacientes de 27, 30 y 25 años (casos 1, 2 y 3 respectivamente), siendo los dos primeros hermanos. Los motivos de consulta a Neurología: el caso 1 por hallazgo en neuroimagen, su hermana para estudio familiar y el caso 3 por marcha inestable. Como antecedentes, los hermanos presentaron retraso escolar; el caso 3 tuvo alteraciones del desarrollo psicomotor y social y sufre diarrea crónica mal absorbida; los tres presentaron cataratas y déficits variables de vitaminas B. En la exploración, el caso 1 manifestó leve disartria, hiperreflexia generalizada, dismetría talón-rodilla bilateral y marcha en tándem dificultosa; el caso 3 objetivó pies cavos con reflejo cutáneo-plantar extensor y clonus. En Resonancia Magnética craneal, los tres mostraron hiperintensidad en núcleos dentados en FLAIR, apreciándose disminución del volumen cerebeloso en los casos 1 y 3. El caso 2, asintomática, manifestó pólipos de colesterol vesiculares en ecografía abdominal. Tras demostrarse en todos elevación de ésteres de colesterol en sangre, son diagnosticados de xantomatosis cerebrotendinosa, comenzando a recibir tratamiento con ácido quenodesoxicólico 250mg/8h.

DISCUSIÓN:

Destacamos que ninguno presentó xantomas ni hipercolesterolemia, hallazgos considerados clásicos, debiendo descartar esta enfermedad infrecuente en todo paciente joven con síndrome atáxicopiramidocordonal y antecedentes de discapacidad intelectual, dado su potencial tratamiento.

CC-11.- DISOCIACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM).

Autores: J. Arzalluz Luque; M. Millán Vázquez; R. Lamas Pérez; F. Hernández Ramos; J. E. Arriola Infante y M. Díaz Sánchez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

La EM es una enfermedad desmielinizante donde la Resonancia Magnética (RM) cobra gran importancia para el diagnóstico, permitiendo determinar diseminación espacio-temporal en estadios precoces.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 35 años sin AP de interés que presenta defecto visual de ojo izquierdo (OI) insidioso de 5 días y fotofobia. En la exploración, en OI AV de 0.4, discromatopsia y defecto pupilar aferente relativo. En el fondo de ojo se aprecia papila hiperémica y sobreelevada. Se realiza Tomografía Computarizada observando hipodensidad frontal derecha con edema, sospechosa de lesión ocupante de espacio. En la RM se objetivan múltiples lesiones hiperintensas en T2 de aspecto desmielinizante periventriculares, yuxtacorticales, infratentoriales y cervical, una de ellas captante de gadolinio, que cumplen criterios de diseminación espacial y temporal. Dos de ellas son compatibles con lesiones pseudotumorales frontales bilaterales. Los Potenciales Evocados Visuales muestran aumento de latencias y disminución de amplitud bilateralmente. Tras ciclo de corticoides IV, evolucionó favorablemente. Se diagnosticó de EM Remitente-Recurrente y está pendiente de iniciar tratamiento modificador de la enfermedad.

DISCUSIÓN:

La ausencia de expresión clínica de importantes lesiones en RM, incluso pseudotumorales, se justifica por la escasa correlación de lesiones en T2 con el sustrato histopatológico, pudiendo corresponder a edema, desmielinización, daño axonal y gliosis en diferentes grados. Las lesiones pseudotumorales son formas atípicas que raramente son asintomáticas dado su tamaño. Las técnicas de RM no convencionales son más específicas para la caracterización de lesiones y aportan más información en cuanto al daño y al curso de la enfermedad.

CC-12.- EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA BIGNAMI.

Autores: Sara Banda Ramírez, Víctor Carmona Bravo, Alejandro Fuerte Hortigón y Ana Domínguez Mayoral.

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Marchiafava Bignami (EMB) es una rara complicación asociada al alcoholismo crónico y/o déficit nutricional vitamínico, caracterizada por desmielinización del cuerpo calloso y comisura blanca anterior. Se manifiesta por demencia, trastornos de atención y marcha y síndrome de desconexión interhemisférica. Su diagnóstico se apoya en neuroimagen. Su tratamiento es médico y de soporte.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un varón de 59 años, fumador y bebedor de más de 100 gramos de alcohol diarios, que consulta por cuadro confusional y afasia, con evidente desnutrición. Su hermana refiere cambios conductuales, alucinaciones visuales y alteración de la marcha. En la exploración se objetivó deterioro fluctuante del nivel de consciencia, rigidez generalizada y signos de frontalización. En la analítica destacan alteraciones compatibles con alcoholismo crónico y desnutrición, hidroelectrolíticas y del metabolismo férrico. Perfil tiroideo normal. Examen microbiológico y autoinmunitario en suero y LCR negativos. Se practica electroencefalograma compatible con encefalopatía metabólica, y posteriormente neuroimagen, objetivándose desmielinización del cuerpo calloso y necrosis laminar cortical frontal bilateral, compatibles con EMB. Se administraron vitaminas B y metilprednisolona 1 gramo IV, presentando leve mejoría clínica y radiológica, con empeoramiento posterior por shock séptico, que concluyó con el fallecimiento.

DISCUSIÓN:

Revisando la literatura, se objetiva que es una patología infradiagnosticada, ya que requiere alto índice de sospecha y exclusión de numerosos procesos. Unido a esto, el desconocimiento etiológico hace difícil el manejo terapéutico, existiendo incertidumbre en cuanto al pronóstico. No hay tratamiento óptimo, pudiendo emplearse vitaminas B, corticoides y/o amantadina, con beneficio limitado, siendo el fracaso terapéutico frecuente.

CC-13.- SÍNDROME CENTROMEDULAR DE SCHNEIDER: ¿MODIFICA EL PRONÓSTICO LA PRECOCIDAD DE LA INTERVENCIÓN?

Autores: Lina Carazo Barrios, Alejandro Gallardo Tur, María de la Paz Ortigosa Arrabal, Ignacio del Pino de Laguno, Minerva Máñez Sierra, Manuel Romero Acebal y Carlos de la Cruz Cosme.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS:

El síndrome centromedular de Schneider es la forma más común de lesión medular traumática incompleta. Se produce por un mecanismo de hiperextensión cervical en pacientes con estenosis de canal previa, sin fractura o luxación subyacente. Es un cuadro con hallazgos exploratorios particulares y un manejo específico, y reconocerlo es crucial para el correcto enfoque del paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Presentamos dos casos de síndrome centromedular recogidos en nuestro hospital.

RESULTADOS:

Pacientes varones que sufren caída accidental y presentan tetraparesia de predominio braquial y distal, hipoestesia con nivel sensitivo T10 y afectación esfinteriana. En RM cervical presentan herniación discal C3 - C4 con compresión medular, mielomalacia y estenosis de canal. El primer paciente presentó complicaciones médicas y no se intervino hasta 20 días tras el debut. La evolución posterior fue poco satisfactoria, con mínima recuperación de la función motora. El segundo paciente se intervino 48 horas después del inicio de la clínica, siendo su evolución posterior muy similar, con escasa mejoría.

DISCUSIÓN:

En el síndrome centromedular la exploración física es característica y permite sospecharlo desde la primera valoración: déficit motor de predominio braquial, piramidalismo, afectación de esfínteres y déficit sensitivo parcheado. La hiperextensión cervical provoca traumatismo medular con hematomielia y contusión medular. Por ello, la descompresión quirúrgica está indicada en los casos clínicamente más severos, pero no existe evidencia sobre el momento idóneo (aguda o diferida). Como se observa en los casos presentados, no existe correlación clara entre la precocidad de la cirugía y el pronóstico funcional del paciente; por ello, la indicación terapéutica sigue siendo controvertida.

CC-14.- ECOLALIA: UNA ALTERACIÓN INFRECUENTE DEL LENGUAJE EN LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (PSP).

Autores: Félix Sánchez Fernández; Juan Diego Guerra Hiraldo; Alejandro Fuerte Hortigón y José Manuel López Domínguez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

La ecolalia es un trastorno del lenguaje que puede observarse asociada a diversas entidades. Presentamos el caso de una paciente con parálisis supranuclear progresiva (PSP) que desarrolla en su evolución una marcada ecolalia.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 72 años en seguimiento desde 2017 por cuadro progresivo de deterioro cognitivo desde hacía unos dos años, de inicio con déficits mnésicos, añadiéndose en el seguimiento alteraciones psicoconductuales y parkinsonismo. La paciente muestra a la exploración bradipsiquia, desorientación temporo-espacial, limitación de los movimientos oculares en plano horizontal y vertical, rigidez y bradicinesia bilateral, marcha a pasos cortos con descomposición en los giros, conducta manipulativa y en espejo, perseveraciones a las órdenes sencillas y reflejo de prensión presente. Desde hace unos meses desarrolla una marcada ecolalia. RMN craneal con atrofia tanto cortico-subcortical difusa como mesencefálica.

DISCUSIÓN:

La paciente cumple criterios de posible PSP, con el deterioro cognitivo precoz con conductas de utilización, imitación y desinhibición cortical como datos de apoyo. La ecolalia puede explicarse por lesiones del hemisferio dominante a nivel temporooccipital o frontal. En la PSP podría estar relacionada con la afectación del lóbulo frontal, en concreto de la corteza premotora y área motora suplementaria, algo plausible en nuestro caso, dados los hallazgos clínicos y que podría constituir un fenómeno peculiar de perseveración.

CC-15.- OJO DEL SÁBADO NOCHE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Lina Carazo Barrios; Ignacio Del Pino De Laguno; Guillermina García Martín; Minerva Máñez Sierra y Manuel Romero Acebal.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

La pérdida de visión unilateral de origen neurológico es un síntoma con múltiples causas posibles, las más frecuentes isquémicas o inflamatorias; puede dejar secuelas o tener un curso transitorio. Las causas compresivas suelen ser más graves (aneurisma, tumor). Sin embargo, existen algunos casos excepcionales relacionados con la compresión del ojo durante el sueño (“ojo del sábado noche”), de perfil benigno. Presentamos un caso compatible con este síndrome por su rareza.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 60 años, hipertensa e intervenida de cirugía refractiva, que consulta por visión borrosa monocular izquierda súbita (no escotoma, déficit visual, fotopsias ni fosfenos) iniciado al despertar, sin dolor, que aclara progresivamente hasta resolverse completamente en 3 minutos. Sin cefalea ni otros síntomas. Seis meses antes presentó un cuadro igual, también al despertar y en ojo izquierdo, de similar duración, sin otros síntomas asociados. La exploración neurooftalmológica fue normal, incluida la Tomografía de Coherencia Óptica. La exploración neurológica fue normal. El TAC craneal, Doppler carotídeo y RM craneal fueron normales.

DISCUSIÓN:

La Pérdida de Visión Monocular Transitoria del Despertar (TMVLA) puede considerarse una forma benigna de “ojo del sábado noche”, y se produce por compresión del ojo durante el sueño, presentando visión borrosa transitoria e indolora al despertar. Puede producirse por un desequilibrio metabólico retiniano al aumentar la exposición lumínica, o por vasoespasmos. Es más frecuente en mujeres, pudiendo influir factores hormonales. Todos estos factores confluyen en nuestra paciente, pudiendo ser su diagnóstico. Es una entidad recientemente descrita con muy pocos casos en la literatura, y aportamos un nuevo caso.

CC-16.- EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO PRESENTACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH, A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores: L. Muñoz Delgado; M. Marín Cabañas; M. D. Navarro Amuedo; E. García Roldán; S. Jesús y M. Bernal Arjona.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Guillain-Barré(SGB) o polirradiculoneuritis desmielinizante inflamatoria aguda(AIDP) es una entidad inmuno-mediada que suele precederse de una infección o estímulo inmune, que induce en un individuo susceptible una respuesta inmune aberrante contra nervios periféricos y raíces espinales. Puede acontecer en cualquier estadio de la infección por VIH, especialmente en su primoinfección.

CASO CLÍNICO:

Varón de 23 años, fumador y con conductas sexuales de riesgo, que consultó por debilidad ascendente de miembros inferiores acompañado de dolor lumbar irradiado hacia piernas, sin afectación esfinteriana, de diez días de evolución. En el último mes refería astenia y pérdida ponderal de 10kg, sin fiebre. En la exploración, destacaba una debilidad distal de miembros superiores y proximal de inferiores con balance motor a 4/5, arreflexia universal con RCP flexor bilateral y bipedestación inestable. La analítica sanguínea fue normal excepto PCR 52mg/dl y serología positiva para VIH1-2, con 463 linfocitos T-CD4(25%)y carga viral de 747.000 copias/mL al diagnóstico. El LCR mostraba 4 células y proteinorraquia de 115mg/L, con microbiología, citología y serología negativas. El estudio de conducción nerviosa fue normal. Se diagnosticó de AIPD/SGB en contexto de primoinfección por VIH, iniciándose tratamiento con gammaglobulinas intravenosas con mejoría clínica y posteriormente tratamiento antirretroviral

CONCLUSIÓN:

La infección por VIH debe contemplarse en el diagnóstico etiológico de la AIPD. Dada la ausencia de hallazgos específicos en clínica, exploración y electrofisiología frente a los pacientes no-VIH, se recomienda el screening de VIH en todos los pacientes jóvenes o con prácticas de riesgo. Debe considerarse también la coinfección por CMV en pacientes VIH gravemente inmunodeprimidos.

PF-01.- ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD TRAS LA RETIRADA DE NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE.

