

NEUROLOGÍA. VOLUMEN 29. ESPECIAL CONGRESO. NOVIEMBRE 2014

SUMARIO

LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Comunicaciones orales

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	1
Cefaleas I Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Gran Pinedo	3
Cefaleas II Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Gran Pinedo	7
Cefaleas III Sercotel Sorolla Palace. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	11
Cefaleas IV Sercotel Sorolla Palace. 20 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	16
Conducta y demencias I Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Comisión 1+2	18
Conducta y demencias II Sercotel Sorolla Palace. 20 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: El Perellonet + Las Arenas	21
Conducta y demencias III Sercotel Sorolla Palace. 20 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: El Perellonet + Las Arenas	24
Conducta y demencias IV Meliá Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Valentia B	27
Conducta y demencias V Meliá Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Valentia B	30
Conducta y demencias VI Palacio de Congresos de Valencia. 22 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Multiusos 2	33
Enfermedades cerebrovasculares I Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 16:00. Sala: Multiusos 1	36
Enfermedades cerebrovasculares II Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Auditorio 1	41
Enfermedades cerebrovasculares III Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 1+2	45

Enfermedades cerebrovasculares IV	
Meliá Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Valentia B	50
Enfermedades cerebrovasculares V	
Meliá Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Valentia A.....	54
Enfermedades cerebrovasculares VI	
Meliá Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Valentia A.....	59
Enfermedades desmielinizantes I	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 1+2	63
Enfermedades desmielinizantes II	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 1+2	66
Enfermedades desmielinizantes III	
Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	69
Enfermedades desmielinizantes IV	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Auditorio 3	72
Enfermedades desmielinizantes V	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Auditorio 3	75
Enfermedades desmielinizantes VI	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Auditorio 3	78
Enfermedades desmielinizantes VII	
Palacio de Congresos de Valencia. 22 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Multiusos 1	82
Enfermedades desmielinizantes VIII	
Palacio de Congresos de Valencia. 22 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Multiusos 1	85
Enfermedades neuromusculares I	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Comisión 1+2	87
Enfermedades neuromusculares II	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Comisión 1+2	90
Epilepsia I	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Auditorio 2	93
Epilepsia II	
Sercotel Sorolla Palace. 20 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	96
Epilepsia III	
Meliá Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Valentia A.....	99
Epilepsia IV	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Comisión 1+2	102
Epilepsia V	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 1+2	104
Epilepsia VI	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 1+2	107
Gestión y asistencia neurológica I	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 8+9	110
Gestión y asistencia neurológica II	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 8+9	113
Neurooftalmología	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 3+4	116
Neurobiología	
Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: El Perellonet + Las Arenas	118
Neuroepidemiología	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Comisión 8+9	121

Neurofisioterapia y neuroterapia ocupacional	
Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	123
Neurogenética	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Comisión 8+9	126
Neuroimagen	
Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	128
Neurología general I	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Comisión 6+7	132
Neurología general II	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 6+7	135
Neurología general III	
Sercotel Sorolla Palace. 19 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: El Brosquil + Les Palmeretes.....	138
Neurología general IV	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 8+9	141
Neurología general V	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Comisión 3+4	144
Neurología general VI	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 3+4	147
Neurooncología	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Comisión 6+7	150
Neuropsicología I	
Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: El Perellonet + Las Arenas	154
Neuropsicología II	
Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: El Perellonet + Las Arenas	157
Trastornos del movimiento I	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Auditorio 2	160
Trastornos del movimiento II	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Comisión 1+2	163
Trastornos del movimiento III	
Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Gran Pinedo	166
Trastornos del movimiento IV	
Sercotel Sorolla Palace. 21 de noviembre. Hora: 18:00. Sala: Gran Pinedo	169
Trastornos del movimiento V	
Palacio de Congresos de Valencia. 22 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Multiusos 2	172

Pósters estelares

Pósters estelares 1	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Auditorio 3	176
Pósters estelares 2	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Auditorio 2	180
Pósters estelares 3	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 19:00. Sala: Auditorio 2	185

Pósters

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas P	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	190

Cefaleas P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	192
Cefaleas P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	195
Cefaleas P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	199
Cefaleas P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	202
Conducta y demencias P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	204
Conducta y demencias P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	208
Conducta y demencias P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	210
Dolor neuropático P	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	212
Enfermedades cerebrovasculares P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	214
Enfermedades cerebrovasculares P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	216
Enfermedades cerebrovasculares P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	219
Enfermedades cerebrovasculares P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	221
Enfermedades cerebrovasculares P5	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	224
Enfermedades cerebrovasculares P6	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	226
Enfermedades cerebrovasculares P7	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	229
Enfermedades cerebrovasculares P8	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	232
Enfermedades cerebrovasculares P9	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	235
Enfermedades desmielinizantes P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	237
Enfermedades desmielinizantes P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	240
Enfermedades desmielinizantes P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	244
Enfermedades desmielinizantes P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	248
Enfermedades desmielinizantes P5	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	251
Enfermedades desmielinizantes P6	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	255
Enfermedades desmielinizantes P7	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	258

Enfermedades desmielinizantes P8	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	261
Enfermedades neuromusculares P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	265
Enfermedades neuromusculares P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	268
Enfermedades neuromusculares P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	271
Enfermedades neuromusculares P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	274
Enfermedades neuromusculares P5	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	276
Epilepsia P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	279
Epilepsia P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	281
Epilepsia P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	283
Epilepsia P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	286
Gestión y asistencia neurológica P	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	290
Neurooftalmología P	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	291
Neurobiología P	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	293
Neurogenética P	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	294
Neuroimagen P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	295
Neuroimagen P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	298
Neuroimagen P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	300
Neurología crítica e intensivista P	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	303
Neurología general P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	305
Neurología general P10	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	308
Neurología general P11	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	311
Neurología general P12	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	314
Neurología general P13	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	318
Neurología general P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	321

Neurología general P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	324
Neurología general P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	327
Neurología general P5	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	330
Neurología general P6	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	334
Neurología general P7	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	337
Neurología general P8	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	340
Neurología general P9	
Palacio de Congresos de Valencia. 19 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	343
Neurooncología P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	347
Neurooncología P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	350
Neuropsicología P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	353
Neuropsicología P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 20 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	356
Neuropsicología P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	358
Trastornos del movimiento P1	
Palacio de Congresos de Valencia. 18 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	362
Trastornos del movimiento P2	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	365
Trastornos del movimiento P3	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	368
Trastornos del movimiento P4	
Palacio de Congresos de Valencia. 21 de noviembre. Hora: 20:30. Sala: Multiusos 2	370

XII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

Comunicaciones orales	374
Pósters	376
20 de noviembre	

Reunión Anual del Club Español de Neuropatología

Comunicaciones orales	
Meliá Valencia. 21 de noviembre. Sala: Valentia C	380
Índice de autores	387

NEUROLOGÍA. VOLUME 29. CONGRESS SUPPLEMENT. NOVEMBER 2014

CONTENTS

LXVI Annual Meeting of the Spanish Society of Neurology

Oral communications

Degenerative ataxias and spastic paraparesis Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 18:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	1
Headache I Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 15:30. Room: Gran Pinedo	3
Headache II Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 18:00. Room: Gran Pinedo	7
Headache III Sercotel Sorolla Palace. November 20. Hour: 08:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	11
Headache IV Sercotel Sorolla Palace. November 20. Hour: 18:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	16
Behavioural diseases and dementia I Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Comisión 1+2	18
Behavioural diseases and dementia II Sercotel Sorolla Palace. November 20. Hour: 15:30. Room: El Perellonet + Las Arenas	21
Behavioural diseases and dementia III Sercotel Sorolla Palace. November 20. Hour: 18:00. Room: El Perellonet + Las Arenas	24
Behavioural diseases and dementia IV Meliá Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Valentia B	27
Behavioural diseases and dementia V Meliá Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Valentia B	30
Behavioural diseases and dementia VI Palacio de Congresos de Valencia. November 22. Hour: 11:00. Room: Multiusos 2	33
Cerebrovascular diseases I Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 16:00. Room: Multiusos 1	36
Cerebrovascular diseases II Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 15:30. Room: Auditorio 1	41
Cerebrovascular diseases III Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 18:00. Room: Comisión 1+2	45

Cerebrovascular diseases IV Meliá Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Valentia B	50
Cerebrovascular diseases V Meliá Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Valentia A	54
Cerebrovascular diseases VI Meliá Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Valentia A	59
Demyelinating diseases I Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 15:30. Room: Comisión 1+2	63
Demyelinating diseases II Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 18:00. Room: Comisión 1+2	66
Demyelinating diseases III Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 11:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	69
Demyelinating diseases IV Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Auditorio 3	72
Demyelinating diseases V Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Auditorio 3	75
Demyelinating diseases VI Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Auditorio 3	78
Demyelinating diseases VII Palacio de Congresos de Valencia. November 22. Hour: 08:00. Room: Multiusos 1	82
Demyelinating diseases VIII Palacio de Congresos de Valencia. November 22. Hour: 11:00. Room: Multiusos 1	85
Neuromuscular diseases I Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 08:00. Room: Comisión 1+2	87
Neuromuscular diseases II Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 11:00. Room: Comisión 1+2	90
Epilepsy I Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 15:30. Room: Auditorio 2	93
Epilepsy II Sercotel Sorolla Palace. November 20. Hour: 15:30. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	96
Epilepsy III Meliá Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Valentia A	99
Epilepsy IV Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 11:00. Room: Comisión 1+2	102
Epilepsy V Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Comisión 1+2	104
Epilepsy VI Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Comisión 1+2	107
Neurologic management and care I Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Comisión 8+9	110
Neurologic management and care II Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Comisión 8+9	113
Neurophtalmology Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 15:30. Room: Comisión 3+4	116
Neurobiology Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 11:00. Room: El Perellonet + Las Arenas	118
Neuroepidemiology Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 08:00. Room: Comisión 8+9	121

Neurophysiotherapy and occupational neurotherapy	
Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 15:30. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	123
Neurogenetics	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Comisión 8+9	126
Neuroimage	
Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 18:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	128
General neurology I	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 11:00. Room: Comisión 6+7	132
General neurology II	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 15:30. Room: Comisión 6+7	135
General neurology III	
Sercotel Sorolla Palace. November 19. Hour: 08:00. Room: El Brosquil + Les Palmeretes	138
General neurology IV	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 18:00. Room: Comisión 8+9	141
General neurology V	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 15:30. Room: Comisión 3+4	144
General neurology VI	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Comisión 3+4	147
Neuro-oncology	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 18:00. Room: Comisión 6+7	150
Neuropsychology I	
Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 15:30. Room: El Perellonet + Las Arenas	154
Neuropsychology II	
Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 18:00. Room: El Perellonet + Las Arenas	157
Movement disorders I	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 08:00. Room: Auditorio 2	160
Movement disorders II	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 08:00. Room: Comisión 1+2	163
Movement disorders III	
Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 15:30. Room: Gran Pinedo	166
Movement disorders IV	
Sercotel Sorolla Palace. November 21. Hour: 18:00. Room: Gran Pinedo	169
Movement disorders V	
Palacio de Congresos de Valencia. November 22. Hour: 08:00. Room: Multiusos 2	172

Stellar posters

Stellar posters 1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 15:30. Room: Auditorio 3	176
Stellar posters 2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 15:30. Room: Auditorio 2	180
Stellar posters 3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 19:00. Room: Auditorio 2	185

Posters

Degenerative ataxias and spastic paraparesis P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2	190
Headache P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2	192

Headache P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	195
Headache P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	199
Headache P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	202
Behavioural diseases and dementia P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	204
Behavioural diseases and dementia P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	208
Behavioural diseases and dementia P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	210
Neuropathic pain P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	212
Cerebrovascular diseases P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	214
Cerebrovascular diseases P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	216
Cerebrovascular diseases P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	219
Cerebrovascular diseases P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	221
Cerebrovascular diseases P5	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	224
Cerebrovascular diseases P6	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	226
Cerebrovascular diseases P7	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	229
Cerebrovascular diseases P8	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	232
Cerebrovascular diseases P9	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	235
Demyelinating diseases P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	237
Demyelinating diseases P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	240
Demyelinating diseases P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	244
Demyelinating diseases P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	248
Demyelinating diseases P5	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	251
Demyelinating diseases P6	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	255
Demyelinating diseases P7	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	258
Demyelinating diseases P8	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	261

Neuromuscular diseases P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	265
Neuromuscular diseases P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	268
Neuromuscular diseases P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	271
Neuromuscular diseases P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	274
Neuromuscular diseases P5	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	276
Epilepsy P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	279
Epilepsy P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	281
Epilepsy P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	283
Epilepsy P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	286
Neurologic management and care P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	290
Neurophthalmology P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	291
Neurobiology P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	293
Neurogenetics P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	294
Neuroimage P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	295
Neuroimage P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	298
Neuroimage P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	300
Critical and intensivist neurology P	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	303
General neurology P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	305
General neurology P10	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	308
General neurology P11	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	311
General neurology P12	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	314
General neurology P13	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	318
General neurology P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	321
General neurology P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	324

General neurology P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	327
General neurology P5	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	330
General neurology P6	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	334
General neurology P7	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	337
General neurology P8	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	340
General neurology P9	
Palacio de Congresos de Valencia. November 19. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	343
Neuro-oncology P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	347
Neuro-oncology P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	350
Neuropsychology P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	353
Neuropsychology P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 20. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	356
Neuropsychology P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	358
Movement disorders P1	
Palacio de Congresos de Valencia. November 18. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	362
Movement disorders P2	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	365
Movement disorders P3	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	368
Movement disorders P4	
Palacio de Congresos de Valencia. November 21. Hour: 20:30. Room: Multiusos 2.....	370

XII Annual Meeting of the Spanish Society of Neurorehabilitation

Oral communications.....	374
Posters	376
November 20	

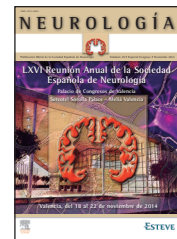
Annual Meeting of the Spanish Club of Neuropathology

Oral communications	
Meliá Valencia. November 21. Room: Valentia C	380
Authors index.....	387



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



COMUNICACIONES ORALES

LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Valencia, 18-22 de noviembre de 2014

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas

IGF-1 EN LAS ATAXIAS AUTOSÓMICAS DOMINANTES. ENSAYO ABIERTO

F.J. Arpa Gutiérrez¹, I. Sanz Gallego²,
F.J. Rodríguez de Rivera Garrido², I. Pulido Valdeolivas¹
e I. Torres Alemán³

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Referencia de Ataxias y Paraplegias Hereditarias. Servicios de Neurología, Hospital Universitario La Paz. ³Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Neurobiología Funcional y de Sistemas. Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Neurobiología Funcional y de Sistemas. Instituto Cajal, CSIC.

Objetivos: Se ha considerado que anomalías de la vía del sistema de señalización insulina/factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (insulin-like growth factor 1, IGF-1) podrían jugar un papel en el proceso fisiopatológico de varias enfermedades neurodegenerativas, incluyendo las ataxias espinocerebelosas. El objetivo de este estudio es probar la seguridad, tolerancia y eficacia del tratamiento con IGF-1 en las ataxias cerebelosas autosómicas dominantes (ADCA).