Autores: Celia Oreja-Guevara, Oscar Fernández, Guillermo Izquierdo (Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla); Massimiliano Copetti (Unidad de Bioestadística, Fondazione IRCCS-Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo (Foggia, Italia); Nolan Campbell (Biogen, Cambridge, MA, EEUU)

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Aunque se conoce el incremento de la actividad de la enfermedad en la EM tras interrumpir natalizumab, las observaciones pre y post tratamiento que permitan comparar entre periodos son escasas. Este estudio evalúa los cambios en la tasa anualizada de brotes (TAB) en 4 periodos: 1) pretratamiento, 2) durante el tratamiento-pre-natalizumab, 3) natalizumab, y 4) post-natalizumab.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo de historias clínicas de pacientes con EMRR tratados con natalizumab durante 2 años, con 1 año de seguimiento. Las TAB de los 4 periodos fueron comparadas usando un modelo binomial negativo jerárquico con medidas repetidas. Las comparaciones se realizaron en la cohorte global (n=236) y en la cohorte con seguimiento completo (n=176).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

En la cohorte global, la TAB (95%CI) para el periodo 1 (n=215), 2 (n=187), 3 (n=226), y 4 (n=223) fue 1,80 (1,56-2,08), 1,04 (0,91-1,18), 0,24 (0,19-0,30), y 0,17 (0,12-0,23), respectivamente. Las diferencias entre periodos fueron significativas ($p < 0,0001$), excepto entre natalizumab y post-natalizumab ($p = 0,0767$). En la cohorte completa (n=176), la TAB (95%CI) para los periodos 1, 2, 3, y 4 fue 1,87 (1,60-2,19), 1,01 (0,88-1,16), 0,24 (0,19-0,32), y 0,20 (0,15-0,28), respectivamente. Las diferencias entre periodos fueron significativas ($p < 0,0001$), excepto entre natalizumab y post-natalizumab ($p = 0,3008$). Solo el 6,25% (11/176) de los pacientes tuvo una TAB post-natalizumab mayor que en pretratamiento o durante el tratamiento-pre-natalizumab.

CONCLUSIONES:

Muy pocos pacientes (<10%) experimentaron un empeoramiento de la actividad de la enfermedad post natalizumab frente al periodo pre-natalizumab. A nivel poblacional, los datos no sugieren un incremento significativo de la actividad de la enfermedad post natalizumab.

PF-02.- ¿PUEDE SER UNA MUTACION EN NOTCH 3 CAUSANTE DE CAVERNOMATOSIS MULTIPLE (CM)?.

Autores: Carlota Méndez del Barrio, Pilar Carrasco Salaz, Gemma I Sanz Fernández, Francisco Sánchez Caballero y Juan Manuel Oropesa Ruiz.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Hasta la fecha se han encontrado tres genes responsables de la CM. En nuestra población, un 36% de las formas familiares y un 10% de las formas esporádicas se identifican mutaciones en estos genes, por lo que deben existir otros locus implicados. Presentamos una familia (tío y sobrino) con CM y mutación en el gen NOTCH3.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Paciente 1. Caso índice. Varón de 71 años. No antecedentes familiares de interés. Seguido por epilepsia focal estructural secundaria a CM en tratamiento con carbamacepina. Ictus lacunar con recuperación completa a los 68 años desde entonces con antiagregación, posterior deterioro cognitivo ligero disejecutivo. Estudio genético de CM (secuenciación masiva, panel MedExome (Roche) incluido análisis de deleciones /duplicaciones). Paciente 2. Varón de 36 años, seguido cefalea tensional sin otros antecedentes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

La RM de cráneo de ambos mostraban CM supra/infratentorial. En paciente 1, además enfermedad de pequeño vaso (Fazekas2). El estudio de genes KRIT1, CCM2, PDCD10 en el caso índice fue negativo, aunque se detectó de manera incidental la variante probablemente patógena c.3691C>T (p.R1231C) en el gen NOTCH3 en heterocigosis, descrita en pacientes con CADASIL. Se confirmó que el sobrino era también portador en heterocigosis de dicha variante.

CONCLUSIONES:

Presentamos una familia con CM portadora de mutación en NOTCH3 sin clínica, evolución típica y neuroimagen de CADASIL. Aunque parece existir una relación entre la ruta de señalización NOTCH y la aparición de cavernomas, no se han descrito hasta la fecha pacientes con CM y mutaciones en este gen. Sería recomendable realizar estudios funcionales para confirmar esta asociación.

PF-03.- SÍNDROME DE JEAVONS, UNA SERIE DE CASOS DEL OCCIDENTE DE ANDALUCIA.

Autores: M. Millán Vázquez; C. Méndez del Barrio; M. Medina Rodríguez; B. Mercedes Álvarez; M. D. Morales Martínez; M. D. Jiménez Hernández y C. Arenas Cabrera.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO:

El síndrome de Jeavons (SJ) se caracteriza por mioclonías palpebrales, con o sin ausencias, inducidas por el cierre de los ojos en ambiente luminoso; electroencefalograma con patrón de polipunta-onda generalizada y respuesta fotoparoxística en la estimulación luminosa intermitente. Describimos una serie de casos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo de 7 pacientes con diagnóstico compatible con SJ en seguimiento en nuestras consultas de epilepsia.

RESULTADOS:

De los 7 pacientes, 5 son mujeres (71%), con una edad media de inicio de 6,7 años. El 100% de individuos presenta una neuroimagen y exploración normales, con antecedentes familiares de epilepsia en 4 individuos(57%).Respecto a las crisis, todos presentan mioclonías palpebrales, de los cuales únicamente 2(29%)no se acompañan de crisis de ausencia .5 pacientes han presentado a lo largo de su vida CTG (71%),y sólo 1 presenta mioclonías en otras regiones (14%);5 pacientes (71%) tratados en monoterapia (LTG, LEV,ZNS,VPA),los dos restantes en biterapia (LEV+ZNS;LEV+LTG), alcanzándose en 4 de ellos el control de las mioclonías palpebrales(57%).

CONCLUSIONES:

El síndrome de Jeavons, de comienzo en la infancia y predominio en el sexo femenino, está considerado como una entidad poco común, frecuentemente infradiagnosticada, en la que tratamientos como VAP o LEV han demostrado ser eficaces en el control de crisis. Las mioclonías palpebrales con o sin ausencias cumplirían con los criterios de síndrome epiléptico, con un inicio precoz y largo tiempo de presentación de crisis, características clínicas y electroencefalográficas específicas, fotosensibilidad y un desencadenante claro, así como una historia familiar positiva; de ahí que haya sido reconocido en la última clasificación de la ILAE.

PF-04.- IMPACTO DE LA GLUCEMIA PRE-TRATAMIENTO SOBRE EL PRONÓSTICO TRAS LA TERAPIA ENDOVASCULAR DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO.

Autores: Claudio A. López-Mesa; Mercedes de Lera; Ana I. Calleja; Elisa Cortijo; Ricardo Rigual; Alba Chavarría; Beatriz Gómez-Vicente; Pedro Muñoz; Javier Reyes; Jorge Galván; Miguel Schüller; Miguel Castaño y Juan F. Arenillas.

Centro de trabajo: H. C. U. de Valladolid.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Nuestro objetivo fue estudiar el impacto pronóstico de la glucemia previa al tratamiento endovascular (TEV) del infarto cerebral agudo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio de cohortes prospectivo, de pacientes consecutivos con ictus isquémico y oclusión proximal de circulación cerebral anterior, que recibieron TEV entre 2015-2017. La glucemia pretratamiento se obtuvo a la llegada del paciente a Urgencias. Se realizaron modelos de regresión logística para identificar predictores de mal pronóstico (mRS>2 al tercer mes), en la serie global y en el subgrupo de pacientes con reperusión cerebral completa (TICI 2b-3).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Incluimos 237 pacientes, y alcanzaron una reperusión completa 191 (80%). La media de edad fue 71,8 ± 13,3 años, con un 46% (109) de mujeres. La mediana de NIHSS fue 17 (11-21), y la glucemia pretratamiento media 127 ± 38 mg/dl. En el global de la serie se observó asociación significativa entre el tercil superior de glucemia y un peor pronóstico (p=0,009). El modelo de regresión logística no seleccionó la glucemia entre las variables predictoras de mal pronóstico (NIHSS, grado de reperusión, edad, tiempo de procedimiento y signos precoces de infarto). En los pacientes con reperusión cerebral completa, se observó asociación de hiperglucemia con peor pronóstico en el análisis bivariado, pero no en el modelo multivariable.

CONCLUSIONES:

No se demostró una asociación independiente entre la glucemia previa al tratamiento endovascular y un peor pronóstico de los pacientes con infarto cerebral agudo de circulación anterior.

PF-05.- ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO TRANSVERSAL SOBRE RELACIÓN ENTRE LOS HÁBITOS ALIMENTICIOS DE DIETA MIND Y LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECIDIVANTE(ESTUDIO MINDEM).

Autores: M. A. Peña Toledo; C. Conde Gavilán; S. Molina Zafra; A. Jover Sánchez; N. Acosta Ceballo; C. Carmona Medialdea; N. Berni Vargas; C. Blanco Valero; R. Valverde Moyano; F. Acebron Sánchez y E. Agüera Morales.

Centro de trabajo: H. U. Reina Sofía. Córdoba.

OBJETIVOS:

Determinar la relación entre la actividad de la enfermedad medida como la aparición de brotes y la progresión mediante EDSS, en función del cumplimiento de unos hábitos alimenticios que determinan la dieta MIND, en pacientes con Esclerosis Múltiple Recidivante-Remitente.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Muestra de 100 pacientes diagnosticados de EMRR con EDSS entre 0-6,5. Evaluación: Puntuación en la dieta MIND según un cuestionario de hábitos alimenticios recogidos previamente, N^o brotes durante el año previo y el EDSS (Expanded Disability Status Scale).

RESULTADOS:

No se observó relación estadísticamente significativa entre la puntuación media del cuestionario y el n^o de brotes ($p:0,87$) ni con la progresión medida (EDSS) ($p: 0,084$) ni diferencias significativas entre EDSS(media) en el grupo alta adherencia (2,62 +/- 1,98) comparado el grupo baja adherencia a la dieta (3,30 +/-2,23). No correlación lineal significativa ($p:0,36$) entre Cuestionario –Brotes

CONCLUSIONES:

No ha podido demostrarse que exista asociación Dieta MIND con la progresión de la discapacidad ni con la actividad en brotes de la enfermedad.

PF-06.- ANALISIS PRELIMINAR DE TROMBECTOMIA MECANICA EN OCLUSIONES AISLADAS DE M2. UN TERRENO AUN DE INCERTIDUMBRE CEREBROVASCULAR.

Autores: J. L. Batista; H. Antich; I. Rodríguez; Y. López; G. Pon; N. Ciano; V. Castro; J. A. Tamayo; R. Bustamante y P. Serrano.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

Los ictus producidos por oclusiones arteriales en el segmento M2 de la arteria cerebral media han sido objeto de debate, en cuanto a la eficacia de la trombectomía mecánica, al no ser incluidos estos pacientes en muchos de los ensayos clínicos pivotaes al respecto. Las guías clínicas de trombectomía de 2019 aconsejan el tratamiento en estos casos en base a opinión de expertos, pero establecen la ausencia real de evidencia en esta situación. En la práctica clínica diaria un sustancial número de pacientes se presentan con oclusiones en este segmento y son tratados por vía endovascular con resultado heterogéneo en cuanto a eficacia clínica y tasa de complicaciones. En los ensayos pivotaes que incluyeron este tipo de pacientes no se produjo ninguna hemorragia cerebral sintomática.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Analizamos las trombectomías realizadas en nuestro servicio en oclusiones aisladas del segmento M2 de la arteria cerebral media en cuanto a variables clínico epidemiológicas, radiológicas, eficacia clínica y tasa de complicaciones

RESULTADOS:

Del total de 234 trombectomías mecánicas realizadas entre diciembre de 2017 y agosto de 2019, se efectuaron 34 procedimientos endovasculares en oclusiones aisladas de M2, lo que representa un 14% del global. Se comunicarán resultados pertinentes en cuanto a eficacia, tasa de complicaciones, factores de riesgo, medias epidemiológicas y tiempos de atención y demora inicio-groin, así como concurso o no de fibrinólisis intravenosa previa

CONCLUSIONES:

En la práctica clínica diaria un porcentaje importante de pacientes con ictus se someten a trombectomía mecánica en oclusiones aisladas del segmento M2 de la arteria cerebral media y es aconsejable comunicar los resultados en cuanto a eficacia clínica y tasa de complicaciones en el contexto de la atención urgente al ictus fuera de la ideal situación de los ensayos clínicos.

PF-07.- TIEMPO HASTA TRATAMIENTO EN EL ESTATUS EPILÉPTICO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO.

Autores: Juan Antonio Gallego Zamora, José David Herrera García, Virginia Guillén Martínez, Teresa Escobar Delgado y Jesús Ruiz Giménez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica asociada con una alta morbilidad y mortalidad. El tiempo es uno de los factores pronósticos modificables más importantes en su manejo. El objetivo del estudio es conocer los tiempos medios hasta el diagnóstico y el inicio de las diferentes líneas de tratamiento del EE en los últimos 10 meses en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de los EE evaluados de manera consecutiva por nuestro servicio desde 1 de Octubre de 2018 al 31 de Julio de 2019.