Material y métodos: Han participado en este estudio 19 pacientes con SCA3, 1 paciente con SCA6 y 7 pacientes con SCA7 con diagnóstico genético. Los pacientes fueron tratados con 50 µg/kg de IGF-1 dos veces al día por vía subcutánea durante 12 meses. La eficacia de este tratamiento se evaluó mediante la escala SARA. De ellos, 10 pacientes seleccionados consecutivamente, continuaron con el mismo tratamiento durante un segundo año (extensión).

Resultados: Se incluyeron un total de 8 mujeres y 19 hombres, con edades entre 28 y 74 años (49,3 ± 14,1). Se observó una mejora estadísticamente significativa en la puntuación de SARA en los grupos con SCA3 y SCA7 y en el conjunto de todos los pacientes después del primer año de tratamiento, que se mantuvo durante el segundo año (extensión). El único paciente con SCA6 mostró una mejora de 3 puntos en la SARA tras 1 año de tratamiento.

Conclusiones: En comparación con los datos de la historia natural de otras cohortes de pacientes con SCA3 y SCA7, hemos observado una tendencia significativa hacia la estabilización de la progresión de la enfermedad de nuestros pacientes con ADCA mediante el tratamiento con IGF-1.

IGF-1 EN LA ATAXIA DE FRIEDREICH: PRUEBA DE CONCEPTO

F.J. Arpa Gutiérrez¹, I. Sanz Gallego² e I. Torres Alemán³

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Referencia de Ataxias y Paraplegias Hereditarias. Servicios de Neurología, Hospital Universitario La Paz. ³Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Neurobiología Funcional y de Sistemas. Instituto Cajal, CSIC.

Objetivos: La ataxia de Friedreich (AF) es una enfermedad autosómica recesiva muy incapacitante, que carece de tratamiento probadamente válido. Se ha considerado que anomalías de la vía del sistema de señalización insulina/factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (insulin-like growth factor 1, IGF-1) podrían jugar un papel en el proceso fisiopatológico de varias enfermedades neurodegenerativas, incluyendo las ataxias espinocerebelosas. El objetivo de este estudio es probar la seguridad, tolerancia y eficacia del tratamiento con IGF-1 en la AF.

Material y métodos: Se incluyeron un total de 4 mujeres y un hombre de 23 a 36 años de edad (26,6 ± 5,4) con AF, con función ventricular normal. Los pacientes fueron tratados con 50 µg/kg de IGF-1 dos veces al día por vía subcutánea durante 12 meses. La eficacia de este tratamiento se evaluó mediante la escala SARA.

Resultados: Se estimó que el índice de empeoramiento anual (IEA) en esta serie fue de -0,4 ± 0,83 (IC95%: -1,28 a 0,48) puntos de la escala SARA, mientras que el IEA en nuestra cohorte AF se había estimado en 2,05 ± 1,23 (IC95%: 1,58 a 2,52). Los parámetros ecocardiográficos se mantuvieron normales y estables.

Conclusiones: Nuestros resultados parecen indicar un beneficio de la terapéutica con IGF-1 en cuanto a las funciones neurológica en la AF.

ATAXIA ESPÁSTICA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY. NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN SACS

F. Rioboo de Larriva¹, J. Padilla Martínez¹, I. Carrera Muñoz¹, A. Torres Cobo¹, J.F. Ramos López², R. Sanz³ y A. Ortega Moreno¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ³Unidad de Diagnóstico Molecular. Secugen.

Objetivos: La ataxia espástica autosómica recesiva de Charlevoix-Saguenay (ARSACS) se describió en Quebec (1978). Está causa-

da por mutaciones del gen SACS, que codifica la proteína saccina. Su fenotipo incluye ataxia cerebelosa, neuropatía periférica y signos piramidales. Presentamos un paciente con fenotipo de ARSACS debido a una mutación no descrita en el gen SACS.

Material y métodos: Varón de 22 años, hijo de padres consanguíneos, que presenta desde la infancia trastorno de la marcha y ligero retraso mental. Se realiza estudio clínico, videofilmación, estudio neurofisiológico, RM cráneo-medular y estudio genético-molecular mediante secuenciación de los genes SACS, AFG3L2 y MTPAP.

Resultados: Se constata disartria, fibras retinianas hipermielinizadas, nistagmo, alteración de los movimientos sacádicos horizontales, piramidismo, espasticidad severa en miembros inferiores, Babinski bilateral, signos de cordón posterior en miembros inferiores, marcha ataxo-espástica y pies cavos. Presenta neuropatía periférica axonal, de predominio sensitivo, atrofia del vermis cerebeloso, bandas hipointensas horizontales en la protuberancia (secuencias RM-Flair y T2) y atrofia difusa del cordón medular. El estudio genético-molecular revela la mutación nonsense p.R3224* (c.9670C > T), en homocigosis, en el exón 10 del gen SACS, que provoca un cambio de aminoácido de arginina a codón de parada prematuro en el codón 3224 de la proteína, dando lugar a una proteína probablemente no funcional. Ambos padres del probando son portadores en heterocigosis de la citada mutación.

Conclusiones: El fenotipo del paciente, los hallazgos retinianos y las alteraciones características de la neuroimagen, sugieren el diagnóstico de ARSACS. La nueva mutación descrita amplía el espectro conocido de cambios en el gen SACS.

DEFINIENDO EL FENOTIPO DE SCA37

M.C. Serrano Munuera¹, I. Pulido Valdeolivas², D. Gómez Andrés³, A. Monleón Getino⁴, M. Ríos Alcolea⁴, C. Casasnovas Pons⁵, I. Pagola Lorz⁶, V. Volpini Bertrán⁷, A. Matilla-Dueñas⁸ y C. Roig Arnall⁹

¹Servicio de Neurología. Fundació Hospital Sant Joan de Déu.

²Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

³Servicio de Neuropediatría. Complejo Universitario La Paz.

⁴Departamento de Estadística. Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁶Servicio de Neurogenética. Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL). ⁷Centro de Diagnóstico Genético Molecular (CDGM). Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL). ⁸Unidad de Investigación Básica, Traslacional y de Neurogenética Molecular en Enfermedades Neurodegen. Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud Germans Trias y Pujol (IGTP) UAB. ⁹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Hemos descrito recientemente una nueva ataxia espino-cerebelosa autosómica dominante (SCA) designada como SCA37. Describimos el patrón clínico de los pacientes al inicio del seguimiento utilizando la escala SARA y relacionamos los signos cerebelosos con otros datos clínicos. Analizamos los parámetros de los registros óculo-gráficos (ROG) con la intención de establecer un algoritmo que permita clasificar clínicamente a los sujetos en riesgo pertenecientes a ambas familias.

Material y métodos: Se relacionan los ítems de la escala SARA de doce enfermos de SCA37 de dos familias españolas, con la edad de debut, el sexo y el tiempo de evolución utilizando un análisis de red. Los diferentes patrones clínicos se definen según su gravedad tras análisis de correspondencia múltiple. Se analizan 45 ROG (dos enfermos SCA37, 15 sujetos en riesgo, 18 controles sanos y seis enfermos con otros tipos de SCA) según la función lineal discriminante de Fisher.

Resultados: El ítem "sedestación" fue normal en todos los enfermos. Los ítems de marcha, postura y habla se relacionaban estrechamente entre ellos y con el tiempo de evolución. El agrupamien-

to jerárquico definió tres patrones clínicos diferenciados. La variable que mejor clasificaba a los sujetos analizados con ROG fue la precisión de los movimientos sacádicos depresores.

Conclusiones: SCA37 presenta una alteración predominante de determinados ítems de SARA. Ello es relevante desde el punto de vista diagnóstico y como herramienta concreta de seguimiento clínico en futuros ensayos terapéuticos. La precisión de los movimientos sacádicos depresores puede ser un parámetro útil para clasificar a los sujetos en riesgo de estas familias.

VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN UNA FAMILIA CON PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA TIPO 17

J. Padilla Martínez¹, J.C. Madrid Navarro¹, A. Carvajal Hernández¹, R. Sanz Rojo² y A. Ortega Moreno¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ²Director Técnico Diagnóstico Molecular. Secugen.

Objetivos: La paraparesia espástica hereditaria (PEH) tipo 17, de herencia autosómica dominante, es debida a mutaciones en el gen BSCL2, con amplia variabilidad fenotípica: pacientes asintomáticos, afectación subclínica, atrofia muscular espinal distal, síndrome de Silver (SS), tipo Charcot-Marie-Tooth, y paraparesia espástica. Describimos los fenotipos clínicos de varios miembros de una familia española con la mutación p.Asn152Ser (también referida como p.Asn88Ser).

Material y métodos: Aportamos el estudio clínico, electroneuromiográfico (ENG/EMG) y genético-molecular, mediante la secuenciación del gen BSCL2 (SPG17), de ocho miembros pertenecientes a tres generaciones de una misma familia.

Resultados: El caso índice (III-2), varón de 44 años, presenta fenotipo SS, con paresia grave de eminencias tenar y del primer interóseo dorsal, hiperaducción de pulgares, paresia de grupos musculares antero-externos en piernas, piramidismo con espasticidad grave de miembros inferiores y neuropatía motora axonal. El caso IV-4, hijo del propositus, manifiesta SS, con neuropatía motora axonal y desmielinizante. Los casos II-1, II-3 y III-5 cursan con paraparesia espástica y neuropatía motora axonal, mixta en el II-1. Los casos III-1, IV-1 y IV-3, asintomáticos, tienen denervación aguda distal en el EMG. El estudio genético-molecular de seis casos revela la mutación patogénica p.Asn152Ser en heterocigosis, en el exón 3 del gen BSCL2.

Conclusiones: Se describe la variabilidad fenotípica de ocho pacientes pertenecientes a tres generaciones de la misma familia, seis de ellos portadores en heterocigosis de la mutación p.Asn152Ser en el gen BSCL2. Dos pacientes presentan fenotipo SS y tres pacientes paraparesia espástica complicada. Los tres pacientes con afectación subclínica, sugieren una penetrancia incompleta.

VIDEONISTAGMOGRAFÍA EN ADULTOS CON PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA

E.M. Báez Martínez¹, I. Pulido Valdeolivas¹, D. Gómez Andrés¹, M.P. Prim Espadada², I. Sanz Gallego³, F. Rodríguez de Rivera¹, J.I. de Diego Sastre² y J. Arpa Gutiérrez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila.

Objetivos: Describir los movimientos oculares en pacientes con paraparesia espástica hereditaria (PEH) y estudiar la frecuencia de las alteraciones.

Material y métodos: Las latencias, las velocidades y la precisión de las sacadas horizontales, la ganancia del seguimiento lento horizontal, la ganancia del nistagmo optocinético horizontal (NOH), las respuestas en las pruebas rotatorias pendulares vestibulares

(reflejo vestibulo-ocular (VOR) y su inhibición por fijación ocular) y la ganancia de la aceleración sinusoidal armónica (ASA) fueron evaluados mediante Synapsys® en 27 pacientes (9 mujeres y 18 hombres) con diagnóstico clínico y/o genético de PEH. Se describieron la mediana y el rango de cada parámetro y la frecuencia de valores alterados de cada uno de los parámetros.

Resultados: Más del 50% de los pacientes tienen una precisión disminuida (< 90%) de las sacadas horizontales. En un 56% de los pacientes, la ganancia del seguimiento lento horizontal está disminuida. Un 8% de los pacientes muestran una alteración de la inhibición del VOR por fijación ocular. La ganancia en el reflejo optocinético es normal en la gran mayoría de los pacientes. No hay alteraciones en los reflejos oculovestibulares ni en la ASA.

Conclusiones: Existe una alteración de las sacadas y del seguimiento lento en más de la mitad de los pacientes con PEH. La inhibición del VOR por fijación ocular está alterada en un número limitado de pacientes. Los mecanismos subyacentes parecen relacionados con la participación cerebelosa y del tronco del encéfalo, frecuentemente subclínica, en el proceso neurodegenerativo.

Cefaleas I

OREJA ROJA... Y ALGO MÁS. ERITEMA FACIAL Y EXTRAFACIAL ACOMPAÑANDO A EPISODIOS DE MIGRAÑA EPISÓDICA

E. Martínez Velasco, L. López Mesonero, O.D. Ortega Hernández, M.I. Pedraza Hueso, M. Ruiz Piñero, M. de Lera Alfonso, C. de la Cruz Rodríguez y A.L. Guerrero Peral

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Las manifestaciones cutáneas acompañantes de la migraña son infrecuentes y su espectro se reduce al síndrome de la oreja roja y alteraciones palpebrales. Presentamos un caso con crisis de migraña acompañadas de extenso eritema tanto facial como extrafacial.

Material y métodos: Mujer de 26 años que presentó durante los 6 meses precedentes episodios de cefalea pulsátil hemicraneal derecha, de intensidad moderada-severa y acompañada de foto y sonofobia. La mayoría acompañados de eritema en oreja y hemifacies derecha y en mitad derecha del tronco. Neuroimagen sin alteraciones y estudio analítico sin datos de enfermedad autoinmune. Acudió a nuestra consulta durante la gestación e iniciamos tratamiento preventivo con magnesio con importante disminución del número e intensidad tanto de cefalea como de síntomas acompañantes.

Resultados: El síndrome de la oreja roja es una entidad infrecuente que se describe asociada a migraña en jóvenes o a cefaleas trigémino-autonómicas en ancianos, o bien secundaria a patología cervical o de la articulación temporo-mandibular. Generalmente unilateral, se han comunicado casos con afectación de ambas orejas. Una activación de los reflejo trigémino-autonómico o cérvico-autonómico o la liberación local de sustancias vasodilatadoras pueden dar lugar al eritema. La localización típica en la oreja quizá se deba a la gran complejidad de la inervación y aporte sanguíneo de la misma.

Conclusiones: Como consecuencia de mecanismos fisiopatológicos no conocidos, las lesiones eritematosas cutáneas acompañantes de la migraña pueden exceder el pabellón auricular. A diferencia de otras descripciones, en nuestro caso la respuesta al tratamiento preventivo fue buena.

CEFALEA NUMULAR PRIMARIA Y SECUNDARIA: COMPARACIÓN EN UNA SERIE DE 129 PACIENTES

E. Martínez Velasco¹, M.I. Pedraza Hueso¹, M. Ruiz Piñero¹, C. de la Cruz Rodríguez¹, H. Avellón Liaño¹, M. de Lera Alfonso¹, J. Barón Sánchez¹, L. López Mesonero¹, S. Herrero Velázquez², J. Marco Llorente¹, D.M. Campos Blanco¹ y A.L. Martínez Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: La Cefalea Numular (CN) se define como un dolor localizado en una zona bien delimitada, circular o elíptica, de entre 1 y 6 centímetros de diámetro. Se han descrito casos en los que un cuadro equiparable a una CN es secundario a un traumatismo o lesión estructural. Pretendemos analizar comparativamente características de CN primarias y secundarias en un registro prospectivo.