RESULTADOS:

Presentamos 23 pacientes (edad media 62.13 años, mujeres 52.17%), el 73,9 % con EE focal (69.56% con y 4.34 sin alteración de la conciencia) y 26.08% bilateral tónico-clónico, con una duración media de 7.78 días (186.77h). El tiempo entre inicio y diagnóstico es de 9.5h de mediana. La etiología fue autoinmune 4.35%, metabólica 8.69%, desconocida 26.9% y estructural 60.87%. Recibieron una BZD el 65.21% (en <10 min: 26.6% y > 10 min: 73.3%), se administró 1er FAE en 95.65% (en <2h: 50%, 2-6h: 33.3% y >6h: 16.6%) y un 2º FAE en 91% (<6h: 26%, 6-24h: 31.25% y > 24h: 43.75%). Presentaron refractariedad el 60.87% e ingreso en UCI 47.82%. Mortalidad del 26.09%.

CONCLUSIONES:

El retraso terapéutico desde el inicio del EE es frecuente en los hospitales de nuestro medio; siendo nuestra muestra un buen ejemplo de ello. Hay numerosos factores que influyen en esta demora; algunos de los cuales son potencialmente modificables.

PF-08.- TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PSEUDOANEURISMAS SECUNDARIOS A DISECCIÓN CAROTÍDEA.

Autores: Y. López , H. Antolí y J. A. Tamayo.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

Las disecciones carotídeas son una causa importante, aproximadamente un 20%, de ictus isquémico en los pacientes jóvenes, sobre todo en menores de 30 años. Los pseudoaneurismas se presentan como una rara complicación de las disecciones y presentan una elevada morbimortalidad, debido al gran riesgo de rotura y embolización distal. Clásicamente, se han tratado mediante anticoagulación, ligadura de la arteria o la cirugía de la misma. El tratamiento con stents se está abriendo camino como una alternativa menos invasiva para el control de los aneurismas en el seno de la disección.

CASOS CLÍNICOS:

Presentamos dos casos de disecciones carotídeas espontáneas con formación de pseudoaneurismas. Un hombre de 40 años, diagnosticado de una disección de la arteria carótida interna derecha que provocó un ictus periopercular derecho y una mujer de 50 años, ingresada por una disección de la arteria carótida interna izquierda que causó un ictus frontal izquierdo. Se trataron mediante la colocación de un stent derivador de flujo en el primer caso y un wallstent en el segundo, siendo la evolución favorable en ambos.

DISCUSIÓN:

El tratamiento de los pseudoaneurismas carotídeos varía en función de la etiología y del tipo de paciente. La cirugía abierta se prefiere en los casos de rotura con inestabilidad hemodinámica o de aneurismas infectados. En cambio, el tratamiento endovascular se está posicionando como una alternativa a tener en cuenta en aneurismas postraumáticos o en cuellos con una anatomía difícil. Está demostrando ser un tratamiento con buenos resultado a corto y largo plazo tanto en eficacia como en seguridad.

PF-09.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE DE PACIENTES CON CEFALEA PUNZANTE PRIMARIA (CPP) DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Autores: J. E. Arriola Infante; R. Lamas Pérez; E. García Roldán; S. Rodríguez Navas; M. D. Jiménez Hernández y C. González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La CPP es una cefalea primaria poco frecuente caracterizada por ataques paroxísticos de dolor en forma de punzadas muy breves, de localización variable y sin patología subyacente. Dada la baja frecuencia, disponemos de datos limitados respecto a su manejo terapéutico. Nuestro objetivo es presentar las características demográficas y respuesta al tratamiento de los pacientes con CPP de nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con CPP de la Unidad de Cefaleas del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

N=14 pacientes, el 78.57% son mujeres, con edad media de inicio de 37.5 años y tiempo medio de evolución de 11.91 años. El patrón clínico es intermitente en el 50%, monofásico en el 7.14% y crónico-diario en el 42.86%. Las localizaciones más frecuentes son hemicraneal, parietal, retroocular (28.57% cada una) y holocraneal (14.29%). El 50% asociaba diagnóstico de migraña, y el 21.43% otro tipo de cefalea (tensional, hipotensión de LCR y secundaria a HSA). El 64.29% recibió tratamiento preventivo, los más frecuentemente utilizados amitriptilina (57.14%), indometacina (35.71%) y propranolol (28.57%). La media de preventivos utilizados fue de 1.5. Sólo el 28.57% mostró mejoría (en todos parcial).

CONCLUSIONES:

Nuestro trabajo ayuda a continuar describiendo las características clínicas de este tipo infrecuente de cefalea. Hay evidencia limitada respecto al tratamiento y, en general, cuando asocian otro tipo de cefalea se recomienda el tratamiento de la misma. Son necesarios futuros trabajos con muestras mayores para seguir mejorando el abordaje diagnóstico y terapéutico de estos pacientes.

PF-10.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CON CEFALEA NUMULAR EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Autores: M. Millán Vázquez; R. Lamas Pérez; L. Muñoz Delgado; S. Navas Rodríguez; E. García Roldán; J. E. Arriola Infante; M. D. Jiménez Hernández y C. González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO:

La cefalea numular (CN) es una cefalea primaria poco frecuente caracterizada por dolor en un área pequeña circunscrita y bien delimitada del cuero cabelludo. Nuestro objetivo es presentar la serie de casos de CN de nuestro centro.

MATERIAL y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de CN en la Unidad de Cefaleas de nuestro hospital.

RESULTADOS:

De los 6 pacientes, el 100% son mujeres, con una edad media de inicio de 51,6 años (rango 31-82), predominio de localización parietal (66,7%), intensidad leve (83,3%) y todos con frecuencia diaria. 5 individuos presentan cefalea de características migrañosas asociadas (66,7%), mientras que 4 asocian náuseas, sono y fotofobia (66,7%; sólo uno de ellos sin migraña). El 50% presenta hipersensibilidad del cuero cabelludo y el 16,67% hipoestesia. Respecto al tratamiento, la media de preventivos es 3 (rango 2-6), con una única respuesta favorable con Propranolol. El 50% de la muestra ha recibido administración de OnabotulinumtoxinA, con un patrón de dosis de 2.5 unidades en 10 puntos, sin respuesta favorable tras 2-3 administraciones.

CONCLUSIONES:

La CN es una entidad de baja frecuencia, de predominio en el sexo femenino, localización parietal e intensidad leve, que puede acompañarse de alteraciones sensitivas en la región dolorosa. Hay poca evidencia actual respecto al manejo, recomendándose la gabapentina como medicación oral más efectiva (mala respuesta en nuestra cohorte). Una alternativa es el tratamiento con OnabotulinumtoxinA, que en nuestros pacientes ha sido poco efectiva. Consideramos importante elaborar estudios descriptivos en otras cohortes para ampliar nuestro conocimiento en cuanto a características y manejo terapéutico.

PF-11.- EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO EN PACIENTES CON HEMIATROFIA CEREBRAL: SERIE DE CASOS.

Autores: Ignacio Rodríguez Lavado; José Luis Batista Blasco; Pablo Cabezudo García; Gràcia Pons Pons; Nicolás Lundalh Ciano Petersen y Pedro Serrano Castro.

Centro de trabajo: H. R. U. de Málaga.

INTRODUCCIÓN:

La hemiatrofia cerebral es una entidad que puede presentarse en diversas enfermedades y edades, como encefalopatías connatales (EC), los síndromes de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM), Parry-Romberg (SPR), síndromes neurocutáneos como Sturge-Weber o la neurofibromatosis, la encefalitis de Rassmusen (ER), o un amplio espectro de lesiones vasculares. Clínicamente, se presenta como crisis epilépticas y hemiparesia, asociado o no a retraso mental. Radiológicamente, la hemiatrofia cerebral puede manifestarse solo como pérdida de volumen hemisférico, o acompañarse de otros signos, tales como los cambios óseos ipsilaterales compensatorios del DDM.

MÉTODO:

Presentamos a continuación un análisis descriptivo de pacientes con hemiatrofia cerebral en seguimiento por nuestro Servicio.

RESULTADOS:

La muestra incluye siete hombres y dos mujeres con una edad media de 38 años (18-59). Siete de ellos son casos secundarios a EC, mostrando dos de estos signos compatibles de DDM. El resto, uno es compatible con SPR y otro es una posible ER. De los nueve casos recogidos, todos presentan epilepsia (la mitad requieren triple terapia de FAE); ocho, hemiparesia; y tres, déficit cognitivo. Solo dos pacientes presentan los tres síntomas. Sobre el tipo de crisis, ocho presentan, o al menos presentaron en principio, crisis focales. Entre ellos, cinco han progresado a crisis generalizadas tónico-clónicas. Los tres que no progresaron presentan crisis focales motoras, visuales y sensaciones epigástricas respectivamente. El paciente restante debutó con crisis tónicas generalizadas.

CONCLUSIONES:

Si bien diversas enfermedades pueden manifestarse en forma de HC, los síntomas que ésta comporta pueden expresarse de diferentes formas, requiriendo la individualización de cada caso y la optimización del tratamiento.

PF-12.- SERIE DESCRIPTIVA DE CASOS DE CEFALEA PERSISTENTE DE NOVO DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

Autores: E. García Roldán; R. Lamas Pérez; J. E. Arriola Infante; M. D. Hernández Jiménez y C. González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

La cefalea persistente de novo (CPN) es un tipo de cefalea de baja prevalencia caracterizada por presentación de inicio súbito y diaria desde el inicio en un paciente sin cefaleas previas. Nuestro objetivo es presentar la serie de casos de CPN de nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con CPN de la Unidad de Cefaleas del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

RESULTADOS:

Total 7 pacientes, la mayoría (86%) mujeres con edad media de inicio era de 36.6 años y tiempo de seguimiento medio de 7.17 años. Como antecedentes tres (43%) son fumadores, dos (29%) son obesos, tres (43%) tienen HTA, dos (29%) tienen DLP y cuatro (57%) patología cervical. La frecuencia es diaria en el 100% y la intensidad moderada, con media en EVA de 7.75. La localización es holocraneal en el 43%, hemicraneal en otro 43% y occipital en el 14%. Cinco (71%) la describen como opresiva, uno (14%) punzante y uno (14%) tipo calambre. Seis (86%) asocian náuseas y vómitos, cuatro (57%) sonofobia y cinco (71%) fotofobia. Dos (29%) abusan de medicación analgésica. Han probado 5 tratamientos preventivos de media, los más frecuentes amitriptilina (57%) y topiramato (57%), incluido onabotulinumtoxinA en 3 (43%), con respuesta favorable en 3 (43%)

CONCLUSIONES:

La CPN es una cefalea primaria poco frecuente, con presentación diaria desde el inicio y de difícil control. Son necesarios estudios descriptivos en mayores cohortes para ampliar el conocimiento acerca de su fisiopatología y manejo terapéutico.

PF-13.- EPILEPSIA DE ORIGEN POSTINFECCIOSO RELACIONADA CON NEUROCISTICERCOSIS REGISTRADAS A PARTIR DE ENERO DEL AÑO 2011 A DICIEMBRE 2018 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS DE ALMERÍA.

Autores: L. Andrade Zumárraga; J. D. De la Torre Colmenero; C. Del Toro Pérez; M. Blanco Ruiz; J. Martínez Simón y P. Quiroga Subirana.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La neurocisticercosis es una infección del SNC producida por la *Taenia solium* en estadio de larva en población originaria de países en vías de desarrollo. Las manifestaciones clínicas están relacionadas a la aparición de la respuesta inmunológica desencadenada en el huésped, el número de quistes y su localización. Se manifiesta principalmente con crisis epilépticas, siendo las más típicas las crisis parciales complejas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas. En España el diagnóstico ha aumentado debido al flujo migratorio. Describir los casos de epilepsia de origen postinfeccioso relacionada con neurocisticercosis a partir de enero del año 2011 a diciembre 2018 en el H. U. Torrecárdenas de Almería.

PACIENTES Y MÉTODO:

Se revisó de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes registrados con diagnóstico de neurocisticercosis dentro del sistema informático hospitalario de historias clínicas durante el periodo comprendido entre enero 2011 a diciembre 2018. Se analizaron todos los casos clínicos teniendo en cuenta las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, microbiológicas, terapéuticas y se evaluó el pronóstico de los casos.

RESULTADOS:

Se identificaron 4 pacientes: 3 mujeres y 1 hombre, todos procedentes de países endémicos. La manifestación común entre ellos fueron las crisis epilépticas del tipo CPC y CPCSG. Dos de ellos asociaron psicosis postictal. Todos recibieron tratamiento con albendazol y FAEs. Buen control evolutivo en el seguimiento en consulta.

CONCLUSIONES:

Los cuatro pacientes proceden de países endémicos. Clínica y pronóstico favorable tras tratamiento con albendazol y FAEs.

PF-14.- ¿PODRÍA SER ÚTIL LA ALTEPLASA INTRAARTERIAL COADYUVANTE EN LA TROMBOSIS DISTAL?.

Autores: Begoña Zapata Macías.

Centro de trabajo: H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN:

La administración de alteplasa intraarterial ha sido utilizada en raras ocasiones como terapia coadyuvante en la trombectomía mecánica sin estar completamente definidas sus indicaciones.

CASO CLÍNICO:

Varón de 54 años, hipertenso, exfumador, diagnosticado de neoplasia urotelial en tratamiento con quimioterapia neoadyuvante. Inicio brusco de focalidad neurológica (NIHSS 21: afasia, desviación oculocefálica, hemianopsia homónima, parálisis facial, hemiplejía derecha e hipoestesia) activándose código ictus tras 1 hora de comenzar la clínica. En neuroimagen se objetiva oclusión en tándem (arteria carótida interna y segmento M1 izquierda). Durante la arteriografía se produce recanalización espontánea con migración de material trombótico a varias ramas distales de la división posterior de la arteria cerebral media izquierda. Se consensúa entre Neurorradiología y Neurología infiltración de r-TPA intraarterial (4mg a flujo de 1mg/min). Resultado radiológico favorable con repermeabilización de ramas de ACM y posterior mejoría clínica (al alta: NIHSS 4 y mRS 1). No se apreció aterosclerosis en pruebas complementarias, estudios analíticos básicos e inmunológicos normales. Etiología: neoplasia urotelial como factor protombótico (estudio de extensión negativo).

DISCUSIÓN:

El tratamiento inicial con fibrinólisis intraarterial es beneficioso para pacientes con ictus isquémico de menos de 6 horas de evolución por oclusión de ACM. En estudios recientes comparativos de cohortes tratadas con trombectomía mecánica con/sin r-TPA: no diferencias de complicaciones hemorrágicas, mortalidad ni mRS. Mejores resultados angiográficos en el grupo tratado con fibrinólisis. Deduciéndose un uso seguro y eficaz. Siendo necesario estudios de investigación sobre dosis óptima e indicaciones. En nuestro caso el tratamiento para los émbolos distales resultó eficaz en neuroimagen y funcionalmente.

PF-15.- ICTUS ASOCIADO A TROMBO INTRALUMINAL CAROTIDEO. EXPERIENCIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO.

Autores: Silvia Perezagua Vegue, María Dolores Fernández Perez, Ana López Ferreiro y Juan Antonio Gallego Zamora.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN:

El hallazgo de un trombo intraluminal carotideo (TILC) en pacientes con ictus es una circunstancia clínica cuya detección se está incrementado con la generalización de los estudios de imagen vascular de troncos supraaórticos en fase aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se exponen cuatro casos clínicos recientes atendidos en nuestro servicio con distinto manejo en función de sus características clínicas.

RESULTADOS:

De ellos tres pacientes eran varones y una mujer, el rango de edad fue de entre 54 y 83 años. Los cuatro se trataron inicialmente con heparina de bajo peso molecular o heparina sódica. En cuanto a la causa, tres tenían estenosis subyacentes, de las cuales dos de ellas se trataron con stenting diferido y otro se trató con endarterectomía precoz tras recurrencia a pesar de estar bajo tratamiento con anticoagulación. La cuarta paciente estaba en tratamiento de un adenocarcinoma de colon activo, no tenía estenosis subyacente y el TILC se resolvió completamente con anticoagulación precoz.

CONCLUSIONES:

Los TILC se suelen encontrar asociados a estenosis de alto grado pero también pueden encontrarse en pacientes sin estenosis subyacente, en cuyo caso se suelen asociar a estados protrombóticos, lo cual se ajusta a nuestra experiencia. En el momento actual no hay suficientes evidencias acerca del mejor tratamiento. En nuestros casos la anticoagulación con heparina consiguió al menos una resolución parcial, planificándose un stenting en un segundo tiempo en los casos con estenosis subyacente a excepción del caso de recurrencia precoz, requiriendo este caso de endarterectomía.

PO-01.- HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA A DISTANCIA MASIVA COMO COMPLICACIÓN DE FIBRINOLISIS INTRAVENOSA: ¿DE VERDAD NO IMPORTAN LOS MICROSANGRADOS SILENTES?.

Autores: Lina Carazo Barrios, Alejandro Gallardo Tur, María de la Paz Ortigosa Arrabal, Ignacio del Pino de Laguno, Minerva Máñez Sierra, Manuel Romero Acebal y Carlos de la Cruz Cosme.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS:

La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una patología frecuente en el anciano que se relaciona con el deterioro cognitivo y con mayor riesgo de hemorragias cerebrales. Este riesgo aumenta con la administración de agentes trombolíticos, pudiendo coexistir ambas circunstancias en el ictus isquémico agudo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Presentamos un caso de hemorragia cerebral catastrófica como complicación del tratamiento fibrinolítico en paciente con microangiopatía cerebral previa.

RESULTADOS:

Mujer de 81 años con antecedentes de diabetes, dislipemia y cuadros confusionales agudos estudiados ambulatoriamente en Neurología (TAC craneal con Fazekas 4 y eco-doppler de TSA con índice de pulsatilidad aumentado). Presenta ictus isquémico en territorio de ACM izquierda, y se instaura tratamiento con fibrinólisis intravenosa en las primeras 3 horas tras el debut. La paciente presenta varias horas después agitación brusca, realizándose TAC craneal que muestra sangrado cortical bihemisférico con edema asociado y componente subaracnoideo. Se procede a ingreso en unidad de cuidados intensivos con evolución tórpida y fallecimiento a las 20 h del inicio de la clínica.

DISCUSIÓN:

La evidencia disponible demuestra que la presencia de AAC incrementa el riesgo de hemorragia cerebral en situaciones agudas que requieran tratamiento trombolítico. En las guías clínicas sobre manejo de patología cerebrovascular aguda no se considera la indicación de realizar RM craneal con eco - gradiente para diagnóstico de AAC, puesto que según aquellas, los microsangrados silentes no contraindican el tratamiento fibrinolítico. Sin embargo, casos como el presentado obligan a replantearse esta situación.

PO-02.- DERMATOSIS AMPOLLOSA HEMORRÁGICA COMO COMPLICACIÓN DEL EMPLEO DE HEPARINA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO.

Autores: Lina Carazo Barrios, Alejandro Gallardo Tur, María de la Paz Ortigosa Arrabal, Ignacio del Pino de Laguno, Minerva Máñez Sierra, Manuel Romero Acebal y Carlos de la Cruz Cosme.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS:

La dermatosis ampollosa inducida por heparina es una complicación infrecuente en la que aparecen ampollas hemorrágicas en tronco y miembros que desaparecen espontáneamente se mantenga o no el tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Presentamos un caso de dermatosis ampollosa en un paciente heparinizado por ictus cardioembólico.

RESULTADOS:

Paciente varón de 86 años hipertenso y diabético que comienza bruscamente con diplopía, parálisis facial derecha y parálisis del recto externo del ojo derecho. Ante la sospecha de ictus vertebrobasilar ingresa, y en resonancia magnética aparece lesión isquémica aguda protuberancial. Se detecta fibrilación auricular en ECG, así como insuficiencia renal moderada no conocida, por lo que se decide tratamiento con heparina y Acenocumarol. El paciente desarrolla ampollas hemorrágicas en tronco y miembros compatibles con dermatosis ampollosa y se procede a retirar el fármaco y a biopsiar las lesiones.

DISCUSIÓN:

La heparina subcutánea tiene un amplio uso como anticoagulante, y se asocia a múltiples efectos secundarios: hemorragias, trombopenia, osteoporosis, reacciones cutáneas, etc. Su uso no está formalmente indicado en pacientes con ictus, incluso como terapia puente tras iniciar Acenocumarol, ya que no asocia a mayor efectividad anticoagulante sino mayor tasa de complicaciones hemorrágicas. No existe ningún caso en la literatura en el que se registre dermatosis ampollosa en pacientes heparinizados por ictus, y este tipo de complicaciones no están descritas con el uso de anticoagulantes orales de acción directa. El caso presentado aporta nuevas razones para contraindicar el uso de heparina y afianza la indicación de los anticoagulantes orales de acción directa en pacientes con patología cerebrovascular aguda.

PO-03.- LIPOMA GIGANTE INTRAMEDULAR SINTOMÁTICO DE PRESENTACIÓN ICTAL.

Autores: Lina Carazo Barrios, Alejandro Gallardo Tur, María de la Paz Ortigosa Arrabal, Ignacio del Pino de Laguno, Minerva Máñez Sierra, Manuel Romero Acebal y Carlos de la Cruz Cosme.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS:

Los tumores espinales son lesiones muy infrecuentes, representando el lipoma menos del 1% de los casos. El lipoma intramedular sin disrafismo espinal asociado es una lesión aún más infrecuente, sólo existiendo descripciones de casos aislados.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Presentamos un caso de lipoma intradural con componente intramedular sin disrafismo espinal.

RESULTADOS:

Paciente varón de 70 años con cuadro agudo de descoordinación en miembros inferiores. En exploración se detecta espasticidad en miembros inferiores, reflejos vivos, Hoffman izquierdo, clonus rotuliano y aquileo bilateral y Babinsky bilateral, así como banda de hipoestesia izquierda T7 a T10. Ingresa con sospecha de mielopatía. En RM de columna se detecta lesión intradural con componente intramedular de 9 cm de longitud, desde T2 a T7, sugestiva de lipoma. La RM de columna lumbosacra normal confirma la ausencia de disrafismo espinal. Se realiza laminectomía dorsal y disección parcial de la lesión. El paciente presenta evolución tórpida posteriormente, complicándose con hematoma intradural posquirúrgico y con escasa recuperación motora. En controles de imagen posteriores se observa resto tumoral.

DISCUSIÓN:

El lipoma espinal es una lesión muy poco frecuente que se origina por un fallo en la embriogénesis temprana; el diagnóstico suele ser neonatal. El paciente de nuestro caso presenta varias particularidades: clínica de inicio agudo y no progresivo, avanzada edad al diagnóstico, carácter intramedular de la lesión y ausencia de disrafismo espinal. El manejo es controvertido: la cantidad de tejido resecaado no se relaciona directamente con el resultado postquirúrgico, y los mejores resultados se obtienen realizando descompresión del canal y resecciones parciales del tumor.

PO-04.- BOSTEZO ICTAL-CASO CLÍNICO.

Autores: Juan Diego Guerra Hiraldo, Félix Sánchez Fernández, Alejandro Fuerte Hortigón, Cristina García Campos y José Manuel López Domínguez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

El bostezo es un fenómeno involuntario que aparece ante diferentes situaciones fisiológicas (hambre, somnolencia, aburrimiento. Aunque su mecanismo fisisiológico aun no está bien delimitado se postula que esté mediado por el núcleo para ventricular del hipotálamo que integra las conexiones autonómicas entre el hipocampo, el sistema reticular ascendente y el lóbulo frontal. Se han descrito casos relacionados con ictus, enfermedad de parkinson, migraña o tumores cerebrales siendo menos frecuente su asociación a epilepsia.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 56 años, dada a luz a término mediante parto eutócico sin complicaciones perinatales. Alcanzando correctamente los hitos del desarrollo. Durante su pubertad comienza a sufrir episodios de desconexión del medio ocasionales (1-2 episodios al año) siendo tratada con diferentes fármacos antiepilépticos. Estos episodios cesaron al llegar a la edad adulta. Sin embargo en el último año ha presentado varios episodios de desconexión del medio que se inician con bostezos seguido de movimientos clónicos brazo izquierdo previo a la pérdida de consciencia. De 2-3 minutos de duración. Exploración neurológica normal. EEG basal sin hallazgos patológicos. En la RNM se evidencia ligera hipoplasia del giro parahipocampal derecho. La paciente es diagnosticada de epilepsia temporal medial.

CONCLUSIONES:

El bostezo ictal aunque infrecuente es un fenómeno descrito en pacientes con epilepsia temporal medial predominantemente del hemisferio no dominante. Esta asociación debería ser conocida para una correcta aproximación en pacientes con sospecha de epilepsia ya que además de ser un signo diagnóstico puede ser localizador.

PO-05.- ICTUS ISQUÉMICO E INFARTO DE MIOCARDIO SECUNDARIOS A EMBOLIA GASEOSA EN PACIENTE PORTADOR DE VÍA VENOSA CENTRAL.

Autores: Félix Sánchez Fernández; Cristina García Campos; Reyes De Torres Chacón; Juan Diego Guerra Hiraldo; Víctor Carmona Bravo; Sara Banda Ramírez; Juan Carlos García Rubira; Benjamín Roque Rodríguez; Javier García Pérez y María Ángeles Quesada García.

Centro de trabajo: H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

El embolismo gaseoso arterial supone una causa excepcional de ictus, asociada habitualmente a procedimientos médicos. Presentamos un paciente con ictus e infarto de miocardio secundarios a embolia gaseosa yatrógena.

CASO CLÍNICO:

Varón de 74 años que ingresa en Medicina interna con diagnóstico de cáncer vesical y estenosis aórtica severa. Durante el ingreso presenta edema agudo de pulmón y precisa canalización de vía venosa central subclavia. Finalmente se interviene mediante implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) y se desestima intervención urológica. Durante el postoperatorio presenta deterioro cardiorrespiratorio y del nivel de conciencia. Se realiza ECG donde se evidencia elevación del segmento ST y ecocardiograma transtorácico con visualización de abundantes burbujas de predominio en cavidades izquierdas. Horas después, tras cuadro súbito de movimientos clónicos de miembros izquierdos, el paciente presenta hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas, activándose código ictus (NIHSS 9). En TAC/AngioTAC craneal destacan hipodensidad en ribete insular derecho e imagen hipodensa a nivel frontal que podría corresponder a burbuja de gas. En la posterior RMN craneal se observan múltiples áreas de restricción en difusión a nivel cortical frontal y parietal, ínsula y corona radiada de lado derecho, compatibles con ictus agudo.