Material y métodos: Pacientes diagnosticados de CN en una consulta de cefaleas de un hospital terciario (enero 2008-mayo 2014). Se han publicado datos de los primeros 72 casos.

Resultados: 129 pacientes (82 mujeres, 47 varones) entre un total de 3000 atendidos durante el periodo de inclusión (4,3%). 14 de ellos (10,9%) tenían una CN bifocal. En todos se realizó un estudio de neuroimagen. 21 casos (16,3%) se consideraron secundarios a lesiones estructurales en relación espacial con la zona dolorosa (4) o traumatismos (17). Entre los pacientes con CN secundaria la edad de inicio era mayor ($59,6 \pm 17,9$ vs $46,2 \pm 18,4$, p: 0,004) y el porcentaje de pacientes con exacerbaciones sobrepuestas al dolor basal inferior (33,3% vs 58,3%, p: 0,035). No encontramos diferencias entre ambos grupos en cuanto a sexo, tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y su diagnóstico, intensidad o carácter del dolor, bien basal o exacerbaciones, presencia de alodinia o alteraciones sensitivas, respuesta al tratamiento sintomático, o requerimiento o respuesta al tratamiento preventivo.

Conclusiones: Cuadros encuadrables dentro de la CN pueden ser secundarios a traumatismos o lesiones estructurales. Las características demográficas, clínicas y terapéuticas de CN primarias y secundarias son comparables.

UN ANÁLISIS DE LA RELACIÓN EJERCICIO FÍSICO Y MIGRAÑA, CON ESPECIAL ATENCIÓN A LA MIGRAÑA CRÓNICA

J.C. Martínez Ramos¹, P. Sánchez Lozano¹, L. Verano Menéndez², C. García-Cabo¹, A. Pérez Álvarez¹ y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La relación entre migraña y ejercicio es controvertida y multifactorial. Objetivo: Analizar la influencia de la migraña crónica (MC) en el ejercicio físico.

Material y métodos: Analizamos pacientes diagnosticados de MC y de migraña episódica (ME) según los criterios ICHD-IIIβ, seguidos en la Consulta de Cefaleas de un hospital de tercer nivel. Realizamos encuestas telefónicas, registrando hábitos de ejercicio.

Resultados: Incluimos 150 pacientes con MC (143 mujeres) y 36 con ME (34 mujeres). No realizaban ejercicio 53% de los pacientes con MC y ME. La minoría (21% MC y 5% ME) decían que la causa de la inactividad física era la migraña; 39% afirmaban que la migraña empeora con el ejercicio, mientras que el 33% creían que la migraña mejoraba con el ejercicio. De los 87 pacientes con MC y ME que realizaban ejercicio, el 65% realizaba ejercicio al menos 3 veces por semana. De éstos, 44% caminan, 21% hacen gimnasia y el resto otros deportes. Del total de pacientes mujeres 56% con MC y 32% con ME presentan normopeso, 30% con MC y 11% con ME tienen sobrepeso, 11% con MC y ME presentan obesidad.

Conclusiones: Casi la mitad de los pacientes con MC y ME realizan ejercicio, no extenuante, de forma regular, datos similares a los de la población asturiana. Alrededor de un tercio de estos pacientes piensan que la migraña empeora con el ejercicio y viceversa. Solo 2 de cada 10 pacientes con migraña no hacen ejercicio físico por culpa de la migraña. El 30% de las pacientes con MC tiene sobrepeso.

¿QUÉ NOS CUENTAN EN REALIDAD LOS PACIENTES CON CEFALEA?

S. Sarrió Galdón, E. Vives Escribà, M.J. Soriano Belda, J. González Menacho, S. González Menacho, A. Muñoz, E. Gutiérrez Bonilla, A. Golijov Gómez y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Analizar qué ítems de anamnesis son expresados espontáneamente por pacientes con cefalea, y su orden de emisión.

Material y métodos: Pacientes valorados por primera vez, sin trastornos de memoria o lenguaje, edad 18-70 años. Agrupación por motivo de consulta (cefalea, CEF; o no, NoCEF). Se les pidió relatar el motivo de visita, permitiéndoseles hablar sin interrupción. Se registró cada concepto referido espontáneamente y el momento en min y seg en el relato, entre los siguientes: síntoma, tiempo de evolución, frecuencia, duración, horario, cualidad, intensidad, síntomas acompañantes, factores que alivian, diagnóstico, tratamiento y otros.

Resultados: De 43 pacientes visitados, 12 fueron excluidos, quedando 19 con cefalea ($41,9 \pm 10,5$ a), y 12 NoCEF (edad $55,0 \pm 14$). Duración media del relato espontáneo: 1 min 33 seg $\pm$ 1 min 26 seg. Número de conceptos en relato espontáneo: CEF $5,9 \pm 2,2$, NoCEF $3,8 \pm 1,9$. Conceptos más referidos: grupo CEF: síntoma principal, tiempo de evolución, localización y tratamiento (100%, 63,2%, 63,2%, 57,9% respectivamente); grupo NoCEF: síntoma, tiempo de evolución, frecuencia y tratamiento (100,0%, 66,7%, 33,3%, 33,3% respectivamente). Conceptos menos frecuentemente relatados: factores de alivio (3,2%, 0,0% en CEF), duración del mismo (6,5%, 5,3% en CEF). La frecuencia del padecimiento sólo fue relatada en el 47,4% en grupo CEF.

Conclusiones: Los pacientes con cefalea transmiten con mayor frecuencia su dolencia, tiempo de evolución, localización y tratamiento frente a otros aspectos del dolor, habitualmente en menos de 2 minutos. Otros factores fundamentales para el diagnóstico de diversos tipos de cefalea -frecuencia, duración- no son emitidos espontáneamente de forma habitual.

PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA, Y NEUROIMAGEN AÚN MÁS ATÍPICA, DE UNA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

M. León Ruiz¹, A. Lagares Gómez-Abascal², J.A. Fernández Alén², S. Cepeda Chafra², M.A. García Soldevilla¹, L. Izquierdo Esteban¹, J. Tejeiro Martínez¹, F. Cabrera Valdivia¹, A. Rojo Sebastián¹, E. García-Albea Ristol¹, C.S. Abdelnour Ruiz¹, M. Molina Sánchez¹ y M.H. Torregrosa Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos una hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), que debutó clínicamente de forma oscilante, evidenciándose aneurismas “en espejo” en ambas arterias cerebrales medias (ACMs).

Material y métodos: Varón de 42 años que acudió a urgencias por un cuadro traumático, fluctuante, iniciado 5 días antes (mien-

tras practicaba voleibol), con cefalea holocraneal de intensidad moderada, autolimitándose notablemente, reapareciendo clínicamente con sensación presincope, meningismo y una cefalalgia, descrita por él, como la peor de su vida. Ante sospecha de HSAa, se solicitaron analítica general/TAC craneal urgentes.

Resultados: La analítica resultó normal y en la TAC craneal se objetivó una HSA-patrón-aneurismático. El estudio se completó con una angioTAC que visualizó 1 aneurisma en cada ACM (M2-seg-mento-distal), atribuyendo el origen del sangrado (mediante confirmación con arteriografía cerebral) al del lado izquierdo. Se practicó una craneotomía pterional emergente (con clipaje del aneurisma-ACM-M2-izquierda) y de forma programada, 30 días después, se repitió este proceso en el aneurisma-ACM-M2-derecha. Tras sendas intervenciones, la evolución clinicoradiológica del paciente fue favorable, con restitución “ad integrum”.

Conclusiones: La cefalea centinela aparece en el 30-50% de HSA-espontáneas y traduce clínicamente microsangrados-aneurismáticos-subaracnoideos, pudiendo ser el preludio de una hemorragia mayor. Por otro lado, los aneurismas especulares representan el 5-10% de aneurismas (son más frecuentes en la ACM), y aunque se enmarcan en el mismo contexto clínico que los aneurismas-saculares-clásicos, tienen un origen embriológico distinto favorecedor de una ruptura más precoz. Por ello, consideramos necesario incluir a la HSAa-especular en el diagnóstico diferencial de la cefalalgia fluctuante, ya que el retraso diagnóstico-terapéutico puede comportar secuelas irreversibles y una pérdida significativa de años-vitales-productivos.

ESPECTRO CLÍNICO DE PATOLOGÍAS TRIGEMINALES SECUNDARIAS A LESIONES PONTocerebelosas: DEL SUNCT A LA NEURALGIA

A. Domínguez Mayoral¹, J. Molina Seguí¹, J. Viguera Romero¹ y J.M. López Domínguez²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El diagnóstico diferencial entre SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing) y neuralgia trigeminal es un tema candente y controvertido, especialmente en casos sintomáticos, por lo que constituye nuestro objetivo fundamental.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 52 años con dolor periorbitario izquierdo. En una primera fase, la frecuencia alcanzaba 50 episodios diarios y la duración 12 segundos. Se acompañaba de inyección conjuntival, lagrimeo y síndrome de Horner homolaterales. Nueve meses después, los signos autonómicos se hicieron menos evidentes, la duración de las crisis se acortó y se añadió hipoestesia en la primera y segunda rama trigeminal.

Resultados: Durante la primera fase, el cuadro era sugestivo de síndrome de SUNCT atípico con un patrón status-like. Se solicitó RMN cerebral, advirtiéndose un quiste epidermoide en el ángulo pontocerebeloso izquierdo. Los síntomas se controlaron con metilprednisolona y fenitoína intravenosas y posteriormente lamotrigina oral. Durante el segundo periodo, el espectro clínico se acercaba más a una neuralgia trigeminal atípica, por lo que se sustituyó satisfactoriamente lamotrigina por carbamazepina. Se ha desestimado la cirugía por el momento dado el control clínico con la terapia médica.

Conclusiones: En esta paciente, puede considerarse la posibilidad de un espectro clínico de solapamiento trigeminal entre una forma de SUNCT-like y una neuralgia trigeminal atípica. Esta complejidad diagnóstica se hace más patente en casos secundarios como el que se ilustra, donde la neuroimagen es decisiva. La propuesta del solapamiento trigeminal y la presencia del infrecuente patrón de status-like le conceden relevancia al caso.

TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA DE LA CEFALEA ASOCIADA A LA HIPERTROFIA DE MÚSCULOS TEMPORALES

M. Huerta Villanueva¹, J. Prat Rojo², M. Jato de Evan¹, L. González Mera¹ y S. Jaraba Armas¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La hipertrofia de músculos temporales se relaciona generalmente con hiperactividad muscular bien por problemas dentales u óseos locales, bien por bruxismo crónico o hábitos mandibulares parafuncionales. En ocasiones cursa con cefalea. Se comunica la experiencia terapéutica favorable con toxina botulínica (BOTOX) en dos casos de cefalea asociada a hipertrofia de músculos temporales.

Material y métodos: Caso 1: Mujer de 49 años que consultó por cefalea frontotemporal izquierda oscilante, opresiva, de > 4 años de evolución, que empeoraba durante semanas o meses coincidiendo con tumefacción temporal izquierda. Palpación sensible dolorosa sobre marcada hipertrofia muscular temporal izquierda > dcha. RM: hipertrofia temporal sin lesiones subyacentes. Tendencia bruxista. Tratamiento con férula de descarga, AINES, amitriptilina, ISRS con respuesta discreta. Posterior desarrollo de hipertrofia temporal derecha de menor intensidad. Caso 2. Varón de 68 años con cefalea temporal izquierda oscilante de 6 meses de evolución con palpación dolorosa sensible frontotemporal izquierda y leve hipertrofia temporal en inspección y TC craneal. Tendencia bruxista. Ansiedad. Respuesta parcial a AINES.

Resultados: Caso 1: Tratamiento con infiltraciones periódicas de bótox a dosis de 30U (6 puntos × 5 UI/pto) sobre temporal izquierdo y 20U (4 puntos) sobre temporal derecho con excelente respuesta del dolor durante 3-6 meses desde hace > 4 años. Caso 2: Se ha tratado una única vez con igual pauta a la descrita y tras un mes la respuesta es excelente, con desaparición del dolor.

Conclusiones: La infiltración con bótox de los músculos temporales es una alternativa terapéutica efectiva en el tratamiento de la cefalea asociada a la hipertrofia de músculos temporales.

UTILIDAD DE UNA CONSULTA DE CEFALÉAS PARA LA NEUROCIRUGÍA AMBULATORIA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 121 DERIVACIONES

O.D. Ortega Hernández¹, O. Valladolid Prado², M.I. Pedraza Hueso¹, L. López Mesonero¹, M. Ruiz Piñero¹, A. Guerrero Peral¹ y J.J. Ailagas de las Heras²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Analizar las características de pacientes remitidos desde neurocirugía en el registro de una consulta de cefaleas de un hospital terciario.

Material y métodos: Inclusión de enero-2008 a mayo-2014. Recogimos datos demográficos y clínicos de cada caso. Sus cefaleas se codificaron de acuerdo con la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC).

Resultados: 121 pacientes (20 varones, 101 mujeres) de entre 3000 registrados (4%). Entre las 412 derivaciones de otros servicios, las de neurocirugía eran las más frecuentes (29,3%). Edad de 48,9 ± 17,1 años (11-84) y 14,7 ± 14,8 años (0-64) desde el inicio de la cefalea motivo de consulta. El 97,5% había recibido tratamiento sintomático y el 30,9% preventivo; en el 5% se solicitó en la consulta de cefaleas alguna exploración complementaria adicional. En estos 121 casos se codificaron 193 cefaleas, el 43,5% dentro del grupo 1 de la CIC (Migrañas) y el 13% en el grupo 2 (Cefalea tensional). Entre las cefaleas más características del paciente neuroquirúrgico se codificaron 2 (1%) dentro del Grupo 5 de la CIC (Cefalea por traumatismo craneal y/o cervical), 3 (1,6%) en el Grupo 6 (Cefalea por trastorno vascular craneal y/o cervical) y 5 (2,6%) en el Grupo 7

(Cefalea por trastorno intracraneal no vascular). Se diagnosticaron una cefalea por craniectomía y 4 atribuidas a Chiari tipo I.

Conclusiones: Las derivaciones desde neurocirugía ambulatoria suponen un importante porcentaje de las interconsultas recibidas por una consulta de cefaleas. Las características de estos pacientes no difieren sustancialmente de los remitidos desde Atención Primaria o la consulta general de Neurología.

¿POR QUÉ SE DESPIERTA AL NEURÓLOGO O AL RADIOLOGO ANTE UN PACIENTE CON CEFALEA?

D. García Azorín¹, G. Ortega Suero¹, T. Liaño Sánchez¹, C. Domínguez Bernal², J. Abelaíra Freire², E. Blanco Márquez², E. Rodríguez Adrada² y J. Porta Etesam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Atención Primaria. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cefalea es uno de los principales motivos de consulta en urgencias, suponiendo entre el 2 y el 7% según series. En su manejo, la anamnesis y exploración son fundamentales, siendo los síntomas y signos de alarma los que pondrán sobre la pista de posibles y temibles etiologías secundarias.

Material y métodos: Se analizaron 1.120 pacientes a lo largo de 6 meses que acudieron a urgencias y fueron clasificados como cefalea mediante el Sistema de Triage de Manchester (STM). Se incluyeron en el estudio 248 pacientes siendo los criterios de inclusión la interconsulta a neurología o la realización de prueba de neuroimagen, analizándose los signos o síntomas de alarma que llevaron a realizar dichas peticiones.

Resultados: Las alarmas más frecuentes fueron la refractariedad al tratamiento (20,16%), las náuseas (15,72%), la intensidad de la cefalea (9,67%), los antecedentes de enfermedad neurológica (9,27%) o la persistencia de la clínica (8,47%). El STM catalogó a un 0,76% de los pacientes con cefalea como críticos, al 9,96% como emergencia (< 10 minutos); 59% como urgencia (< 60 minutos) y el resto como estándar o no urgente (30,26%); con especial mala capacidad predictiva en patologías como infecciones del SNC o status migrañoso. Los diagnósticos finales más frecuentes fueron: cefalea post traumatismo craneoencefálico (11,69%), cefalea tensional (12,10%), migraña (9,70%), patología cerebrovascular (6,45%).

Conclusiones: El STM no es un buen método de cribado para el paciente con cefalea. La sensibilidad y especificidad de los síntomas o signos de alarma es muy variable y conocerla puede ayudar al manejo de este frecuente motivo de consulta.

A PROPÓSITO DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA

C. García-Cabo Fernández¹, P. Sánchez Lozano¹, L. Verano Menéndez², A.I. Pérez Álvarez¹, J.C. Martínez Ramos¹ y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La migraña crónica (MC) con o sin abuso de fármacos es una patología frecuente en la población general, se estima que tiene una prevalencia aproximada del 2%. Tradicionalmente se ha asumido que padecerla conlleva un detrimento del nivel socioeconómico. Nuestro objetivo es analizar descriptivamente estas características en una cohorte de pacientes.

Material y métodos: Analizamos 150 pacientes diagnosticados de MC según criterios de la ICHD-III. Todos ellos fueron seguidos en la Consulta de Cefaleas de un hospital de tercer nivel asistencial. Se llevó a cabo una encuesta telefónica por personal entrenado, registrando estado civil, nivel educacional y situación laboral de cada uno de los pacientes entrevistados.

Resultados: Analizamos 142 mujeres (94,7%) y 8 varones (5,3%) con una edad media de 45 años. Un 58,8% de los pacientes entrevistados estaban casados, un 12,7% divorciados, un 22% solteros y un 5,4% viudos. Con respecto al nivel educacional encontramos que un 74% de nuestros pacientes habían cursado estudios secundarios o superiores frente a un 26% que habían cursado sólo estudios primarios. Si analizamos la situación laboral de la cohorte, encontramos que un 65,4% de los pacientes está activo laboralmente (57,4% empleado, 8% autónomo), mientras que el resto se encuentran en situación de desempleo (10% paro laboral, 21,2% tareas del hogar y 1,4% estudiantes).

Conclusiones: A pesar de la idea clásica de que la MC causa un deterioro en la situación socioeconómica de los pacientes que la padecen, en nuestra cohorte demostramos que la mayoría de ellos presentan un nivel educacional medio-alto y una situación socio-laboral óptima.

MIGRAÑA CRÓNICA EN JÓVENES. ANÁLISIS COMPARATIVO EN UN REGISTRO PROSPECTIVO DE 222 PACIENTES

M. Ruiz Piñero¹, M.I. Pedraza Hueso¹, L. López Mesonero¹, C. de la Cruz Rodríguez¹, C. Rodríguez Martín², M. Hernández García³, M. de Lera Alfonso¹, I. Muñoz León³, R. Moreno Mayordomo⁴, J. Barón Sánchez⁵ y A.L. Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Psiquiatría; ⁴Servicio de Análisis Clínicos; ⁵Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La migraña crónica (MC) aparece sobre todo en edades medias de la vida pero puede estar presente en jóvenes y adolescentes. Pretendemos analizar las características de esta población en nuestro medio.

Material y métodos: Pacientes con MC (criterios revisados 2006) atendidos por primera vez en una consulta monográfica de cefaleas en un hospital terciario (Enero 2013-mayo 2014). Recogimos prospectivamente datos clínicos y demográficos, comorbilidades, factores de riesgo e impacto de la migraña medido por la escala HIT-6.

Resultados: Entre 222 pacientes con MC (34 varones, 188 mujeres), 37 (16,7%, 8 varones, 29 mujeres) tenían entre 14 y 25 años. Al comparar los dos grupos, la edad de inicio de la migraña ($13,2 \pm 4,7$ vs $19,3 \pm 8,9$ años, $p < 0,001$), latencia entre el inicio de la MC y su diagnóstico ($11,9 \pm 11,2$ vs $46,4 \pm 79$ meses, $p < 0,001$), número de días de cefalea al mes ($23 \pm 5,4$ vs $25,4 \pm 4,8$, $p=0,01$), y porcentajes de casos con uso previo de triptanes ($10,8$ vs $25,9\%$, $p: 0,04$), preventivos (27% vs $50,8\%$, $p: 0,008$) o uso excesivo de medicación sintomática (27 vs $78,4\%$, $p < 0,001$) eran significativamente inferiores entre los jóvenes. No encontramos diferencias en puntuación HIT-6 ($60,8 \pm 7,5$ vs $62,4 \pm 6,2$) o los porcentajes de pacientes con HIT-6 mayor de 55 ($72,7\%$ vs $84,4\%$) o factores desencadenantes de la cronificación ($43,2$ vs $42,2\%$).

Conclusiones: En nuestro registro de MC, los jóvenes no son una excepción, acuden a nosotros antes y tras haber recibido menos tratamientos, y sufren su cefalea de forma similar a los mayores.

MIGRAÑA CRÓNICA CON Y SIN ABUSO DE ANALGÉSICOS. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y EVOLUCIÓN DURANTE 18 MESES

H. Santos Canelles y C. García Fernández

Neurología. Servicio Medicina Interna. Hospital Comarcal de Jarrío.

Objetivos: Estudiar la frecuencia de migraña crónica (MC) con y sin abuso de analgésicos (AA) en una consulta de Neurología general durante 18 meses, tratamientos preventivos utilizados y evolución de los pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de MC en una consulta de Neurología general. Se estudia

la prevalencia de MC con y sin AA (criterios ICD-3), características demográficas, analgésicos utilizados por pacientes con AA, tratamientos preventivos prescritos y percepción subjetiva de mejoría en revisiones posteriores.

Resultados: Durante 18 meses, 103 pacientes fueron diagnosticados de cefalea crónica diaria. La prevalencia de MC en este grupo fue del 57%. La edad media en la primera visita fue de 45 años. La ratio hombre/mujer: 1/5. El 46% presentaban AA, siendo los fármacos más habituales: combinaciones de analgésicos (44,4%), AINEs (29,6%), ergóticos (18,5%) y triptanes (11,1%). El 83,7% recibió tratamiento preventivo con un fármaco y el 16,3% con 2 o más. Los fármacos más utilizados fueron: topiramato (28,6%), amitriptilina (22,5%), flunaricina (14,3%), otros antidepresivos (14,3%) y betabloqueantes (12,2%). Un 55% de los pacientes percibió un mejoría importante, un 39% no mejoró (55% sin AA y 39% con AA) y el 6% no tomaron o toleraron la medicación pautada.

Conclusiones: La prevalencia de MC entre pacientes con CCD, así como la eficacia del tratamiento preventivo fue similar a la de estudios previos. Es importante el porcentaje de pacientes con AA. Estos pacientes también responden al tratamiento médico preventivo aunque en menor porcentaje.

IMPACTO LABORAL DE LA CEFALEA EN TRABAJADORES DE CENTROS DE SALUD Y HOSPITAL DE TALAVERA DE LA REINA

B. Cejudo Ruiz¹ y G. Suárez Fernández²

¹Servicio de Prevención de Riesgos Laborales;

²Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Prado.

Objetivos: La cefalea es una afección neurológica muy prevalente en la población en edad laboral activa, responsable de bajas y disminución del rendimiento laboral. Queremos evaluar la repercusión de la cefalea sobre la vida laboral en trabajadores de centros sanitarios.

Material y métodos: Estudio descriptivo y prospectivo de los trabajadores de Centros de Salud y hospital de Talavera de la Reina diagnosticados de cefalea con actividad laboral en los dos últimos años. Se analizaron mediante cuestionario durante entrevista médica evaluándose variables demográficas, clínicas (tipo cefalea, número crisis dolor, síntomas asociados, tratamientos) y laborales (tipo actividad, número de bajas, repercusión sobre rendimiento y sus compañeros).

Resultados: Se analizaron 94 pacientes (H/M 30/64), edad media 36 años (± 17). Los tipos de cefalea fueron tensional 44,68%, cefalea mixta 12,77%, migraña sin aura 26,6%, migraña con aura 10,64% y otros 5,32%. El número medio/mes de episodios de cefalea registrado fue $5,23 (\pm 2,63)$. Los días de baja/año/paciente registrados fueron $4,09 (\pm 2,3)$. Un 88,04% trabajó con cefalea y el 33,76% cursó con abandono del puesto de trabajo. Un 85,36% refieren repercusión sobre su rendimiento laboral y el 41,63% repercusión en la relación con compañeros. No encontramos diferencias significativas en tipo de cefalea en cuanto al número de bajas, aunque se observa mayor incidencia en migraña con o sin aura.

Conclusiones: Los datos evidencian el gran impacto laboral de la cefalea sobre los trabajadores, no solo relacionado con el número de bajas y abandono del puesto de trabajo que provocan, sino también en forma de disminución del rendimiento y repercusión sobre los compañeros en el ámbito laboral.

PREVALENCIA DE SÍNTOMAS AUTONÓMICOS EN MIGRAÑA CRÓNICA: UTILIDAD DE UNA NUEVA ESCALA DE VALORACIÓN

A.I. Pérez Álvarez¹, J. Pascual Gómez¹, L. Verano Menéndez², C. García-Cabo Fernández¹, L. Martínez Rodríguez¹, J.C. Martínez Ramos¹ y P. Sánchez Lozano¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Estudios previos, con metodología heterogénea, han puesto de manifiesto que entre 30-70% de los pacientes con migraña presentan síntomas autonómicos (SA). El objetivo es analizar la prevalencia de los 5 SA parasimpáticos aceptados por la ICHD-IIIβ durante la crisis en una serie de pacientes con migraña crónica (MC).

Material y métodos: Los pacientes con MC consecutivos atendidos en nuestra consulta de cefaleas respondieron una escala ad hoc que puntuaba cada uno de los 5 síntomas con 0 (ausente), 1 (presente) o 2 (muy evidente), por tanto hasta un máximo de 10. Analizamos también la presencia de ptosis como marcador de hipofunción simpática.

Resultados: Entrevistamos a 102 pacientes (93% mujeres, edad media 45 años) con MC. Catorce (13,7%) no refirieron SA; El resto (88, 86,3%) manifestaron tener al menos un SA. La media y mediana de la escala fueron 2.1 y 2, respectivamente. Un total de 28 pacientes (27,5%) puntuaron al menos uno de los síntomas con 2, y 6 (5.9%) puntuaron > 5 en la escala. La prevalencia de los SA fue: lagrimeo (49%) > enrojecimiento (44%) > hinchazón (39%), taponamiento de oído (29%) o nasal (20%). En total 43 (42%) presentaron ptosis.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con MC presentó al menos un SA, siendo el lagrimeo el más prevalente. A partir de los 5 SA parasimpáticos referidos y graduando cada uno de ellos según su intensidad podemos construir una escala de 0 a 10 que nos aporta información relativa al grado de disfunción del sistema nervioso vegetativo durante las crisis en pacientes con MC.

SÍNDROME DE LA MUJER EN LA ISLA: INFLUENCIA DE LA SOLEDAD EN LA ALTA FRECUENCIA DE CEFALEA Y ABUSO DE ANALGÉSICOS

J. González Menacho¹, A. Grisales Valencia², A.M. Gaviria Gómez², S. González Menacho¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ²Servicio de Psiquiatría. Institut Pere Mata, S.A.

Objetivos: El síndrome de la mujer en la isla (SMI) fue propuesto en 2012 en la Reunión Anual de la SEN como una situación vital de diferencia de edad 3-4 años con hermanos inmediatos que determina una frecuencia anormalmente alta de cefalea crónica. Analizamos qué factores psicológicos determinan aparición de SMI.

Material y métodos: Estudio prospectivo, pacientes visitados por cefalea (primera visita). Variables estudiadas: demográficas (fratrilidad), datos sobre la cefalea incluyendo diagnóstico, frecuencia, consumo de analgésicos. Estudio psicométrico: EPQ-R (Eysenck Personality Questionnaire), BDI (Beck Depression Inventory), Escala de alexitimia de Toronto, Inventario de expresión de Ira Estado-Rasgo, STAI (Cuestionario de ansiedad Estado-Rasgo), UCLA Escala de soledad, Inventario de Hostilidad de Buss-Durkee), Escala de Asertividad de Rathus y Cuestionario de cambios vitales recientes.

Resultados: Pacientes estudiados 56 (75,0% mujeres, edad 35,1 ± 9,9 años), Diagnósticos: cefalea tensional 28,5%, migraña 30,3%, tensional + migraña 37,5%. SMI: 17 (30,4%), siendo más mujeres (94,1% vs 66,7%, p = 0,026), con más cefalea crónica (52,9% vs 25,4%, p = 0,048), abuso de analgésicos (62,5% vs 30,8%, p = 0,031) y más maltrato infantil (35,3% vs 10,3%, p = 0,034) que grupo no SMI. No relación SMI-diagnóstico de cefalea. Estudio psicométrico: diferencia significativa en ítem 15 entre SMI-noSMI y no significativas en ítems 1, 6, 9, 20 (UCLA) y en ítems aislados de STAI y BDI. Análisis multivariante: relación estadísticamente significativa entre ítem 6 de escala UCLA ("Tengo mucho en común con los que me rodean") y SMI (OR 0,428, IC 0,101-0,755, p = 0,017).

Conclusiones: Confirmamos la experiencia previa y definición de SMI. Aspectos relacionados con la soledad determinan esta situación clínica, independientemente de otros factores.