DISCUSIÓN:

Se han descrito embolismos gaseosos asociados a vías centrales, procedimientos endovasculares, biopsia pulmonar, endoscopias o submarinismo. Se estima una incidencia asociada a vías centrales del 0.13%, habitualmente venosas salvo shunt D-I. Nuestro caso, si bien presenta otras posibles causas (estado protrombótico por cáncer activo, implantación de TAVI reciente...), el más plausible por la secuencia temporal es la embolia gaseosa.

PO-06.- SINDROME DE GERSTMANN: DOS CASOS DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE.

Autores: Olmo León Plaza; Lina Carazo Barrios; Carmen De Rojas Leal; Guillermina García Martín; Francisco Javier Pinel Ríos; Alejandro Gallardo Tur y Manuel Romero Acebal.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Gerstmann se caracteriza por la tétrada de agrafia, acalculia, confusión izquierda derecha y agnosia digital, su etiología suele ser una lesión en el giro angular izquierdo. Presentamos dos casos clínicos de síndrome de Gerstmann.

CASO CLÍNICO:

Caso 1: Varón de 55 años que consulta por un cuadro de 5 días de cefalea holocraneal pulsátil con hemiparesia derecha progresiva. Exploración: agrafia, acalculia y confusión derecha-izquierda. El TC craneal objetivó un hematoma intraparenquimatoso agudo en lóbulo parietal izquierdo, y en RM una trombosis de senos venosos cerebrales como causa probable de la hemorragia. El paciente presentó crisis sintomáticas agudas, posteriormente mejoró con rehabilitación pero persistió un trastorno mnésico y de lectoescritura.

Caso 2: Varón de 54 años que consulta por cuadro progresivo de desorientación, debilidad hemicorporal derecha y alteración del lenguaje. En la exploración se encontró disfasia mixta con alexia, agnosia digital y desorientación derecha- izquierda. En el TC de cráneo y posterior RM se se encontró una lesión ocupante de espacio compatible con probable glioblastoma multiforme parietotemporal izquierdo que fue intervenido posteriormente.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Gerstmann es un síndrome infrecuente en la práctica clínica, que presenta unos síntomas complejos, difíciles de explorar y que suele aparecer de forma incompleta. La etiología más frecuente es vascular aunque existen otras: enfermedades desmielinizantes, aneurismas, etc. Presentamos dos casos de síndrome de Gerstmann con sintomatología muy rica y neuroimagen muy expresiva; la etiología tumoral es muy poco frecuente y la trombosis venosa cerebral no se ha descrito previamente en la literatura hasta el momento.

PO-07.- PAPILITIS UNILATERAL COMO DEBUT DE SÍFILIS SECUNDARIA.

Autores: Fernando Labela Álvarez, Raquel Portillo Rivero, Ángela Monterde Ortega, Irene Martínez Rivero, Alejandro Peral Quirós y Carmen María Jurado Cobo.

Centro de trabajo: H U. Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN:

La afectación del sistema nervioso por *Treponema Pallidum* (Neurosífilis) puede desarrollarse en todas las fases de la enfermedad. Entre sus formas clínicas destacan: la meningitis sífilítica, sífilis meningovascular, parálisis general progresiva o tabes dorsal. La afectación ocular nos obliga al despistaje de neurosífilis incluso en las fases iniciales. Presentamos un caso de papilitis unilateral y exantema cutáneo como debut de sífilis secundaria.

CASO CLÍNICO:

Paciente varón de 38 años diestro que consulta por visión borrosa en ojo derecho de un mes de evolución. No cefalea, náuseas ni vómitos asociados. No antecedentes de interés salvo Hepatitis A autolimitada. Ha presentado relaciones homosexuales sin protección en los últimos meses. En la exploración edema de papila en OD con hemorragias en astillas y AV de 0,7, exantema macular eritematoso en tronco y extremidades sin afectación palmoplantar ni lesiones genitales. RM craneal y de órbita normal. OCT mostró engrosamiento de la capa de fibras. En campimetría aumento de mancha ciega y déficit altitudinal superior. Estudio ANA, ANCA, ECA, serología HIV, *Borrelia*, *Brucela*, Hepatitis B y C negativos. Pruebas no treponémicas RPR 1/256 y treponémicas positivas. Punción lumbar con presión de apertura, citoquímico normal y VDRL negativo. Se diagnostica de Sífilis secundaria con afectación ocular iniciándose tratamiento con penicilina G sódica 24 MU/24h durante 21 días.

DISCUSIÓN:

La papilitis unilateral puede ser una forma de presentación de sífilis secundaria pudiendo aparecer aislada o asociada a meningitis sífilítica. Recalamos la importancia del estudio citoquímico, serologías reagínicas y treponémicas en LCR para descartar neurosífilis en forma de sífilis ocular.

PO-08.- PALINOPSIA FARMACOLÓGICA POR IVABRADINA.

Autores: M. Begoña Gómez González; Francisco Camacho Jurado; Míriam Sillero Sánchez y Francisco Morales Ponce.

Centro de trabajo: H. U. Puerto Real. (Cádiz)

INTRODUCCIÓN:

Se define "palinopsia" como un trastorno consistente en la percepción repetida de imágenes tras desaparecer el estímulo visual original. Hasta la fecha se han comunicado casos producidos por condiciones como migraña y epilepsia, lesiones (neoplasias y, menos, accidentes cerebrovasculares) y fármacos, especialmente topiramato. Ivabradina es un medicamento antianginoso, en cuya ficha técnica constan como efectos adversos fosfenos y distorsión visual, habitualmente transitorios y en su inicio.

CASO CLÍNICO:

Varón de 53 años (hipertenso, diabético, dislipémico, fumador; ambliopía de ojo izquierdo), con diagnóstico de angor vasoespástico e implantación complicada (fibrilación auricular) de stent. Tras un día de instaurado tratamiento con ivabradina, aquejó destellos prolongados nocturnos y persistencia de imágenes visuales ya desaparecidas o de una estela o eco de las mismas, sin otros síntomas. Cedieron al retirar la medicación. Meses antes también había referido desopsias e inestabilidad con otros tratamientos cardiológicos. En la EXPLORACIÓN había un dudoso nistagmo. VALORACIÓN POR ORL y OFTALMOLOGÍA, RMN CRANEAL y ECOGRAFÍA CAROTÍDEA no fueron significativos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Aunque ivabradina ha sido implicada en trastornos visuales, la clara descripción de nuestro paciente y la relación temporal la situaron como responsable en concreto de palinopsia, efecto adverso poco descrito con este fármaco, posiblemente por su difícil definición en una anamnesis no dirigida. No obstante, hubieron de descartarse otras causas, dada su frecuencia en neoplasias o patología vascular.

PO-09.- HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA AGUDA PROMIELOCÍTICA.

Autores: Ivana Carolina Micheli; Lucia Forero Díaz; Alicia Sánchez Refolio; José Fernández Navarro y Begoña Zapata Macías.

Centro de trabajo: H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN:

La leucemia aguda promielocítica (LAM) es un tipo de leucemia que corresponde al 10% de las leucemias agudas mieloblásticas en adultos, caracterizándose por presentar buena respuesta terapéutica, cuyas primeras manifestaciones suelen ser hemorragias sistémicas. Sin embargo, a nivel del sistema nervioso central (SNC) suele manifestarse como patología isquémica. Presentamos el caso de un début como ictus hemorrágico extenso.

CASO CLÍNICO:

Varón de 51 años, con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus y miocardiopatía hipertrofica, que es trasladado a Urgencias por focalidad aguda hemisférica derecha asociada a crisis hipertensiva. En estudio de Urgencias se realiza TC craneal objetivándose hematoma intraparenquimatoso derecho extenso y analítica con pancitopenia severa no conocida. El paciente es valorado por Hematología con frotis e inmunofenotipo urgentes con diagnóstico de LAM-3. Se procede a traslado a UCI con intención de tratamiento quimioterápico urgente que no se llega a administrar por deterioro del estado general y fallecimiento a las 10 horas del inicio de la clínica.

DISCUSIÓN:

La (LAM) presenta como complicación poco frecuente la afectación del SNC, tanto en las fases de recaída como en el inicio de la enfermedad. En los casos de debut, suele manifestarse como ictus isquémico secundario a coagulación intravascular diseminada, siendo el ictus hemorrágico una complicación muy poco frecuente, sobre todo de forma tan precoz.

PO-10.- SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL, ATAXIA Y CONFUSIÓN COMO EXPRESIÓN DE ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI.

Autores: M. Begoña Gómez González; M. Luisa Fernández Ávila; Ana Rodríguez Román; Míriam Sillero Sánchez y Jesús Navarro Navarro.

Centro de trabajo: H. U. Puerto Real. (Cádiz).

INTRODUCCIÓN:

Asociada mayoritariamente a tres condiciones principales: malnutrición, enfermedad de Wernicke y etilismo, la enfermedad de Marchiafava-Bignami es una patología poco frecuente caracterizada por necrosis y desmielinización del cuerpo caloso y, eventualmente, afectación de otras áreas encefálicas, lo cual empeora el pronóstico. Responde inicialmente a reposición de vitamina B, pero dejada a su libre evolución y alcanzada la cronicidad, la evolución suele ser desfavorable.

CASO CLÍNICO:

Varón de 61 años (fumador, bebedor excesivo, miope magno monocular) que había presentado el año antes inestabilidad y trastorno conductual. Posteriormente, se suman alucinaciones visuales, incoherencias y diarrea. En la EXPLORACIÓN se apreciaban caquexia, bradicinesia y bradilalia moderadas, hipertono severo cervical y moderado de miembros, ataxia grave y anterocollis. No mejoró con suplementos vitamínicos, levodopa o rivastigmina. Se detectaron anemia macrocítica ligera, infección urinaria por Klebsiella, normalidad en Electroencefalograma y extensa afectación de cuerpo caloso en la RMN. El curso clínico fue rápidamente progresivo (mutismo) hasta su fallecimiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

El nuestro constituye un paciente tipo de la enfermedad, tanto por sus antecedentes como por la sintomatología, en quien el retraso diagnóstico, dictado por su precaria situación social (conviviente con su madre, fallecida meses antes), precipitó la evolución a una forma fatal. La neuroimagen ofreció la clave del diagnóstico y evitó prolongar el estudio.

PO-11.- TETRAPRESIA POR FÍSTULA DURAL CERVICAL EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO.

Autores: M. Begoña Gómez González; Míriam Sillero Sánchez; Ana Rodríguez Román; Nuria Rodríguez Fernández y Juan José Asencio Marchante.

Centro de trabajo: H. U. Puerto Real. (Cádiz).

INTRODUCCIÓN:

Las malformaciones arteriovenosas espinales son entidades de relativa poca frecuencia y difícil diagnóstico por la inespecificidad de sus síntomas prodrómicos. Por ello, suelen descubrirse cuando situaciones de estrés vascular generan déficit graves de recuperación prolongada e incompleta. El tratamiento, endovascular o quirúrgico, consiste en el cierre de los vasos, y es especialmente complejo en las cervicales.

CASO CLÍNICO:

Varón de 63 años con tetraparesia instaurada a las pocas horas de una resección transuretral por prostatismo. Como antecedentes figuraban: Hipertensión Arterial, tabaquismo y Síndrome de Apnea del Sueño. Los meses previos había notado astenia desproporcionada al esfuerzo (agacharse o mantenerse en pie) y parestesias atribuidas a Síndrome de Piernas Inquietas. En la exploración detectamos paresia facial izquierda, tetraparesia de predominio izquierdo (4/5, Babinski), hipoestesia táctil izquierda e hiperreflexia universal. La RMN medular mostró una extensa afectación cordonal desde bulbo hasta nivel C7 y, en el control, una fistula dural cervical. Se intentó infructuosamente embolizarla, y quedó pendiente de valoración neuroquirúrgica. A pesar del seguimiento estrecho de Rehabilitación y Urología, al alta no había conseguido bipedestación ni control esfinteriano.

DISCUSIÓN / CONCLUSIONES:

Se precisa un alto grado de sospecha para detectar una fistula espinal, y puede pasar desapercibida en una neuroimagen inicial, como nuestro caso. Los antecedentes de síntomas motores/sensitivos y las circunstancias de su agravamiento constituyen la clave diagnóstica.

PO-12.- HIPOPROSEXIA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Claudio A. López-Mesa; Carlos Moreno Franco y Ana Romero Villarrubia.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La presentación del ictus agudo mediante clínica neuropsicológica se encuentra ampliamente descrita en la literatura, siendo difícil su reconocimiento en pacientes oligosintomáticos. Aquí, reportamos un caso de hipoprosexia como manifestación del infarto prefrontal.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Una mujer de 57 años con antecedentes de enfermedad cerebrovascular episódica, sin secuelas, presentó un cuadro de instauración brusca de enlentecimiento psicomotor con dificultad para focalizar la atención. La exploración neurológica evidenció un lenguaje poco fluente, con dificultad para enumerar los días de la semana y los meses del año al revés, así como para recordar palabras. Las imágenes de tomografía computarizada (TC) mostraron zonas de hipodensidad a nivel de superficie medial y convexidad de las circunvoluciones superior y media del lóbulo frontal izquierdo. En angio-TC se evidenció una oclusión subtotal de la arteria pericallosa izquierda.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

El déficit de atención como manifestación y secuela del infarto cerebral está descrito en lesiones fronto-parietales, especialmente en aquellas de localización ventral, a nivel de la corteza cingular y en aquellas subcorticales que implican vías tálamo-prefrontales y caudado-prefrontales. Esta clínica parece predominar en lesiones del hemisferio derecho, aunque el hemisferio izquierdo desempeña un papel fundamental, destacando su función en la atención fásica, tal y como en nuestro caso.