Cefaleas II

EFFECTO TERAPÉUTICO DEL CITRATO DE CLOMIFENO EN UNA PACIENTE CON SUNCT Y MICROADENOMA HIPOFISARIO

J. González Menacho¹, Y. Guilleumat Font², L. Grigorita¹, B. Bosca Martínez¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: El clomifeno es un fármaco antiestrogénico cuyo efecto sobre la producción de péptidos como las orexinas A y B en núcleos hipotalámicos lateral y posterior puede comportar una regulación de los mecanismos de control central de dolor a nivel del núcleo caudal del trigémino. Recientemente se ha comunicado un caso de SUNCT solucionado con citrato de clomifeno, y otro de cefalea en racimos con respuesta clínica. Presentamos una paciente con cefalea sugestiva de SUNCT, con respuesta clínica al citrato de clomifeno.

Material y métodos: Mujer, 58 años. Consulta por cefalea frontal episódica de 5-6 segundos de duración, en sien izquierda de 2 años de evolución, quedando después de cada episodio dolor leve durante minutos. Aparecen 10-20 veces cada día, sin patrón horario definido; no desencadenado por estímulos táctiles, y cursa con lagrimeo y enrojecimiento oculares bilaterales. Exploración neurológica normal. TAC cerebral normal. RMN cerebral posible tumor hipofisario. RMN hipófisis: tumoración en adenohipófisis 6 × 9 mm. Función hipofisaria normal. Por el perfil temporal se consideró probable SUNCT pese a síntomas autonómicos bilaterales. Se instauró tratamiento con citrato de clomifeno como opción terapéutica extraordinaria.

Resultados: Tras el inicio del tratamiento, la paciente presentó mejoría progresiva y desaparición de la cefalea a las 2 semanas; 3 días después dejó el tratamiento, reapareciendo el dolor a las 24 horas.

Conclusiones: En nuestro conocimiento, este es el segundo caso en la comunicado de paciente con SUNCT con mejoría del dolor mediante el uso de citrato de clomifeno. Esta es posiblemente una nueva opción terapéutica para las cefaleas trigémino autonómicas.

TRATAMIENTO DE LA CEFALEA NUMULAR MEDIANTE INFILTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (BOTOX®)

J. González Menacho¹, R. Belvis Nieto², M. Huerta Villanueva³ y J. Prat Rojo⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Quirón Dexeus. ³Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL.

Objetivos: La cefalea numular es una entidad de reciente descripción en la que no existe un tratamiento que produzca su mejoría de forma predecible. Presentamos nuestra experiencia sobre la eficacia de administración de BOTOX® en 6 pacientes.

Material y métodos: Serie multicéntrica de pacientes seleccionados con diagnóstico de cefalea numular según criterios ICHD-III (beta). Infiltración subcutánea de 20 u de bótox en 5 pacientes, distribuidas en cada caso en 4 puntos equidistantes alrededor de la zona dolorosa, y en 5 puntos × 5 u en la restante. Medida subjetiva de la eficacia por comparación de EVA pre-y post-infiltración de Botox®.

Resultados: Fueron tratados con Botox® 6 pacientes (5 mujeres, edades 30-78 años, 1 hombre de 37 años). La duración de la cefalea fue de 26,8 meses de media (8-72) diaria-continua en todos los casos, en áreas redondeadas de 2 × 2 hasta 4 × 4 cm. Los tratamientos

previos fracasaron en todos los pacientes, (AINE en 2 pacientes, neuromoduladores en 4 de ellos, bloqueos anestésicos de NOM en 2). Los estudios neuroradiológicos fueron normales. EVA basal medio 7,8 (6-10). Eficacia del tratamiento: desaparición permanente después de 24 meses de seguimiento en 1 caso, disminución hasta EVA 0-2 en 4 casos durante los siguientes 1-6 meses de seguimiento, y sin efecto en 1 caso seguido durante 2 meses.

Conclusiones: El tratamiento con Botox® parece ser una opción terapéutica excelente en algunos pacientes con cefalea numular, pudiendo incluso producir la abolición del dolor con sólo una infiltración. En algunos pacientes parece no ser eficaz.

EXPERIENCIA CON ONABOTULINUMTOXIN TIPO A EN LA MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA

N. Mas Sala, M. Torres Ferrús, M. Quintana Luque, J. Álvarez Sabín y P. Pozo Rosich

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar la eficacia de la onabotulinumtoxin tipo A (OnabotA) en la migraña episódica de alta frecuencia (MEAF) tras dos ciclos de tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron 23 pacientes consecutivos diagnosticados de MEAF refractarios o intolerantes a los tratamientos preventivos previos o actuales utilizados. Se recogió información sobre frecuencia e intensidad de los ataques, consumo de analgésicos y discapacidad mediante la escala MIDAS. Se administró tratamiento con OnabotA manteniendo su tratamiento preventivo habitual.

Resultados: Se definió como “buenos respondedores” aquellos que tras el tratamiento mejoraron en las 4 categorías siguientes: paso a una migraña episódica de baja frecuencia, reducción de $\geq 75\%$ o más en la intensidad de la cefalea, reducción del uso de analgésicos/triptanes a un día o menos por semana, y reducción en la discapacidad a leve o nula (medido en la escala MIDAS). Esto se obtuvo en 16 pacientes (69,6%). Seis otros pacientes (26%) presentaron una respuesta parcial a la OnabotA. Los “respondedores parciales” fueron aquellos que obtuvieron una reducción en la discapacidad de grave a moderada o leve (escala MIDAS) y una reducción en el consumo de analgésicos/triptanes - mejoría en 2 categorías. Un paciente no mejoró después del tratamiento.

Conclusiones: El tratamiento de la MEAF con OnabotA reduce la frecuencia y la intensidad de los ataques de migraña, reduce el consumo de tratamientos sintomáticos y mejora la discapacidad relacionada con la migraña. Por lo tanto, OnabotA es una opción terapéutica para los pacientes con MEAF que son refractarios o intolerantes al tratamiento preventivo.

FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA PRECOZ CON ONABOTULINUMTOXIN TIPO A EN MIGRAÑA CRÓNICA

N. Mas Sala, M. Torres Ferrús, M. Quintana Luque, J. Álvarez Sabín y P. Pozo Rosich

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar factores predictores de respuesta precoz tras dos ciclos de tratamiento con Onabotulinumtoxin tipo A (OnabotA) en pacientes con migraña crónica (MC).

Material y métodos: Se estudiaron pacientes consecutivos que cumplían criterios de MC y presentaban una respuesta inadecuada o intolerancia al tratamiento preventivo. Se recogieron datos sobre la frecuencia e intensidad de la cefalea, uso de tratamiento sintomático y discapacidad (escala MIDAS) antes y después del uso de OnabotA, además de otras características como la localización del dolor, presencia de alodinia o bruxismo. Se definió como “buenos respondedores” los pacientes que mejoraron en todas las catego-

rias: frecuencia de cefalea (MC a migraña episódica de baja frecuencia), intensidad de la cefalea (reducción mayor al 75%), uso de tratamiento sintomático (reducción a 2 o menos/semana), y reducción en la discapacidad (de grave a leve). Se consideró como “respondedores parciales” a aquellos pacientes que mejoraron en solo 2 de las 4 categorías.

Resultados: Se incluyeron un total de 31 pacientes (24 mujeres, 7 hombres), Un 58,1% de los cuales eran buenos respondedores, un 29% eran respondedores parciales, y un 12,9% no fueron respondedores. Se ha observado que los pacientes más jóvenes ($p = 0,04$) y aquellos con menos años de evolución ($p = 0,04$), responden mejor al tratamiento. La presencia de cefalea unilateral, alodinia y/o bruxismo no parecen ser factores predictores de respuesta a OnabotA.

Conclusiones: La edad y el tiempo de evolución de la migraña son factores predictores de respuesta en nuestra experiencia. Los pacientes más jóvenes y con menos años de cronificación responden mejor al tratamiento con OnabotA.

CEFALEA TIPO SUNCT. NO ES TAN FIERO EL LEÓN COMO LO PINTAN

S. Díaz Insa¹, P. Sahuquillo Pérez¹, N. Martín Ibáñez¹, L. Lacruz Ballester² y Y. Pamblanco Bataller²

¹*Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.*

²*Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandía.*

Objetivos: La cefalea tipo SUNCT; dolor periorbitario de corta duración, unilateral, neuralgiforme, con inyección conjuntival y lagrimeo; es considerada como refractaria a la mayoría de tratamientos utilizados en otras cefaleas trigémino-autonómicas o en neuralgias. La mayoría de casos y series descritos son rebeldes y con evoluciones tópidas. Nuestro objetivo es describir una serie de pacientes y su respuesta al tratamiento a largo plazo con lamotrigina.

Material y métodos: Serie retrospectiva de 8 pacientes desde: 5 hombres, 3 mujeres. Edad entre 17-67 años. Un paciente SUNCT secundario a cirugía de hipófisis, resto primarios. Todos recibieron lamotrigina 100-400 mg como tratamiento preventivo. Describimos la respuesta a lamotrigina y la evolución a largo plazo (media de seguimiento 5 años).

Resultados: Excelente respuesta a lamotrigina en 5 pacientes; en 2 respuesta parcial aceptable; uno escasa respuesta. Los periodos sintomáticos son más cortos que los descritos en la literatura, la mayoría de pacientes sin recidiva de los mismos (monofásicos). No encontramos casos crónicos/intratables. Un caso con crisis comiciales desencadenadas por el ataque de SUNCT en paciente epiléptico tomador de cannabis (SUNCTalepsia?). No todos los pacientes tenían claros desencadenantes de los ataques.

Conclusiones: La cefalea tipo SUNCT puede estar infradiagnosticada, sobre todo los casos benignos. La evolución natural de la enfermedad no parece tan mala si se consideran todos los casos y no solo los rebeldes o refractarios. La respuesta a lamotrigina a dosis medias ha resultado muy buena en nuestra experiencia, lo proponemos como primera línea de tratamiento.

EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA MIGRAÑA POR PARTE DE LOS MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LOS PACIENTES REMITIDOS A NEUROLOGÍA. COMPARACIÓN 2003-2013

A. Cano Orgaz, E. Palomeras, V. Casado Ruiz, P. Sanz Cartagena, D. Muriana y P. Fossas Felip

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró.

Objetivos: Analizar y comparar el tratamiento sintomático recetado por el médico de familia (MF) a los pacientes remitidos por

primera vez por migraña a una consulta de Neurología del Hospital de Mataró, en los años 2003 y 2013.

Material y métodos: Registro prospectivo del tratamiento sintomático recetado por los MF a los primeros 100 pacientes remitidos a una consulta de Neurología diagnosticados de migraña, con y sin aura, en el año 2003 y comparación con los 100 primeros pacientes remitidos por el mismo motivo en 2013.

Resultados: Año 2003, los fármacos más utilizados fueron: AINEs en el 42% de los pacientes, paracetamol 28%, ergóticos 18% y triptanes 12%. Año 2013 AINEs 61%, paracetamol 14%, ergóticos 5% y triptanes 20%. La distribución de los diferentes fármacos recetados es significativamente diferente entre los años 2003 y 2013 ($p < 0,0005$), y todos los fármacos muestran diferencias significativas ($p < 0,005$) excepto los triptanes en los que a pesar del aumento éste no adquiere significación ($p = 0,122$).

Conclusiones: De forma global existe una diferencia significativa entre los tratamientos sintomáticos para la migraña entre los años 2003 y 2013. Este cambio se ajusta a las recomendaciones de la SEN (disminución de ergóticos, empleo de triptanes y AINEs). No obstante, el tratamiento con triptanes, aunque tendente al alza, no ha variado de forma significativa en nuestro medio por parte de los MF en los últimos 10 años.

ESTIMULACIÓN DEL NERVO PERIFÉRICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS NEURALGIAS CRANEALES REFRACTARIAS

P.E. Bermejo Velasco¹, C. del Pozo Martín², E. Parodi Díaz², J.M. Ahijado Agudo² y P. Rey Jiménez²

¹Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José. ²Unidad del Dolor. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Las neuralgias craneales (NC) son síndromes que suponen una causa tratable de dolor facial. Aunque se han sugerido diferentes fármacos y técnicas como tratamientos preventivos, persisten aún muchos pacientes refractarios. La estimulación de nervio periférico (ENP) se ha propuesto como una terapia prometedora para estos pacientes. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y tolerabilidad de la ENP en el tratamiento de las NC refractarias.

Material y métodos: Se incluyeron 12 pacientes (3 varones y 9 mujeres) con una edad media de $52,8 \pm 12,0$ años, diagnosticados de NC refractaria y se les implantó un dispositivo de ENP. Cinco pacientes presentaban neuralgia occipital, tres neuralgia postherpética y cuatro neuralgia trigeminal. El objetivo primario que se evaluó fue la variación en la escala visual analógica (EVA). Además se recogieron la satisfacción del paciente, la frecuencia de las crisis, los efectos adversos y las razones de abandono. El seguimiento medio fue de 2,5 años.

Resultados: La intensidad del dolor según la EVA se redujo desde $9,0 \pm 0,9$ hasta $4,9 \pm 2,7$ tras la ENP. El 58% de los pacientes se mostraron satisfechos o muy satisfechos con el procedimiento. El efecto adverso más frecuente fue dolor en la región de colocación del implante y sólo tres pacientes requirieron la retirada del electrodo por ineficacia. No existieron diferencias significativas entre los distintos subgrupos.

Conclusiones: La ENP se ha explorado como una opción terapéutica en ciertas NC refractarias al tratamiento farmacológico. Los resultados de nuestro estudio apoyan la idea de que esta técnica es efectiva, segura y bien tolerada en este tratamiento.

ESTIMULACIÓN DE LOS NERVIOS OCCIPITALES EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA

P.E. Bermejo Velasco¹, C. del Pozo Martín², E. Parodi Díaz², J.M. Ahijado Agudo² y P. Rey Jiménez²

¹Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José. ²Unidad del Dolor. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Aunque las opciones terapéuticas propuestas para la prevención de la migraña crónica (MC) están aumentando progresivamente, el número de pacientes refractarios a los tratamientos farmacológicos es elevado. La estimulación de los nervios occipitales (ENO) se ha propuesto como una opción prometedora en el tratamiento de estos pacientes. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y tolerabilidad de la ENO en el tratamiento de la MC refractaria.

Material y métodos: Se incluyeron 22 pacientes (9 varones, 13 mujeres) con edad media de $52,8 \pm 12,2$ años que reunían los criterios de la IHS para MC refractaria y se les implantaron electrodos suboccipitales para estimular los nervios occipitales. El objetivo primario que se evaluó fue la variación en la escala visual analógica (EVA). Además se recogieron la satisfacción del paciente, la frecuencia de las crisis, los efectos adversos y las razones de abandono. El seguimiento medio fue de 2,1 años.

Resultados: La intensidad de la cefalea según la EVA se redujo desde $8,8 \pm 0,6$ hasta $3,2 \pm 2,6$ tras la ENO. También se produjo una reducción estadísticamente significativa en el número de días con migraña y más del 80% de los pacientes se mostraron satisfechos o muy satisfechos con el procedimiento. El efecto adverso más frecuente fue dolor en la región de colocación del implante y sólo dos pacientes requirieron la retirada del electrodo por ineficacia.