CONCLUSIONES:

El infarto cerebral de territorio frontal debería ser considerado en situaciones de hipoprosexia de instauración brusca.

PO-13.- LEUCOENCEFALOPATÍA AGUDA PARAINFECCIOSA: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Autores: Carmen García López; Gabriel Velamazán Delgado; Macarena de la Serna Fito; Carmen Rodríguez Sánchez y María del Carmen Fernández Moreno.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

Las encefalitis agudas parainfecciosas son procesos difíciles de diagnosticar por la ausencia de síntomas y criterios específicos. Exponemos un caso de leucoencefalitis aguda de probable origen autoinmune en el contexto de una infección por virus Influenza A.

CASO CLÍNICO:

Varón, 63 años, antecedentes de diabetes mellitus y apnea obstructiva del sueño grave. Presenta de forma brusca hemihipoestesia izquierda aislada. Cuadro gripal en la semana previa. TC cráneo: lesión hipodensa subcortical parietal posterior derecha. En 24 horas progresión del déficit (hemianopsia, hemiplejía e hipoestesia severa izquierdas) con nivel de conciencia conservado. RM de cráneo: hiperintensidad en FLAIR y T2 difusa en sustancia blanca parietal derecha con extensión a hemisferio contralateral. No restricción a la difusión ni realce con contraste. LCR: pleocitosis mononuclear e hiperproteínorraquia, sin consumo de glucosa, ADA normal. Cultivo negativo. Bandas oligoclonales: patrón en espejo. Ac antiNMDA, anti cerebelo y antihipocampo negativos. Estudio de autoinmunidad negativo. PCR Enterovirus, VHS, West Nile, Toscana, virus JC negativos. Serología neurotrópos negativo. PCR gripe A y B al ingreso negativas. Mejoría progresiva con corticoterapia. Posteriormente se añade oseltamivir ante segunda determinación positiva de Influenza A a los 10 días.

DISCUSIÓN:

Leucoencefalitis aguda tras proceso catarral vírico con aislamiento de virus Influenza A. La negatividad para virus y bacterias neurotropos, bandas en espejo y mejoría con corticoterapia apoyan un origen autoinmune, presumiblemente parainfeccioso. La ausencia de afectación de sustancia gris, sin realce en RM y citometría de flujo negativa hacen poco probable un origen infiltrativo (linfoma). La evolución favorable descarta un glioma.

PO-14.- A PROPÓSITO DE UN CASO: CLADRIBINA Y MIELOMA MÚLTIPLE, ¿RIESGO O BENEFICIO?.

Autores: Macarena De la Serna Fito; Carmen García López; Gabriel Velamazán Delgado; Carmen Rodríguez Sánchez y Mercedes Romera Tellado.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

OBJETIVOS:

Valorar la integración de proteinograma como prueba complementaria previa al inicio de Cladribina.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 48 años con antecedentes de anemia ferropénica crónica de años de evolución y Esclerosis Múltiple tipo recurrente-remiteante desde 2015 tratada con Dimetil-Fumarato (DMF), Natalizumab y con Cladribina desde noviembre de 2018. Fue derivada a principios de 2019 al Servicio de Hematología para estudio de anemia crónica objetivándose en análisis componente monoclonal IgA kappa, el cual, finalmente, fue diagnosticado como Mieloma Múltiple (MM). Discusión: en nuestro caso, dada la coincidencia temporal de ambos eventos, se cuestiona la relación entre Cladribina y el desarrollo de Mieloma Múltiple. Se han publicado varios estudios en los que se demuestra la aparición de tumores sólidos con el uso de Cladribina, sin embargo, solo en dos casos se ha probado la relación causal de ésta con MM. Para refutar dicho origen en este caso concreto, presentamos varios argumentos: en primer lugar la presencia de anemia de años de evolución, sin estudio concluyente, y en segundo, la existencia de nuevos estudios en los que se objetiva la inhibición de la proliferación celular en esta enfermedad con una nueva terapia basada en la combinación Cladribina y Bendamustina, e incluso los mismos en monoterapia; y que incluso, se ha dado a conocer que para la activación de Cladribina se precisa de la existencia de desoxicitidina quinasa (CDK) la cual se expresa en gran cantidad en líneas celulares de MM.

CONCLUSIÓN:

La coincidencia cronológica del inicio del fármaco y el diagnóstico de MM, nos hace dudar de la posible relación entre ambos. No obstante, analizando el caso y revisando la literatura, encontramos indicios que nos hacen descartar de manera casi completa la misma. Ante esta situación, y para evitar la controversia en casos futuros, proponemos la realización de proteinograma previo al inicio del fármaco.

PO-15.- SÍNDROME DE RAMSAY HUNT COMPLICADO CON CEREBELITIS EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

Autores: María Irene Martínez Rivero, Alba Rodríguez Martín y Ángela Monterde Ortega.

Centro de trabajo: H. U. Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN:

La reactivación del virus de la varicela zóster (VVZ) desde las raíces dorsales puede conllevar herpes Zoster (HZ) radicular o de pares craneales. La ataxia aguda por cerebelitis es la complicación neurológica más frecuente tras la infección en niños. La cerebelitis asociada a HZ es infrecuente en adultos y habitualmente asociada a inmunosupresión. El síndrome de Ramsay-Hunt (SRH) consiste en una parálisis facial periférica (PFP) dolorosa por reactivación del HZ, acompañada o no de vesículas en conducto auditivo externo (CAE) y/o pabellón auricular. Describimos una paciente inmunocompetente con un SRH complicado con cerebelitis.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 69 años que comienza con debilidad y dolor hemifacial izquierdos. Dos días después presenta mareo, inestabilidad y vómitos. Exploración Física: PFP, nistagmo vertical y horizontal, dismetría talón-rodilla derecha y marcha atáxica. Pasadas dos semanas desarrolló una vesícula única en CAE. Resonancia magnética craneal normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): pleocitosis linfocitaria con 74 leucocitos. Serología positiva en suero y LCR para VVZ. No datos de inmunosupresión ni neoplasia oculta. Fue tratada con aciclovir intravenoso durante 14 días y esteroides, con recuperación completa del síndrome cerebeloso y mejoría del dolor, pero nula recuperación de la PFP.

DISCUSIÓN:

Describimos un caso de cerebelitis en adulto inmunocompetente como complicación de HZ del VII nervio craneal (SRH), lo que ha sido escasamente reportado. La existencia de PFP dolorosa aun sin lesiones cutáneas debe hacernos sospechar un SRH, precisando un estudio de neuroimagen y LCR en caso de presentar focalidad, en búsqueda de una complicación central por VVZ.

PO-16.- RELACIÓN ENTRE TROMBOSIS VENOSAS CEREBRALES Y TROMBOFILIAS: UNA SERIE DE CASOS.

Autores: Carmen de Rojas Leal, Bianca Díaz Roldán y Juan Francisco Domínguez Rodríguez.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad infrecuente, en la que está indicado realizar un estudio de trombofilia. Sin embargo, la prevalencia de trombofilias en pacientes con TVC no está bien establecida. A sí mismo, hay otros factores que se relacionan con un mayor riesgo de TVC, como son la presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) o la toma de anticonceptivos orales (ACOs).

MATERIAL Y MÉTODOS:

En el servicio de coagulación del Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva durante el año 2018 se realizó un estudio de trombofilia a 5 pacientes con TVC, con edad media de 40 años [20-50 años], siendo 2 mujeres. Además del estudio de trombofilia, se analizaron los FRCV y la toma de ACOs.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

3 de los 5 pacientes (un 60%) fueron positivos a trombofilias (uno con mutación del gen de la protrombina, uno con déficit de proteína S y otra con anticoagulante lúpico positivo). De ellos, el primero era sedentario, el segundo era fumador y la tercera era fumadora y tomaba ACOs. En aquellos 2 pacientes sin trombofilias, uno no presentaba FRCV y la otra era fumadora y tomaba ACOs.

CONCLUSIONES:

En nuestra serie de casos, todos los pacientes con trombofilias presentaban otros factores de riesgo concomitantes para TVC como FRCV o la toma de ACOs. Por tanto, la sola presencia de un estado de hipercoagulabilidad no parece ser suficiente para desencadenar TVC sin la presencia de otros factores de riesgo simultáneos.

PO-17.- ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4.

Autores: Alicia Sánchez Refolio; Ivana Carolina Micheli; José Fernández Navarro; Begoña Zapata Macías y Andrés Hermosín Gómez.

Centro de trabajo: H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN:

Diversas causas pueden dar lugar a una paquimeningitis hipertrófica (PH). Cuya clínica principal suele ser cefalea y afectación de pares craneales.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 59 años diagnosticada de asma bronquial. Acude a urgencias por diplopía binocular de 72 horas de evolución y cefalea. En la exploración neurológica destaca: paresia del IV par craneal derecho (maniobra Bielschowsky positiva), marcha cautelosa con lateralización izquierda. Reflejos vivos en miembros inferiores. Con progresión al IV PC contra lateral con leve disimetría apendicular izquierda. Pruebas complementarias: analítica basal, TC craneal, radiografía de tórax; ADA. Serologías de virus neurotrópicos y estudios inmunológicos normales. RM craneal-dorsal con contraste: realce paquimeningeo craneal uniforme difuso de etiología indeterminada. Mejoría clínica tras corticoterapia IV y retirada lentamente progresiva oral. A los tres meses: RM craneal sin realce leptomenígeo. Aqueja cefalea opresiva holocraneal sin criterios migrañosos (retornó tras el cese de corticoides). Se solicita niveles de subtipos de IgG, destaca: IgG 4 por encima del límite superior de la normalidad en diferentes muestras y tiempos. Diagnosticándose de posible Enfermedad relacionada con IgG4 (ERIgG4).

DISCUSIÓN:

ERIgG4 es una entidad multisistémica. Considerada autoinmune con patrón inflamatorio y evolución a fibrosis. Entre cuyas manifestaciones puede dar lugar a PH, con buena respuesta a corticoides e inmunosupresores. En nuestro caso el diagnóstico (criterios) de ERIgG4 es posible. En seguimiento por medicina interna para valorar extensión. Se debe incluir en el diagnóstico diferencial de PH y realizar estudios de cohortes detallados para corroborar el tipo de tratamiento, pues hasta ahora se está extrapolando el manejo terapéutico que llevan a cabo los Digestivos en las pancreatitis autoinmunes.

PO-18.- ICTUS BITALÁMICO POR OCLUSIÓN DE LA ARTERIA DE PERCHERON.

Autores: Carlos Moreno Franco, Claudio Alejandro López Mesa y Ana Romero Villarrubia.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La arteria de Percheron es una variante anatómica que nace de la arteria cerebral posterior e irriga ambos tálamos ventromediales y en ocasiones al mesencéfalo anterior. Su oclusión produce infartos bitalámicos, que frecuentemente tienen presentación atípica, con alteración del nivel de consciencia o de memoria, parálisis oculomotoras complejas y otros signos neurológicos inespecíficos. Presentamos un caso clínico representativo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Varón de 44 años sin factores de riesgo vascular y antecedente de migraña con aura presenta cuadro ictal de disminución del nivel de consciencia, oftalmoparesia bilateral compleja, paresia facial izquierda supranuclear y hemiplejía izquierda (NIHSS: 15 puntos). TAC craneal multimodal sin lesiones agudas, hipoperfusión ni oclusión arterial, indicándose fibrinólisis intravenosa con leve mejoría clínica; dada la discordancia clínico-radiológica se realizó RMN precoz objetivándose restricción de difusión en núcleos ventromediales bitalámicos y región interpeduncular derecha centromesencefálica. Tras 24 horas quedó asintomático y la RMN de control no objetivó lesión isquémica establecida.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

En nuestro caso la presentación clínica fue más típica de ictus por la afectación mesencefálica permitiendo un diagnóstico de sospecha y actuación precoz con excelente evolución clínica, pero sin la RMN craneal precoz no se podría haber objetivado la lesión isquémica responsable del cuadro.

CONCLUSIONES:

El infarto en territorio de la arteria de Percheron es una patología inusual, de presentación clínica variable, que no suele presentar alteraciones en TAC craneal multimodal inicial. Esto puede conducir a retrasos en el diagnóstico que impidan que el paciente reciba tratamiento de reperfusión. La RMN craneal precoz puede permitir un diagnóstico de certeza en estos casos.

PO-19.- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA EN PACIENTE CON TROMBOCITEMIA ESENCIAL Y TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS COMO COMPLICACIÓN POSTERIOR.

Autores: M^a Victoria Castro Sánchez, Jose Antonio Reyes Bueno, Gracia Pons Pons, Nicolás Lundahl Ciano Petersen, Ignacio Rodríguez Lavad y José Luis Batista Blasco.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Nuestro objetivo es presentar un caso de hipertensión intracraneal idiopática (HII) en una paciente con trombocitemia esencial JAK2+, que desarrolla una trombosis de senos venosos posterior. Es excepcional tanto la asociación de ambas patologías como desconocido su manejo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Describimos de forma retrospectiva el diagnóstico y manejo multidisciplinar de una mujer con trombocitemia esencial, diagnosticada en 2019 en nuestro centro de HII.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Mujer de 23 años con cefalea de 14 de días de evolución que en los últimos 3 días se acompaña de visión borrosa. Como antecedentes destaca migraña con aura visual y trombocitemia esencial JAK2+, diagnosticada tras estudio de trombofilia por historia paterna de Factor V Leiden sin repercusión clínica ni tratamiento actual. A la exploración presenta edema de papila bilateral grado IV con agudeza visual de 1 en ambos ojos. Se realiza punción lumbar con presión elevada, así como Resonancia cerebral con angioRM venosa sin alteraciones diagnosticándose HII. Se inicia tratamiento con acetazolamida e hidroxiurea con empeoramiento marcado de la cefalea a los 11 días, por lo que se realiza nueva angioRM venosa con trombosis extensa de senos venosos de novo sin infartos venosos. Se inicia anticoagulación sin complicaciones.

CONCLUSIONES:

La HII en pacientes con trombocitemia esencial es excepcional, se postula en algunos casos el beneficio de tratar la trombocitemia para mejorar la HII. En nuestro caso a pesar de iniciar tratamiento con hidroxiurea la paciente desarrolló una trombosis de senos requiriendo valoración de tratamiento quirúrgico de la misma.

PO-20.- NEUROMIELITIS ÓPTICA ANTI-MOG POSITIVO.

Autores: José Fernández Navarro; Adrés Hermosin Gómez; Alicia Sánchez Refolio; Ivana Carolina Michel y Begoña Zapata Macías.

Centro de trabajo: H. U. Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN:

La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central caracterizada por desmielinización y daño axonal inmunomediada afectando principalmente al nervio óptico y médula espinal. Presenta un curso recurrente en el 90% de casos, aunque en otros pacientes tiene carácter monofásico. Es característica la presencia del anticuerpo sérico específico anti-AQP4 (únicamente un 12% cursan como seronegativos para este anticuerpo). En una minoría de casos, se revela la presencia del anticuerpo sérico anti-MOG.

CASO CLÍNICO:

Varón de 46 años que acude al servicio de Urgencias por debilidad y adormecimiento en miembros inferiores, además de dificultad para orinar de 48 horas de evolución. La RMN columna dorsal urgente muestra una mielitis multisegmentaria dorsal que sugiere origen inflamatorio. Inmunología: Anti-AQP4 negativo, anti-MOG positivo. Tras mejoría clínica con corticoides intravenoso, el paciente es dado de alta hospitalaria. Tres semanas más tarde, acude de nuevo a Urgencias refiriendo disminución de agudeza visual de tres días de evolución, y empeoramiento de su clínica de mielitis. Los potenciales evocados visuales muestran disminución en amplitud del potencial asimilable a una neuropatía óptica de carácter desmielinizante. Clínica, pruebas de imagen e inmunología cumplen criterios clínicos de enfermedad tipo neuromielitis óptica anti-MOG positivo.

DISCUSIÓN:

La presencia de anticuerpos anti-MOG en pacientes con espectro clínico de NMO representa un 7,4 %. La positividad a Anti-MOG tiene implicaciones inmunopatogénicas y terapéuticas, puesto que define a un subgrupo de adultos dentro del espectro de NMO con neuritis óptica grave, pero con mejor respuesta a corticoides y menor riesgo de recaídas.

PO-21- ATAXIA RECESIVA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY (ARSACS): DESCRIPCION DE UN PACIENTE AFECTO Y HERMANO PORTADOR PAUCISINTOMÁTICO.

Autores: Carlota Méndez del Barrio, Eva M Martínez Fernández, Pilar Carrasco Salas y Juan Manuel Oropesa Ruiz.

Centro de trabajo: H. U. Juan Ramón Jiménez. Huelva.

INTRODUCCIÓN:

La ARSACS se caracteriza por la triada de: ataxia cerebelosa precoz, espasticidad de miembros inferiores y neuropatía sensitivo-motora axonal o desmielinizante. Presentamos una familia compuesta por un afecto y un hermano portador paucisintomático.

CASO CLÍNICO:

Paciente 1. Varón de 26 años, parto con sufrimiento fetal. Padres consanguíneos. Deambuló a los 15 meses, problemas de aprendizaje. A los 10 años, empeoramiento de la marcha, alteración en la articulación del lenguaje y problemas de equilibrio. Exploración: nistagmo en la mirada lateral bilateral, disartria leve. Tetraparesia proximal 4/5, piramidalismo con espasticidad. Ataxia de tronco y dismetría bilateral. Escoliosis, escápula alada bilateral y pies cavos. Pruebas complementarias: analítica y test de isquemia normales. RM de cráneo: atrofia de vérmix. ENG/EMG: neuropatía sensitivo-motora desmielinizante. Secuenciación masiva de panel multigénico para ataxias recesivas identifica una variante en homocigosis de tipo frameshift en el gen SACS extremadamente rara [c.4768_5257del:(p.Lys1590Glyfs*14)]. Paciente 2. Varón de 34 años sin antecedentes de interés. Exploración: escápula alada, escoliosis y pies cavos. Destaca piramidalismo en las cuatro extremidades sin otros síntomas. EMG/ENG: valores normales, pero existiendo asimetrías con retraso de las latencias. Estudio genético: portador en heterocigosis de la mutación [c.4768_5257del:(p.Lys1590Glyfs*14)].

CONCLUSIÓN:

ARSACS es una enfermedad cuya prevalencia es desconocida y aunque se trata de una entidad autosómica recesiva describimos el caso de un paciente portador que presenta síntomas leves. Desconocemos el motivo por el que algunos pacientes heterocigotos manifiestan síntomas y otros no. Debemos de sospecharla ante ataxia cerebelosa precoz, espasticidad de miembros inferiores y neuropatía sensitivo-motora axonal o desmielinizantes.

PO-22.- CARACTERIZACION FENOTIPICA DE UN CASO DE SPG 11 DE INICIO TARDÍO DESCRITO EN LA PROVINCIA DE HUELVA.

Autores: Carlota Méndez del Barrio, Eva M Martínez Fernández, Pilar Carrasco Salas y Juan Manuel Oropesa Ruiz.

Centro de trabajo: H. U. Juan Ramón Jiménez. Huelva.

INTRODUCCIÓN:

La paraparesia espástica tipo 11 (SPG 11) se caracteriza por debilidad y espasticidad progresiva en miembros inferiores de inicio en la infancia, pudiendo acompañarse de signos neurológicos adicionales entre ellos alteración cognitiva. Describimos el caso de una paciente con SPG 11 de inicio en la edad adulta.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 52 años, padres no consanguíneos, nacida tras embarazo y parto normales. Natural de un pequeño pueblo (Villablanca < 3000 habitantes). Comenzó a los 37 años con alteración de la marcha, caídas frecuentes, seguida de dificultad para articular el lenguaje y torpeza en el manejo con las manos. Desde los 47 años en silla de ruedas eléctrica.

Exploración: disartria, espasticidad en todas las extremidades con piramidalismo, paraparesia próxima 2/5, además de debilidad distal, dismetría bilateral. Pruebas complementarias: análisis clínicos, autoinmunidad y serologías normales; RM de cráneo y cervical: adelgazamiento de cuerpo caloso; ENG/EMG mostraba signos de neuropatía axonal motora y signos de segunda motoneurona; valoración oftalmológica normal. Secuenciación masiva de panel multigénico para SPG: dos mutaciones en el gen SPG11 (NM_025137.39) en heterocigosis compuesta [c.3039-5T>G y c.6598A>T (p.Lys2200 Ter)], esta última ya descrita como patogénica.

CONCLUSIÓN:

El caso descrito presenta paraparesia espástica sin déficit intelectual y edad de inicio tardío, en relación con mutaciones en heterocigosis compuesta en el gen SPG11. Presenta característicamente adelgazamiento del cuerpo caloso pero no lesiones en sustancia blanca a diferencia de la mayoría de casos descritos de SPG11.

PO-23.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CON CEFALEA RELACIONADA CON EL ESFUERZO, LA TOS Y LA ACTIVIDAD SEXUAL.

Autores: S. Rodríguez Navas; R. Lamas Pérez; L. Muñoz Delgado; M. D. Jiménez Hernández y C. González Oria.

Centro de trabajo: H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Estas cefaleas primarias, con incidencia alrededor del 1%, se caracterizan por desencadenarse tras un esfuerzo físico (CE), la tos (CT) o la actividad sexual (CS). Nuestro objetivo fue realizar un estudio descriptivo de una serie de casos de nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de estas cefaleas primarias en la Unidad de Cefaleas de nuestro centro.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

n=17, 64,7% hombres y 35,3% mujeres. Edad media 56,5 años, con edad de inicio media 48,8 años. Localización más frecuente frontal (41% general y 100% CT), seguida de holocraneal (35%), 64,7% de características opresivas, y 29,4% pulsátil. Duración en el 40% <1 h, y en el 30,7% entre 1-24h, con frecuencia media de 14,45 días/mes. Desencadenante más frecuente el esfuerzo (n=10;88,2%), seguido de la actividad sexual (n=4;23,5%) y la tos (n=3;17,6%). El 50% presentaba náuseas (100% en CS), el 43,7% sonofobia, y el 31,2% fotofobia (ambas en el 75% de las CS). Presentaron respuesta favorable a Indometacina el 37,5% y a b-bloqueantes el 66,6%. El 64,7% presentaba otra cefalea primaria, siendo la migraña sin aura la más frecuente (72,7%).

CONCLUSIÓN:

En nuestra muestra tanto las características demográficas como las de la cefalea fueron similares a las recogidas en la literatura. Como diferencias entre grupos destacar una edad de inicio más tardía y localización frontal más frecuente en CT, y una frecuencia mayor de náuseas, sonofobia y fotofobia en CS. La respuesta a tratamiento preventivo con Indometacina fue pobre, siendo algo más significativa a los b-bloqueantes. Sería necesario aumentar la muestra de pacientes para ampliar nuestros conocimientos en cuanto a respuesta a tratamiento y manejo terapéutico.

PO-24.- ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 2 (SCA 2) SIN AFECTACIÓN OCULAR.

Autores: L. A. Andrade Zumárrag; J. D. De la Torre Colmenero; C. Del Toro Pérez; M. Blanco Ruiz; J. Martínez Simón; J. Fernández Pérez y P. L. Guardado Santervás.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

La ataxia espinocerebelosa tipo 2 (SCA 2) es una enfermedad genética autosómica dominante por expansión de tripletes CAG, manifestándose a partir de 32 repeticiones. La afectación ocular de la SCA 2 se caracteriza por movimientos oculares sacádicos horizontales lentos o nistagmus y suele estar presente entre 80-90% y en alguna serie hasta 100%. En estadios iniciales puede no ocurrir. Nuestro objetivo es describir la presentación clínica y progresión de un paciente hasta su diagnóstico de SCA 2.

CASO CLÍNICO:

Presentamos un varón de 33 años, sin antecedentes familiares, que consultó por disartria y problemas de coordinación que dificultaban su trabajo de bombero. Presentaba disartria escándida, dismetría leve, ataxia con tándem lento e inestable pero posible, temblor de acción axial y cefálico. No tenía afectación ocular (pursuit, sacadas, ausencia de nistagmus, fondo de ojo normal). Durante el ingreso se realizó amplio estudio, descartando patología neoplásica primaria, paraneoplásica, autoinmune, infecciosa, metabólica, carencial, enfermedad por metales pesados y desmielinizante.

La RM cerebral mostró leve atrofia cerebelosa vermiana, siendo el resto de pruebas complementarias normales. Se trató con bolos de metilprednisolona e inmunoglobulinas, sin mejoría. Se solicitó estudio genético. El seguimiento a 10 meses no mostró cambios clínicos salvo depresión adaptativa y seguía sin afectación ocular. Se recibió estudio genético positivo para SCA 2 (55 copias CAG cromosoma 12q24.12).

CONCLUSIÓN:

La afectación ocular, a pesar de su alta frecuencia, puede no estar presente. El estudio para SCA2 se debe solicitar aún en ausencia de antecedentes familiares.

PO-25.- UTILIDAD DEL PET TAC (18-FDG) CORPORAL EN EL DIAGNÓSTICO DE ENCEFALITIS DE HASHIMOTO.

Autores: L. A. Andrade Zumárraga; P. L. Guardado Santervás; J. D. De la Torre Colmenero; C. Del Toro Pérez; M. Blanco Ruiz; J. Olivares Romero y J. Martínez Simón.

Centro de trabajo: H. U. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN:

Los criterios diagnósticos de encefalitis límbicas autoinmunes se hicieron para facilitar tratamiento precoz con la valoración neurológica y los test accesibles (LCR, EEG, RM) dejando anticuerpos y FDG-PET-cerebral para refinar posteriormente. Los criterios de encefalitis de Hashimoto (EH) incluyeron presencia de enfermedad tiroidea subclínica/leve y antitiroideos + (cutoff indefinido).

CASO CLÍNICO:

Mujer de 47 años con proctitis ulcerosa (mesalazina), fue traída tras crisis generalizada. Intubada por Glasgow 4, tuvo episodios de rigidez, clonias y piloerección (predominio derecho). Inicialmente mejoró con aciclovir, una semana después volvió al hospital por lentitud, confusión conversacional, temblores, pérdida de 4 Kg y cambios conductuales y en actividades diarias. Tenía baja fluidez verbal (3 animales/minuto) con nominación conservada, apatía y bloqueos en ordenes complejas. La neuroimagen (TACs, RMs) fué normal. Los EEG con actividad epileptiforme bitemporal y enlentecimiento predominante temporal, ondas trifásicas ocasionales. Los LCR mostraron hiperproteinorraquia y leve pleocitosis linfocitaria (26), resto normal. El despistaje de tóxicos, tumoral, infeccioso, paraneoplásico y autoinmune fue normal. Perfil tiroideo normal con antitiroglobulina elevados (título bajo). Cumplía criterios de encefalitis autoinmune posible y de EH probable, iniciándose bolos de metilprednisolona (mantenimiento mg/kg) revirtiendo completamente la clínica. El FDG-PET-TAC corporal mostró hipercaptación difusa tiroidea y pancolitis (enfermedad basal).