Conclusiones: La ENO se ha mostrado como una opción de tratamiento posible en varias cefaleas primarias y, según nuestros resultados, podría ser efectiva, segura y bien tolerada en el tratamiento de la MC refractaria.

PREDICTORES DE RESPUESTA A TOXINA EN MIGRAÑA CRÓNICA

N.A. Cerdá Fuertes¹, C. Méndez del Barrio¹, C. González Oria¹, M. Fernández Recio², M. Bernal Sánchez-Arjona¹, J. Viguera Romero³, E. Murillo Espejo¹ y M.D. Jiménez Hernández¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

³Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La migraña es la cefalea más frecuente valorada por el neurólogo y provoca gran discapacidad. Las formas refractarias a otros tratamientos preventivos se tratan con toxina botulínica. Nuestro objetivo es evaluar la existencia de factores de respuesta a la toxina botulínica en pacientes con migraña crónica de la Unidad de Cefaleas de nuestro centro hospitalario.

Material y métodos: Se estudian 59 pacientes con migraña crónica que han recibido tratamiento con toxina botulínica, considerando respondedores aquellos en los que hay una disminución de la frecuencia de crisis mayor del 50% (crisis de cefaleas al mes). Se analizan datos demográficos (sexo y edad), variables en relación con la toxina (unidades, puntos, número de infiltraciones, frecuencia de crisis antes y después del tratamiento, efectos secundarios y satisfacción subjetiva) y con su cefalea (aura, localización, tipo, caracterización, dolor occipital, tiempo de evolución) y otras como tensión muscular, comorbilidad psiquiátrica y abuso de tratamiento sintomático.

Resultados: Se analizan 59 pacientes (49 mujeres) con una media de 45 años, de los cuales 28 resultaron respondedores (47,46%). Ambos grupos tenían características demográficas similares. De las variables estudiadas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$) la existencia de comorbilidad psiquiátrica y el abuso de medicación, ambas más frecuentes en el grupo no respondedor. El resto de las variables estudiadas fueron similares en ambos grupos.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes la comorbilidad psiquiátrica y el abuso de analgesia son predictores de mala respuesta a toxina botulínica en pacientes con migraña crónica.

¿ES AÚN NECESARIA LA INDOMETACINA? SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE 24 PACIENTES CON HEMICRÁNEA CONTINUA

C. de la Cruz Rodríguez, M. Ruiz Piñero, L. López Mesonero, M.I. Pedraza Hueso, M. de Lera Alfonso, O.D. Ortega Hernández, E. Martínez Velasco, H. Avellón Líaño y A.L. Guerrero Peral

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La respuesta a indometacina es criterio diagnóstico de hemicránea continua (HC). Se ha propuesto que la historia natural de la HC puede ser modificada por este fármaco. Pretendemos analizar la evolución a largo plazo en nuestra serie.

Material y métodos: Evaluamos prospectivamente pacientes atendidos por HC en una consulta monográfica de cefaleas en un hospital terciario (enero 2008-mayo 2014). En los casos con buena tolerancia a indometacina intentamos cada 3-6 meses reducción escalonada de la dosis.

Resultados: 51 pacientes (38 mujeres, 13 varones) de un total de 3.000 atendidos durante el periodo de inclusión (1,7%). Edad al diagnóstico $51,5 \pm 14$ años (rango: 22-76). Todos respondieron a indometacina aunque en 21 (41,1%) y debido a algún efecto adverso fue necesario tratamiento alternativo. En 4 se perdió el seguimiento y en 2 fue inferior a 1 año, con lo que evaluamos la evolución a largo plazo con indometacina de 24 pacientes (47% de la serie). Se consiguió reducir la dosis en todos los casos, de $145,8 \pm 32,6$ miligramos (50-250) a $35,4 \pm 42,3$ (0-100). En 12 pacientes se logró la supresión del fármaco en $13,7 \pm 6,7$ meses (6-24). En 5 de ellos, y en 9 de aquellos en los que se redujo la indometacina, persistía un dolor leve que el paciente toleraba y prefería a una dosis mayor.

Conclusiones: La indometacina puede actuar como agente modificador de la historia natural de la HC; en nuestra serie llega a ser suspendida en la mitad de los casos que la toleran a largo plazo.

EFFECTOS DE LOS INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA EN LA VASORREACTIVIDAD Y CORRELACIÓN CON MARCADORES BIOLÓGICOS. ESTUDIO PROSPECTIVO EN MIGRAÑA CRÓNICA

V. González Quintanilla, M. Toriello Suárez, S. Gutiérrez González, J. Fernández Fernández, S. López García, A. Rojo López, E.J. Palacio Portilla, E. Pons Sierra y A. Oterino Durán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Se ha demostrado que en la migraña existen cambios en la vasorreactividad cerebral pero desconocemos si los tratamientos revierten estos cambios. Evaluamos los cambios en la vasorreactividad vascular previo, y durante el tratamiento y las posibles dianas biológicas implicadas. Además buscamos factores predictores de adherencia terapéutica y respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Seleccionamos sujetos diagnosticados de migraña crónica (MC) según los criterios de la International Headache Society (IHS-2). A la misma hora con un ecógrafo Accuson X300 PE se evaluó la reactividad vasomotora cerebral (BHI), vasodilatación dependiente de endotelio (VDE), antes, al mes y a los tres meses del inicio del tratamiento. En cada visita además se realizaron estudios bioquímicos y estudio genético valorando expresión en RNA de marcadores biológicos que influyen en la vasoreactividad. La reducción de al menos 50% en el número de crisis fue el criterio de respuesta a topiramato. Las comparaciones se realizaron mediante test no paramétrico para muestras dependientes.

Resultados: Hasta el momento se han reclutado 15 pacientes (12 mujeres). Los valores de BHI se incrementaron en los casos que respondieron a topiramato, y descendió en los que no hubo res-

puesta ($p = 0,025$). La VDE se incrementó en los casos con respuesta terapéutica ($0,05 < p < 0,1$). Se objetivan asimismo cambios en las variables biológicas estudiadas a pesar de lo reducido de la muestra.

Conclusiones: Provisionalmente, la respuesta al tratamiento con topiramato puede normalizar la vasorreactividad cerebral y dependiente de endotelio en pacientes con migraña crónica, estos cambios pueden explicarse por la influencia en los marcadores biológicos inflamatorios.

Financiado FISS PI11/1232 e IDIVAL.

BLOQUEO ANESTÉSICO DE NERVO OCCIPITAL BILATERAL COMO TRATAMIENTO DE CRISIS MIGRAÑOSA PROLONGADA: EXPERIENCIA EN 20 PACIENTES

M. Ruiz Piñero¹, C. de la Cruz Rodríguez¹, M.I. Pedraza Hueso¹, L. López Mesonero¹, C. Rodríguez Martín², J. Barón Sánchez³, M. Hernández García⁴, M. de Lera Alfonso¹, E. Martínez Velasco¹ y A.L. Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Pretendemos evaluar la respuesta al bloqueo anestésico de nervio occipital bilateral como tratamiento de crisis migrañosa prolongada, así como su efecto posterior como preventivo.

Material y métodos: Pacientes atendidos, en urgencias o consulta de cefaleas, por migraña prolongada sin respuesta a tratamiento domiciliario o anti-inflamatorio parenteral. Periodo de inclusión entre enero y mayo de 2014. Inyectamos 2 cc de lidocaína al 1% en punto de Arnold bilateral. Consideramos dolor a las 2 horas (respuesta completa, parcial o ausente), y el número de días de cefalea al cabo de 1 mes (reducción mayor o menor del 50% respecto al mes previo).

Resultados: Incluimos 20 pacientes (2 varones, 18 mujeres, $33,6 \pm 12,9$ años, rango 16-76), con 22 procedimientos registrados. Sin efectos adversos significativos. 10 casos (50%) con migraña crónica. Respecto a la respuesta a 2 horas, en 16 procedimientos (72,7%) fue completa y en 8 (36,3%) parcial; en ningún caso se requirió ingreso hospitalario. Referente a la respuesta a 1 mes, tras 12 procedimientos (54,5%) reducción mayor del 50% del número de días de cefalea. Sin diferencia significativa en cuanto a la respuesta a 1 mes entre procedimientos en pacientes con migraña crónica y episódica (45,5 vs 63,6%).

Conclusiones: El bloqueo anestésico de nervio occipital bilateral puede ser eficaz como tratamiento sintomático de crisis migrañosa prolongada y podría ofrecer un valor adicional como terapia preventiva. En nuestro centro estamos estandarizando un protocolo de actuación en crisis migrañosas en urgencias utilizando este procedimiento terapéutico.

BLOQUEO ANESTÉSICO COMO TRATAMIENTO COADYUVANTE A LOS TRATAMIENTOS PREVENTIVOS ORALES EN MIGRAÑA CRÓNICA

S. Herrero Velázquez¹, A. Carreres Rodríguez¹, A. Delgado de Paz², E. González García², I. Yugueros Fernández¹, O. Fernández Arconada¹, M.J. Garea García-Malvar¹, A. Rojo¹ y M.A. Tola Arribas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: Valorar en pacientes con migraña crónica (MC) si el bloqueo anestésico administrado al inicio de la medicación preventiva oral (MPO) puede mejorar la respuesta a la misma a largo plazo.

Material y métodos: Pacientes con MC atendidos en consulta externa de Neurología con fracaso de al menos una MPO. Se valora

la respuesta al bloqueo anestésico inicial, en el primer mes y a los seis meses. Variables: días de dolor/mes, uso de medicación sintomática (MS), intensidad de dolor en la escala visual analógica (EVA). Refractoriedad.

Resultados: Se han incluido: 25 pacientes. Prebloqueo. Refractoriedad a 2 o más MP: 68%. Media de episodios/mes: 21,40 ($\pm$ 8,6). Media de días MS/mes: 19,45 ($\pm$ 9,3). Intensidad de dolor en EVA habitual 6,8 ($\pm$ 1,4). EVA máximo: 9,30 ($\pm$ 1,17). Postbloqueo: en el 28% (7 pacientes) hubo un fracaso terapéutico que precisó optimización de MPO y posterior terapia con toxina botulínica y en 2 pacientes más (2%) solo optimización de MPO. En el subgrupo que no precisó toxina la media episodios posterior al bloqueo: 9,78 ($\pm$ 6,01) días con intensidad del dolor en la EVA: 4,09 ($\pm$ 2,02) y con media de MS/mes: 8,83 ($\pm$ 8,68). Media de bloqueos: 1,46 ($\pm$ 0,72).

Conclusiones: El bloqueo anestésico se postula como una posible terapia coadyuvante en MC a los medicamentos preventivos orales especialmente en el momento de iniciarlos, en donde el control dolor aún por un breve periodo, parece clave para modular la respuesta posterior al mismo. Su combinación ha permitido evitar terapias con costes muy superiores, incluso en pacientes complejos.

NEUROESTIMULACIÓN PERIFÉRICA DEL NERVO OCCIPITAL EN LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA. ACTUALIZACIÓN DE UNA SERIE DE 11 CASOS

M. Lara Lara¹, J. Paz Solís², M.A. Mangas Guijarro¹, A. Palao Tarrero³ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía;

³Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La respuesta al tratamiento conservador de los característicos ataques severos y repetidos de dolor muy intenso de la cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR) es muy insuficiente. La estimulación cerebral profunda hipotalámica (ECP), invasiva y no exenta de posibles y graves complicaciones es considerada hasta la actualidad la opción neuroquirúrgica de elección. El objetivo de este estudio es observar la respuesta a la neuroestimulación periférica del nervio occipital (NPO) en pacientes con CRCR al tratamiento médico como tratamiento alternativo a ECP.

Material y métodos: 11 pacientes (6 hombres y 5 mujeres) con CRCR. Edad media: 47 años (34-60). Los electrodos de estimulación son implantados subcutáneamente sobre el nervio occipital de forma bilateral. Se registra: número de crisis, intensidad (escala visual analógica, EVA), duración, medicación y dosis e influencia sobre la actividad diaria y laboral.

Resultados: Detallamos datos de seguimiento entre 12-72 meses con una reducción media de 59,4% en medicación aguda, 55,8% en número de crisis, 62,5% en intensidad y 60,1% en duración.

Conclusiones: En aquellos pacientes con CRCR bien seleccionados se propone la NPO como alternativa eficaz frente a la ECP dado el bajo riesgo quirúrgico y técnico que implica la implantación de los neuroestimuladores a nivel subcutáneo sobre los nervios occipitales. Es fundamental perseverar en un riguroso protocolo prospectivo en la inclusión de estos pacientes y durante su seguimiento ulterior para poder evaluar su posible beneficio continuado en el tiempo y así registrar unos resultados óptimos.

EXPERIENCIA A LARGO PLAZO CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

J. Pascual Gómez, E. Cernuda y C. Ramón

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La toxina botulínica tipo A (onabotA) ha demostrado eficacia y tolerabilidad en migraña crónica (MC) en ensayos a un

año. Analizamos nuestra experiencia con onabotA en el tratamiento de la MC prestando especial atención a lo que ocurre tras un año.

Material y métodos: Revisión de las historias de los pacientes con MC según criterios ICHD-IIIb tratados con onabotA siguiendo el protocolo PREEMPT. Los pacientes fueron inyectados trimestralmente el primer año y posteriormente se citaron al cuarto mes.

Resultados: Han recibido onabotA 132 pacientes con MC (edad media 46 años; 119 mujeres). 94 (71%) han respondido (43 con reducción de crisis > 75%). 19 (14%) han presentado efectos secundarios, siempre leves. El número medio de tratamientos fue de 8 (mediana 6, límites 1-28). Recibieron más de 3 tratamientos 92 pacientes y más de 7 54. De los 92 pacientes con más de 1 año de tratamiento 49 (37%) aquejaban empeoramiento previo al tratamiento al diferir a 4 meses la inyección, lo que nos obligó a retomar la infiltración trimestral. Dos de los pacientes tratados más de 5 años presentaron atrofia muscular visible fronto-temporal. La mayoría (118; 89%) tomaban tratamiento preventivo oral y de éstos solo 44 (37%) estaban en monoterapia.

Conclusiones: Nuestros resultados confirman la eficacia de onabotA en 7 de cada 10 pacientes en la práctica diaria. Esta eficacia se mantiene a partir de los dos años con excelente tolerabilidad. Algo más de un tercio de los pacientes necesitan continuar con inyecciones estrictamente trimestrales a partir del primer año.

Becas FISSS Pi11/00889 y MAF/ISS/NS/CM003.

Cefaleas III

CEFALÉA TRIGÉMINO-AUTONÓMICA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

J. González Menacho¹, M. Real Álvarez¹, L. Lajarra Villar¹, A.I. Malo Cerisuelo², P. Cocostegui García¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar el caso de pacientes con cefalea trigémino autonómica con diferentes aspectos clínicos que impiden clasificación determinada según los criterios de la IHS, demostrando las limitaciones inherentes a la propia clasificación.