CONCLUSIONES:

La EH puede ocurrir en eutiroides y con antitiroideos a títulos bajos. El PET TAC (18F-FDG) puede confirmar una tiroiditis subclínica/leve en eutiroides, excluir falsos positivos si hay antitiroideos a título bajo (+ en 13% de la población) y diagnosticar tumores en encefalitis paraneoplásicas.

PO-26.- ¿ES SIMILAR LA VALORACIÓN VISUAL DE LA MEMORIA QUE LA EPISÓDICA?

Autores: T. Ojea Ortega, V., M.M. González Álvarez de Sotomayor, Oscar Porras Perales, Dina Medina y Pedro Serrano Castro.

Centro de trabajo: H. R. U. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

Hay una cierta tendencia a equiparar la memoria episódica con la memoria verbal y/o visual. La memoria episódica se refiere al sistema que envuelve el recuerdo particular de episodios o experiencias de nuestra vida; estas son dependientes del contexto y están asociados a un determinado tiempo y lugar.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Seleccionamos 55 pacientes con deterioro cognitivo ligero amnésico (DCLa), según el estadio GDS, que evolucionaron a enfermedad de Alzheimer en un seguimiento mínimo de 3 años.

RESULTADOS:

Comparamos el valor predictivo positivo de un test de memoria visual (MISvisual) con el test episódico (TE) determinando en la primera visita que test se correlacionaba mejor con el diagnóstico final de EA. De los 55 pacientes con DCLa en la primera visita, 32 (58,182%) ya entraron en el punto de corte de EA con TE. De los 55 pacientes con DCLa en la primera visita 33 (60%) ya entraron en el punto de corte de EA con el MISvisual. Por el último el Mini-Mental test no fue lo suficiente preciso en este estadio para diagnosticar a ningún paciente con EA.

CONCLUSIONES:

Concluimos que tanto el MISvisual como el test episódico son buenos predictores de la evolución a EA en los estadios más precoces de DCLa. El MM test no es válido en estos estadios.

PO-27.- SÍNDROME DE LA ARTERIA DE PERCHERON. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Autores: María Oriol Puech; Bernardo Cueli Rincón; Javier Morán Portero; Eduardo Herrero Carretero; Olena Romaskevych Kryvulya; Martín Zurdo Hernández; Macarena Bejarano Parra; Michele Di Leone y Fernando Castellanos Pinedo.

Centro de trabajo: H. Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

INTRODUCCIÓN:

La arteria de Percheron es una variante anatómica de la vascularización talamo-mesencefálica que se estima en un 4-11,7% de la población. La oclusión de esta arteria, forma se relaciona con lesiones talámicas bilaterales y mesencefálicas, siendo responsable de un 0,1-2% de todos los eventos isquémicos, puede presentarse con alteración del nivel de consciencia, síntomas óculo-motores y cognitivo-conductuales, siendo su pronóstico en general bueno.

CASO CLÍNICO:

Varón de 83 años, hipertenso, hiperlipémico, con diabetes Mellitus tipo 2 y cardiopatía isquemia por enfermedad coronaria revascularizada. Presentó cuadro brusco de hemiparesia derecha, anartria y estupor, miosis bilateral, pupilas, deconjugación vertical de la mirada, con recuperación de la misma en prácticamente 24 horas. Se realizó una IRM cerebral con infarto isquémico subagudo bitalámico. Los exámenes complementarios en el momento agudo y las exploraciones neurovascular y cardiológica no mostraron hallazgos relevantes, salvo estenosis superior al 50% en el territorio de la arteria Cerebral posterior derecha.

DISCUSIÓN:

El infarto bilateral talámico está asociado a la variante anatómica de la arteria de percherón, siendo una rara entidad de difícil diagnóstico clínico precoz, soliendo superponerse a otros síndromes diencefalo-mesencefálicos u otras alteraciones de la consciencia que puede retrasarlo, su tratamiento en la fase hiperaguda como en la prevención secundaria no varía con respecto a otros fenómenos isquémicos cerebrales de etiología similar, siendo la más prevalente la cardioembólica. En el diagnóstico la exploración minuciosa y el estudio de neuroimagen son las principales herramientas, siendo el segundo caso más sensible la IRM cerebral.

PO-28.- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN MUJER JOVEN DESENCADENADA POR MINOCICLINA.

Autores: Carmen de Rojas Leal, Lina Carazo Barrios, Olmo León Plaza, María José Gómez Heredia, Francisco José Sempere Fernández, Guillermina García Martín y Manuel Romero Acebal.

Centro de trabajo: H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN:

La minociclina es un antibiótico frecuentemente usado para el tratamiento de acné y rosácea. Aunque su asociación con hipertensión intracraneal idiopática (HICI), alias pseudotumor cerebral, ha sido ampliamente descrita, en la mayoría de los casos los pacientes presentaban otros factores de riesgo concomitantes. Presentamos un caso de HICI desencadenada exclusivamente por minociclina.

CASO CLÍNICO:

Una mujer de 18 años consultó por cefalea pulsátil de dos semanas de evolución, con empeoramiento progresivo y asociación con diplopía, foto-sonofobia, escasa respuesta a analgesia y empeoramiento con maniobras de Valsalva, sin náuseas, ni vómitos, ni rigidez de nuca, ni episodios previos de cefalea. Como único antecedente personal, estaba en tratamiento con minociclina 100 mg cada 24h desde hacía 2 meses por acné. En la fundoscopia se observó edema de papila bilateral con mácula estructurada con alguna hemorragia peripapilar secundaria al edema de papila. Agudeza visual de ambos ojos fue 1. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) mostraba edema de papila bilateral importante con aumento de mancha ciega. Sin alteraciones en la neuroimagen ni LCR a excepción de presión de salida 74 mmH₂O. Tras suspender minociclina e iniciar acetazolamida la paciente presentó mejoría clínica con normalización de fundoscopia y OCT.

DISCUSIÓN:

Según evidencia reciente, la exclusiva asociación entre minociclina e HICI podría ser controvertida, ya que pueden influir factores confusores (como obesidad, endocrinopatías, anticoncepción hormonal y síndrome de ovario poliquístico). Sin embargo, nuestra paciente presenta un caso severo de HICI en el que el único factor desencadenante fue el tratamiento con minociclina.

PO-29.- ES POSIBLE PREDECIR UN ICTUS MEDIANTE LEYES FÍSICAS CUANDO EL ANÁLISIS “BIG DATA” ES INCOMPLETO.

Autores: Alfredo Palomino (1), Germán Escobar (2), Auxiliadora Caballero (3), José Manuel Velarde (4), Francisco Hernández (1), Yeray Pascual (4), Lucía Lebrato (1), Marta Marín (1), Raisa J. Pérez (1) y María D. Jiménez (1).

Centro de trabajo: (1) H. U. Virgen del Rocío, Servicio de Neurología y Neurofisiología. Sevilla. (2) H. U. Virgen del Rocío, Grupo de Innovación Tecnológica. Sevilla. (3) EPES, Emergencias Sanitarias. Sevilla. (4) Servicio Consultoría Drimay. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Las técnicas de análisis “big data” disponen de métodos para explicar el riesgo de ictus como alternativa a la investigación clínica tradicional.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Análisis del periodo 2002-2017 de 2051 pacientes con ictus registrados entre Enero/2006-Marzo/2007 y aplicación de algoritmos basados en modelos físicos de sistemas complejos: mecánica estadística, evolución temporal y modelos de potenciales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

La representación gráfica de la evolución temporal de la recurrencia del ictus, siendo ‘y’ el número de ictus y ‘x’ el tiempo en días, permite afirmar que el fenómeno de recurrencia decae exponencialmente pues los sucesos aleatorios se ajustan a la curva. Que la probabilidad de recurrencia del ictus siga una ley exponencial negativa permite hacer inferencias mediante teorías físicas pues rige múltiples comportamientos naturales como la atenuación lumínica en un medio, la evolución de poblaciones, la presencia de electrones próximos al núcleo... Estos fenómenos permiten generar modelos predictores de la media de recurrencia mediante una ecuación que involucra los parámetros de ajuste de la curva. Así, la intensidad inicial lumínica se reduce a la mitad cuando atraviesa una distancia igual a la distancia de semiabsorción o $D_{1/2} = \ln(2) / \lambda$ (? : exponencial dependiente del medio, $\ln(2)$: parámetro de ajuste predictor de la media temporal de repetición del evento), siendo la media 1003,34 días frente a la real de 985,89.

CONCLUSIONES:

El riesgo de ictus sigue una ley exponencial donde el exponente depende de la carga de factores de riesgo del paciente. Lo importante es que la recurrencia sigue un patrón universal y una muestra mayor permitirá aplicar el modelo a distintos subgrupos (factores de riesgo...) o individualizarlo.

PO-30.- ANÁLISIS DE LOS ESTADOS EPILÉPTICOS EN NUESTRO MEDIO: EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA.

Autores: Gabriel Velamazán Delgado, M^a Carmen García López, Macarena de la Serna Fito y Fátima Damas Hermoso

Centro de trabajo: H. U. Virgen de Valme. Sevilla.

INTRODUCCIÓN:

El estatus epiléptico es una emergencia neurológica que afrontamos periódicamente en nuestros centros, con una incidencia estimada de al menos 10-20/100.000 habitantes.

OBJETIVOS:

Realizar un estudio observacional que nos permita comprender mejor la epidemiología de los estatus epilépticos en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Realizamos una búsqueda de los términos “status/estatus/estado” utilizando como base de datos la estación clínica de nuestro centro en los informes de alta del servicio de neurología entre 2011 y 2019.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Obtenemos una muestra de 63 pacientes, 49,2% varones y 50,8% mujeres. Un 52,3% se produjeron en pacientes con epilepsia conocida siendo más frecuentes los estatus convulsivos (54,5%) mientras que en los que debutan con un status de novo fueron más frecuentes los no convulsivos (63%). Entre las etiologías: 25% desconocida, 24% lesión vascular remota, 13% Alzheimer (EA), 8% LOE, 8% desajuste tratamiento, 6% privación tóxicos, 5% encefalopatía congénita, 3% meningitis, 3% lesión vascular aguda y 5% otras causas. Fueron más frecuentes los estatus convulsivos (>75%) entre las EA, LOEs y encefalopatía congénita. Entre los estatus de etiología desconocida fueron más frecuentes los estatus no convulsivos 94%. Los fármacos más utilizados fueron: Levetiracetam en el 55% de los casos, valproico 28%, fenitoína 20%, Lacosamida 8%, Eslicarbazepina 1,5%. El 85% del total en monoterapia.

CONCLUSIONES:

No observamos diferencias significativas por sexo, sí encontrando diferencias en el tipo de estatus predominante en función de la etiología, por lo que éste nos puede ayudar a dirigir el diagnóstico diferencial inicial.

PO-31.- ICTUS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Autores: Marta Rodríguez Camacho; Pedro Antonio Guirado Ruiz y Ana Isabel Dengra Maldonado.

Centro de trabajo: H. U. San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN:

El ictus es una entidad que puede presentarse con manifestaciones variadas. Pese a que en un importante número de casos se presenta con una clínica típica, existen otros en los que lo inusual de la clínica puede hacer que sea más difícil llegar al diagnóstico. Es importante por tanto conocer estas formas de presentación menos frecuentes, para evitar retrasos diagnósticos en esta urgencia tiempo-dependiente.

CASO CLÍNICO:

Se presenta un caso de un hombre de 67 años con factores de riesgo vascular, que consulta por desorientación y confusión mientras conducía, lo que le provocó perderse y no llegar adecuadamente a su destino. Este cuadro duró nueve horas, no recordando nada de lo ocurrido hasta el día siguiente. La exploración neurológica fue normal. En el TC craneal sin contraste se evidencia ictus isquémico subagudo en ganglios basales izquierdos.

DISCUSIÓN:

Se trata de un cuadro de presentación atípica de ictus, y dado que la clínica puede corresponderse con otras entidades, hay que realizar diagnóstico diferencial, en especial con crisis epilépticas temporales y la amnesia global transitoria. Tradicionalmente se han asociado los ganglios de la base con patologías relacionadas con el movimiento y la coordinación, pero se está estudiando su posible implicación en aspectos cognitivos como la memoria de trabajo, la orientación espacial y el comportamiento. En nuestro caso la clínica del paciente, con un infarto en el núcleo caudado izquierdo, puede estar en concordancia con estas funciones no motoras de los ganglios basales.

ORGANIZAN

Unidad de Neurología – Complejo Hospitalario Jaén

JAÉN

* * * * *



Sociedad Andaluza de Neurología

SECRETARÍA TÉCNICA



Melkart
CONGRESOS

C/ Uruguay, 2 – 11009 CÁDIZ

Telf.- 956 263 633 – Fax: 956 261 035 – E-mail:

melkartcongresos@gmail.com

Web: www.melkartcongresos.com y www.saneurologia.org

EMPRESAS PATROCINADORAS