Material y métodos: Mujer, 30 años. Dolor orbitario izquierdo irradiado a frente ipsilateral, de 7 meses de evolución, cada mañana al abrir los ojos, disminuye durante el día aunque persiste; durante el dolor prefiere permanecer quieta. No cambia con movimientos oculares. Dos meses antes, 2 episodios de cefalea intensa precedida de alteración sensitiva hemifacial-hemicorporal izquierda, durante < 30 min. Valoración oftalmológica y RMN craneal y angio RMN cervical, normales.

Resultados: Sin respuesta a lamotrigina, amitriptilina. Tratamiento con corticoides + carbamacepina + amitriptilina: importante mejoría. Desde entonces, episodios de escalofríos, piloerección y aparición de áreas de 4-5 cm de diámetro, de minivesículas en folículos pilosos, (< 1 min duración), sólo en hemicuerpo derecho. Se retiró carbamacepina, y se redujo corticoides; no toleró sales de litio ni topiramato. Posteriormente reaparición de dolor episódico hemicorporal derecho, simultáneamente al ojo doloroso. Tras administrar toxina botulínica tipo A subcutánea (PREEMPT) desapareció la cefalea 6 semanas, persistiendo la mejoría a los 3 meses. Segunda infiltración de toxina: dolor intenso en la piel de extremidad superior izquierda (mano y axila). Exploración.

Conclusiones: La paciente presentada refiere dolor que recuerda cefalea en racimos versus hemicránea paroxística; incumple criterios para su diagnóstico como la duración y sorprende su perfil temporal. El tratamiento con toxina botulínica de tipo A ha inducido una mejoría inicial intensa seguida de aparición de nueva sintomatología dolorosa.

SENSIBILIDAD DOLOROSA A LA PRESIÓN EN PACIENTES CON MIGRAÑA DE LOCALIZACIÓN UNI O BILATERAL

J. Barón Sánchez¹, M. Ruiz Piñero², M. Pedraza Hueso², L. López Mesonero², C. Rodríguez Martín³, A.L. Guerrero Peral², P. Madeleine⁴, M.L. Cuadrado Pérez⁵ y C. Fernández de las Peñas⁶

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Centre for Sensory-Motor Interaction (SMI), Department of Health Science and Technology. Aalborg University. ⁵Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos. ⁶Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: Aunque el dolor de la migraña se considera típicamente de localización unilateral, puede también ser bilateral. Se ha reseñado un patrón de hiperalgesia mecánica bilateral sobre la zona en sujetos con migraña estrictamente unilateral. Este estudio pretende realizar un mapa cartográfico de la sensibilidad mecánica de toda la cabeza en migrañosos en función de la localización unilateral o bilateral del dolor.

Material y métodos: Pacientes atendidos por migraña episódica en una consulta de cefaleas. Se realizó un mapa cartográfico mediante el cálculo del umbral de dolor a la presión, mediado con un algómetro, sobre 21 puntos de la calota localizados de acuerdo al sistema internacional 10/20. En el momento del estudio todos estaban libres de dolor.

Resultados: Se seleccionaron 30 pacientes (5 varones, 25 mujeres, edad $38,3 \pm 11,4$ años), con $18,2 \pm 14,9$ años de evolución de migraña y $6,3 \pm 4$ días de dolor el mes. En 10 el dolor era derecho, en 10 izquierdo, y en 10 bilateral. No se encontraron diferencias entre los 3 grupos en las variables clínicas o demográficas. Los mapas cartográficos no revelaron diferencias entre los pacientes con migraña predominantemente unilateral y aquellos con dolor bilateral. La sensibilidad mecánica en la zona frontal de la calota (puntos F8, F7, F4 y F3) fue inferior a la del resto de localizaciones de la cabeza.

Conclusiones: De acuerdo a nuestros resultados, la sensibilidad mecánica de la calota es independiente de la presencia de dolor unilateral o bilateral en pacientes migrañosos. Además, la calota frontal es la zona con mayor sensibilidad en estos casos.

EPICRANEA NO FUGAX COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE CEFALEA ATRIBUIDA A INFLAMACIÓN DEL LIGAMENTO ESTILOHIOIDEO (SÍNDROME DE EAGLE)

J. González Menacho¹, V. Pérez Riverola², A. Miró Escoda³, E. Gutiérrez Bonilla⁴, M. Pareja León¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ⁴Servicio de Fisioterapia. Policlínic Simonet-Reus.

Objetivos: La epicranea fugax es un tipo de cefalea descrita recientemente con perfil clínico muy bien definido en el que el dolor transcurre durante pocos segundos en un trayecto que abarca dos territorios de ramos nerviosos distintos, hasta su resolución. Presentamos un caso de una paciente que acude a consulta por una cefalea que sigue este perfil clínico salvo la persistencia de la cefalea posteriormente al traslado del dolor por el trayecto, en la que la causa fue un síndrome de Eagle.

Material y métodos: Mujer, 28 años. Padece desde hace 1 año episodios frecuentes de dolor que se inicia en región retroauricular derecha, punzante, que desde su inicio se traslada hasta la región frontal ipsilateral en 2-3 segundos, momento a partir del cual suele quedar dolorimiento frontal durante horas. El dolor aumenta o se desencadena claramente en relación a movimientos de laterali-

zación o extensión cervical, sin relación con deglución. Niega antecedente traumático cervical o craneal.

Resultados: Exploración: extrema sensibilidad a la presión sobre apófisis estiloides derecha, que reproduce el dolor de la paciente. Mínimo-discreto dolor a la presión en articulación temporomandibular, en esternocleidomastoideo ipsilaterales, y en trapecio bilateralmente. Cumple criterios clínicos IHS-III beta para diagnóstico de Cefalea atribuida a inflamación del ligamento estilohioideo (síndrome de Eagle, 11.8). TAC cervical: calcificación extensa bilateral de ligamento estilohioideo.

Conclusiones: El caso presentado demuestra la presentación clínica de un síndrome de Eagle en forma de una cefalea móvil a lo largo de territorios nerviosos craneales diferentes, hecho característico de la epicranea fugax salvo por su persistencia posterior.

¿ES DIFERENTE LA CEFALEA PUNZANTE PRIMARIA CUANDO SE ASOCIA A MIGRAÑA? CARACTERÍSTICAS DE UNA SERIE DE 98 PACIENTES

H. Avellón Liaño¹, M.I. Pedraza Hueso¹, M. Ruiz Piñero¹, C. de la Cruz Rodríguez¹, J. Barón Sánchez², M.S. Hernández García³, I. Muñoz León³, E. Martínez Velasco¹ y A.L. Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica; ³Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La cefalea punzante primaria (CPP) se asocia con frecuencia a migraña. Pretendemos analizar las características de la CPP con o sin migraña en una serie hospitalaria.

Material y métodos: Pacientes diagnosticados de CPP en una consulta de cefaleas de un hospital terciario (enero 2008-mayo 2014). Analizamos características demográficas, clínicas o terapéuticas.

Resultados: 98 pacientes con CPP (75 mujeres, 23 varones) de un total de 3000 atendidos durante el periodo de inclusión (3,2%). Edad $39,4 \pm 17,2$ años (14-77). Latencia entre inicio y diagnóstico de CPP de $70,6 \pm 107$ meses (1-490). En 50 pacientes (51%) se diagnosticó además una migraña. El porcentaje de mujeres (88% vs 64,6%, p: 0,006) era superior y la edad de inicio inferior ($29,4 \pm 16,2$ vs $38 \pm 16,6$, p: 0,01) en los pacientes con migraña. No observamos diferencias en cuanto a la intensidad de las punzadas ($6,8 \pm 1,47$ vs $6,5 \pm 1,4$ en escala visual analógica), y el porcentaje de casos con punzadas localizadas (72% vs 66,7%), de alta frecuencia (≥ 10 al día) (30% vs 27,1%) o duración prolongada (≥ 10 segundos) (18% vs 31,3%). El 68% de los pacientes con migraña recibieron algún tratamiento preventivo antimigrañoso con una reducción de las punzadas superior al 50% en un 76,9% de casos.

Conclusiones: Cuando no se asocia a migraña, la CPP aparece más tarde y con más frecuencia en varones. Responde bien a la profilaxis antimigrañosa. Las características de las punzadas son comparables se asocie o no a migraña.

MIGRAÑA RETINIANA CON AURA PROLONGADA Y CORPALGIA DE HEMIPARED ABDOMINAL IPSILATERAL

J. González Menacho¹, A. Miró Escoda², D. Mas Rosell¹, M.J. Díaz Mora¹, L. Lajara Villar¹, P. Cocostegui García¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar un caso de migraña retiniana con presentación clínica atípica, incluyendo aura de larga duración y corpalgia hemiabdominal asociada.

Material y métodos: Varón, 35 años. Presenta episodios (10 días/mes) de cefalea hemisférica derecha o izquierda, intensa pulsátil que empeora con el movimiento y cursa con sonofotofobia y náuseas. En 3 ocasiones en los últimos 3 años, la cefalea cursa con déficit visual monocular ipsilateral de 5-15 días de duración cada uno. La campimetría instrumental demostró déficit visual altitudinal en cada caso. En 5-6 ocasiones anualmente, la cefalea -con o sin aura visual- se acompaña simultáneamente de discreto dolor-ardor en extremidad superior y más intenso en pared abdominal anterior ipsilateral, síntomas que en ocasiones persisten durante días después de ceder la cefalea. Ocasionalmente la cefalea se precede de alteración sensitiva en pared abdominal derecha transitoria. Por estos síntomas fue estudiado por digestología excluyéndose patología abdominal.

Resultados: TAC y RMN cerebral normales tras el primer episodio de alteración visual normales. RMN cerebral tras cada nuevo episodio de cefalea y alteración visual: normal. Punción lumbar LCR normal, sin bandas oligoclonales. Anticuerpos anti-NMO negativos. Estudio inmunológico normal. Campimetría de control: normalización del déficit visual. Tratamiento con propanolol: reducción casi absoluta de la frecuencia de la cefalea y de la sintomatología abdominal.

Conclusiones: El caso presentado reúne criterios para diagnóstico de migraña retiniana con la particularidad de la prolongada duración de los episodios de aura visual, y la aparición concomitante de corpálgia de pared abdominal unilateral, una asociación que no hemos encontrado en la literatura.

ALTERACIÓN DE LA INMUNIDAD INNATA EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA MIGRAÑA: UN POSIBLE BIOMARCADOR DE DOLOR Y DIANA TERAPÉUTICA

A. López Ferreiro, T. Sobrino, X. Rodríguez-Orsorio, M. Santamaría Cadavid, M. Rodríguez Yáñez, S. Arias-Rivas, F. Martínez-Vázquez, M. Blanco, J. Castillo y R. Leira

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Los mecanismos implicados en la patogenia de la migraña no están totalmente aclarados. La respuesta neuroinflamatoria secundaria a activación de neuronas trigeminales es clave en la fisiopatología de la migraña. Los Toll Like Receptors (TLR) son una familia de receptores implicados en la respuesta inmune innata y desempeñan un papel en la patogénesis de la inflamación neuronal, mediante activación de la microglía y secreción de mediadores proinflamatorios implicados en la producción del dolor. Nuestro objetivo es estudiar la participación de la inmunidad innata en pacientes con migraña, analizando expresión de TLR2 y 4 en monocitos y neutrófilos circulantes.

Material y métodos: Estudio prospectivo en el que se incluyen pacientes con migraña (criterios de la IHS, 2013) y sujetos sanos, pareados por edad y sexo. Se registran variables epidemiológicas, clínicas y terapéuticas. Se determina actividad de TLR4 y TLR2 mediante citometría en sangre periférica, obtenida en períodos asintomáticos.

Resultados: Analizamos 100 pacientes con migraña y 10 controles, sin encontrar diferencias significativas en cuanto a edad y sexo. Observamos aumento de expresión de TLR2 en monocitos en sangre periférica en pacientes con migraña respecto a controles (1.942 [1.692-2.748] vs 888 [779-1.118] AFU, $p < 0,0001$) y también de TLR4 (4.624 [3.947-6.241] vs 2.357 [1.954-3.256] AFU, $p < 0,0001$).

Conclusiones: Los pacientes con migraña presentan aumento de expresión de TLR2 y TLR4. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con migraña presentan una alteración de la inmunidad innata y confirman las hipótesis previas que implican al sistema inmune en la aparición del dolor crónico. Asimismo constituyen un potencial biomarcador de dolor y una posible diana terapéutica.

EPISODIOS RECURRENTE DE DIPLOPIA VERTICAL AUTOLIMITADA CON CEFALIA DIFERIDA: ¿UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE MIGRAÑA CON AURA O UNA CEFALIA NO CLASIFICABLE?

J. González Menacho, G. Marí Sánchez, E. Silva Díaz, E. Maricalva Díez y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Describir las características de la cefalea recurrente de un paciente que no corresponden a ningún tipo establecido en la clasificación de la IHS-III, considerando su significado nosológico.

Material y métodos: Varón, 30 años, consulta por episodios que se inician con diplopia vertical de 10-20 minutos de duración y ceden espontáneamente, tras los cuales al día siguiente en cada ocasión aparece cefalea bitemporal opresiva en accesos durando todo el día, sin sonofotofobia ni náuseas. Así cada episodio dura globalmente dos días, sin que el paciente note ningún tipo de cefalea inmediatamente posterior a la diplopia. Raramente, precediendo a la cefalea -también el día anterior- presenta episodios de visión en túnel con limitación visual más clara por hemisfuerzo derecho. La presentación de cada episodio es anárquica en el tiempo, y los padece desde unos 6 meses antes de la visita. Además, relata cefalea diferente relacionada con la tos, de breve duración. Antecedentes personales: Insomnio de conciliación.

Resultados: RMN cerebral normal. Las características de la clínica de este paciente recuerdan a una forma de migraña similar a la migraña con aura del troncoencéfalo (1.2.2).

Conclusiones: El caso descrito no reúne criterios para diagnóstico de ningún tipo de cefalea de la IHS-III. Por sus características globales hace pensar en un trastorno de tipo migrañoso aunque sorprende el prolongado lapso de tiempo entre el fenómeno visual y la cefalea, que por otra parte no tiene características migrañosas. Sin embargo, la secuencia reiterada de síntoma visual focal autolimitado seguido tiempo después de cefalea sugiere una forma de migraña.

DATOS DE EXPRESIÓN DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN MIGRAÑA CRÓNICA Y DOLOR OROFACIAL CRÓNICO

M.A. Mangas Guijarro¹, A. Gil Martínez², S. López Pozo³, M. Lara Lara¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Fisioterapia y CSEU La Salle; ³Unidad de Fisioterapia. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Correlacionar las características somatosensoriales, de discapacidad y psicológicas en pacientes con migraña crónica (MC) y dolor orofacial crónico (DOC) comparado con sujetos sanos (S).

Material y métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con MC, DOC y grupo control S. Variables analizadas: datos demográficos (grupos homogéneos), características del dolor crónico, umbrales de dolor a la presión (UDP) y de tolerancia al dolor (UTD), sumación temporal del dolor (STD), índices de discapacidad de cuello (IDC) y orofacial (IDO), rasgos de ansiedad (A) y síntomas depresivos (D). Las medidas de UDP fueron recogidas bilateralmente con un algómetro digital sobre masetero, temporal, trapecio y tibial anterior y sobre apófisis espinosa de C2 y las de UTD sobre epicóndilo lateral de forma bilateral.

Resultados: Se incluyeron 82 sujetos (79 mujeres; 21-70 años, media 47,2). Grupos: MC (33), DOC (23) y grupo control S (26). En nuestro estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de MC y DOC frente al grupo control S para las variables UDP en todos los puntos ($p < 0,001$), STD ($p < 0,09$), IDC ($p < 0,001$), IDO ($p < 0,001$) y D ($p < 0,02$). Al comparar sujetos con MC y DOC, no se encontraron diferencias en relación a los UDP tanto en áreas trigeminales como extratrigeminales ni

tampoco en lo relativo a los síntomas depresivos y de ansiedad ($p > 0,05$), pero sí al comparar las variables IDC e IDO ($p < 0,001$).

Conclusiones: Los bajos UDP bilaterales mostrados en área trigeminal y extratrigeminal pueden apoyar la presencia de sensibilización del sistema nervioso central. Son necesarios ulteriores estudios en este campo que confirmen nuestros hallazgos.

ANÁLISIS COMPLETO DEL TRANSCRIPTOMA DE SANGRE PERIFÉRICA EN PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

A. Oterino Durán¹, M. Toriello Suárez¹, V. González Quintanilla¹, J. Castillo Obeso², E. Palacio Portilla¹, R. Martínez Nieto², S. Montes², E. Pons¹, J. Fernández¹, S. Gutiérrez¹ y C. Lage Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de SCSAULUD. Centro de Salud Camargo Costa.

Objetivos: Conocemos muy parcialmente la expresión de la migraña en sangre periférica, y, salvo el CGRP, no existen biomarcadores discriminativos de la enfermedad, ni tampoco biomarcadores genéticos aplicables. Pretendemos analizar expresión de un gran número de genes en sangre periférica en casos y controles.

Material y métodos: Se han realizado 52 experimentos de secuenciación de ARN en 26 controles y 26 casos con migraña con aura, pareados por edad y sexo, usando el dispositivo Illumina Hi-seq. Para detectar los genes diferencialmente expresados en afectados y sanos, se usó el programa EdgR corrigiendo por sexo. Se obtuvieron más de 100 millones de secuencias por muestra.

Resultados: Se identificaron 93 genes sobreexpresados en sanos y 7 en afectados. Entre los diferencialmente expresados, algunos intervienen en la homeostasis y función endotelial (HBG1 y 2, ADIPOR1), y otros en apoptosis, transporte de solutos, entre otros. En afectados, los genes sobreexpresados implicaron a las inmunoglobulinas y la inflamación. El análisis ontológico de los genes sobreexpresados involucran vías de diferenciación celular eritroide y mieloides, apoptosis y homeostasis celular de forma significativa tras corrección por FDR (false discovery rate).

Conclusiones: Nuestros resultados preliminares sugieren una diferente expresión de genes en migraña con aura que involucran al endotelio, el transporte de solutos y vías de supervivencia celular y transporte energético. Estos hallazgos abren la posibilidad de investigar nuevos genes de susceptibilidad para la migraña con aura y nuevas vías de potencial intervención terapéutica.

Financiado por FISS PI11/1232 e IDIVAL.

EL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (ONABOT) REDUCE LOS NIVELES DE CGRP EN SANGRE PERIFÉRICA EN LA MIGRAÑA CRÓNICA

J. Pascual Gómez¹, E. Cernuda Morollón¹, P. Martínez Cambor², D. Larrosa Campo¹, C. Ramón Carbajo¹, E. Serrano Perterra¹ y A. Oterino Durán³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oficina Investigación Sanitaria. Hospital Universitario Central de Asturias. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Recientemente se ha descrito un aumento de los niveles de CGRP en sangre periférica intercrisis en pacientes con migraña crónica (MC). Nuestro objetivo fue analizar la posible influencia del tratamiento con toxina botulínica tipo A (onabotA) en los niveles de CGRP en pacientes con MC.

Material y métodos: Se determinaron por ELISA los niveles de CGRP intercrisis antes y un mes después del tratamiento con onabotA siguiendo el protocolo PREEMPT en 83 pacientes con MC (94% mujeres; edad media 44 años).

Resultados: Los niveles de CGRP pasaron de 77 ± 38 pg/ml (mediana 74) antes del tratamiento a 67 ± 42 pg/ml (mediana 52) tras el tratamiento con onabotA (reducción 13%; $p < 0,005$). Este descenso se mantuvo en los 57 pacientes que no cumplían abuso de analgésicos (de 78 pg/ml pasaron a 70 pg/ml) y en los 26 que cumplían abuso de analgésicos (de 77 a 62 pg/ml). Un total de 64 (77%) pacientes respondieron (mejoría $> 50\%$) al tratamiento con onabotA. En este grupo de respondedores los niveles de CGRP pasaron de una media de 83 pg/ml a 69 pg/ml tras el tratamiento con onabotA (-16% ; $p < 0,003$). En los 19 (23%) pacientes no respondedores los niveles pre (59 pg/ml) y postratamiento (61 pg/ml) fueron idénticos.

Conclusiones: Estos datos sugieren que el mecanismo de acción de onabotA reside en una inhibición pericraneal de la liberación de CGRP, lo que daría lugar a una desensibilización del sistema trigémino-vascular, y confirman la utilidad del CGRP como marcador de la respuesta al tratamiento en pacientes con MC.

Becas FISSS PI11/00889, MTM2011-2304 y MAF/ISS/NS/CM003.

BLOQUEO ANESTÉSICO DEL NERVO OCCIPITAL MAYOR COMO TRATAMIENTO DEL AURA MIGRAÑOSA PROLONGADA: ESTUDIO PILOTO

A. Aledo Serrano¹, B. Abarrategui Yagüe¹, J. Jiménez Almonacid¹, R. Carrasco Torres², J. Porta Etessam¹, A. Orviz García¹, I. González Suárez¹ y M.L. Cuadrado Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El aura migrañosa prolongada más allá de su duración típica es una entidad infrecuente para la que no existen tratamientos demostrados con evidencia de calidad. Se pretende con este estudio piloto demostrar la utilidad del bloqueo anestésico del Nervio Occipital Mayor (NOM) en el tratamiento del aura migrañosa de duración prolongada.

Material y métodos: Se trata de un ensayo clínico no controlado realizado mediante muestreo de casos consecutivos reclutados en la Unidad de Cefaleas y en el Servicio de Urgencias de un hospital terciario desde mayo de 2013 a abril de 2014. Se incluyeron pacientes con diagnóstico previo de migraña con aura, que acudían con un aura de más de 2 horas de duración.

Resultados: Fueron tratadas 22 auras prolongadas de 18 pacientes (4 pacientes se trataron en 2 episodios diferentes), 16 mujeres y 2 varones, con una edad media de 43,9 años. El tipo de aura fue visual, visual y sensitiva y exclusivamente sensitiva en 13, 4 y 5 casos respectivamente. Además, 11 de los pacientes cumplían criterios de aura persistente sin infarto (APSI). La respuesta fue completa o parcial ($> 50\%$ de mejoría) en 19 de 22 casos, y completa sin recurrencia precoz en 11 de 22 casos. Hubo peor respuesta entre los casos de APSI (3 de 11, frente a 8 de 11 en el resto; χ^2 , $p = 0,033$).

Conclusiones: El bloqueo anestésico del NOM se perfila como un tratamiento útil en el abordaje del aura migrañosa de duración prolongada. Sin embargo, será necesaria la realización de ensayos clínicos de diseño aleatorizado para comprobarlo.

SÍNDROME CUELLO LENGUA, DOS NUEVOS CASOS

N. González García, P. Sampayo Nisa, A. Orviz García, M. Hernández González-Monje, P. López Ruiz, M.L. Cuadrado Pérez y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome cuello-lengua (SCL) es un tipo de cefalea infrecuente, definido por episodios de dolor intenso unilateral breve, en la región cervical u occipital, asociados a disestesias en la hemilengua ipsilateral. Suelen desencadenarse con el giro cefálico brusco ipsilateral. Aportamos dos nuevos casos.

Material y métodos: Se trata de dos pacientes vistas en las consultas de un Hospital terciario.

Resultados: Caso 1: mujer de 52 años, con episodios de dolor occipital eléctrico asociados a alteraciones sensitivas en la hemilengua ipsilateral. Algunos de los episodios se desencadenaban con los giros cefálicos a la izquierda, aunque en otros de ellos no presentaban desencadenante. En la exploración neurológica no presentaba alteraciones, pero sí una hiper movilidad cervical de más de 80 grados hacia ambos lados. No se hallaron alteraciones en los estudios complementarios. Caso 2: mujer de 14 años, con cuadros de dolor punzante occipital derecho, asociado a sensación de entumecimiento de la lengua ipsilateral, siempre desencadenado con los giros cefálicos bruscos. No tenía alteraciones en la exploración salvo signos de hiperlaxitud ligamentosa. Su rotación axial alcanzaba hasta 165 grados. Las pruebas complementarias fueron normales.

Conclusiones: Aunque la mayoría de los casos reportados son idiopáticos, con frecuencia se asocian varias condiciones como la hiper movilidad articular como son los dos casos presentados. Ambos refuerzan la hipótesis fisiopatológica de este síndrome consistente en la irritación mecánica de la raíz anterior de C2 y las fibras propioceptivas del asa del hipogloso por la subluxación lateral atlanto-axoidea.

EPICRANIA FUGAX FACIAL: AMPLIANDO EL ESPECTRO CLÍNICO DE UNA ENTIDAD DE RECIENTE DESCRIPCIÓN

A. Aledo Serrano¹, A. Guerrero Peral², M. de Lera Alfonso², P. López Ruiz¹, M. Ruiz Piñero², E. Martínez Velasco², J. Porta Etessam¹ y M.L. Cuadrado Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La epicrania fugax (EF) es una entidad descrita recientemente como un dolor de cabeza, breve y paroxístico, con trayectoria lineal o en zigzag sobre un hemicráneo. Hasta ahora, no se había comunicado ningún caso de EF con inicio situado en el territorio de V2 y V3.

Material y métodos: Se presentan 3 casos con EF inversa de inicio en el área de inervación de V2 y V3.

Resultados: A) Mujer de 50 años con paroxismos de dolor eléctrico que se inician en labio superior, con un recorrido lineal hasta la región occipital. El dolor se asocia a lagrimeo, y se desencadena con el tacto. Asintomática con lamotrigina. B) Varón de 58 años con dos dolores de inicio simultáneo. 1: Un dolor opresivo circunscrito en el surco nasogeniano, de intensidad leve. 2: Paroxismos breves de dolor eléctrico que comienzan en el labio superior ipsilateral, con recorrido lineal hasta la inserción del pelo. Se asociaba a inyección conjuntival, desencadenándose con movimientos faciales. No presentó respuesta a gabapentina ni oxcarbazepina. Añadiendo duloxetina se controló el dolor eléctrico, pero persistió el dolor opresivo, el cual respondió a toxina botulínica. C: Mujer de 29 años con paroxismos de dolor lancinante. Sin desencadenante aparente, se inicia en región mandibular y sigue un trayecto lineal vertical hasta la sien ipsilateral. Los episodios aumentaron la frecuencia durante 8 días hasta desaparecer espontáneamente.

Conclusiones: La EF es una entidad aún en proceso de delimitación clínica. En los casos de EF inversa, se debe tener también en cuenta el inicio en territorio V2 y V3.

ANÁLISIS DE UNA SERIE DE PACIENTES ADULTOS CON CEFALEA EN RACIMOS. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS Y PSICOSOCIALES

H. Vico Bondía, J. Camiña Muñiz, M. Massot Cladera y F.J. Molina Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La cefalea en racimos (CR) es una cefalea trigémino-autonómica (grupo 3 de la CIC-3 beta) caracterizada típicamente por ataques recurrentes de dolor de gran intensidad en región periorbitaria y/o temporal estrictamente unilateral, de 15-180 minutos de duración, asociado a síntomas autonómicos óculo-faciales ipsolaterales y/o inquietud psicomotriz. Aunque la primera descripción completa de esta entidad data de 1926, los estudios poblacionales son relativamente escasos. OBJETIVO: Analizar las características demográficas, clínicas y psicosociales de una serie de pacientes adultos con CR.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo de pacientes adultos diagnosticados de CR atendidos en una Consulta de Cefaleas de un Hospital Universitario entre 2004 y 2014. Se han revisado las historias clínicas y realizado entrevistas personales vía telefónica.

Resultados: Se han incluido 37 pacientes (32 varones), de entre 23 y 82 años (media de 45,2), 22 de ellos fumadores, 10 con formas crónicas. Algunos aspectos destacables son: tiempo relativamente bajo hasta el diagnóstico en la mitad de pacientes (< 1 año); bajo grado de ideación suicida; ausencia de lateralidad dominante; horario preponderantemente nocturno y en relación con la siesta; baja prevalencia de enfermedad vascular y ausencia de comorbilidad neurológica valorable. Durante los períodos sintomáticos el desencadenante más frecuente de ataques ha sido el alcohol. 6 pacientes con formas crónicas y 3 con episódicas disponen de oxígeno domiciliario.

Conclusiones: Algunos de los datos obtenidos de esta serie coinciden con lo descrito clásicamente, mientras que otros (p.e. menor retraso diagnóstico y bajo grado de ideación suicida) se encuentran con menos frecuencia.

¿CUÁL ES LA PERCEPCIÓN DE LOS PACIENTES CON CEFALEA DE LA DURACIÓN DE LA ANAMNESIS, LA EXPLORACIÓN Y LA VISITA?

J. González Menacho¹, S. González Menacho¹, S. Sarrió Galdón¹, M.J. Soriano Belda¹, E. Vives Escrivà¹, E. Gutiérrez Bonilla², A. Golijov¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ²Servicio de Fisioterapia. Policlínic Simonet-Reus.

Objetivos: Se conoce cuánto tiempo tardan los pacientes con cefalea en hablar sin interrupción al explicar sus síntomas en primera visita, pero no su percepción sobre la duración de la visita, y qué factores pueden condicionarlo. Este estudio responde a esta cuestión.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, en serie de pacientes (primera visita) por cefalea. Visita en cada paciente indicando en cada momento al mismo el inicio y fin de cada fase; y al finalizar se interrogó sobre la percepción de la duración de anamnesis, exploración, y tiempo total de visita. Se midió la duración real del relato espontáneo, anamnesis completa, exploración y visita completa.

Resultados: De 43 pacientes valorados (excluidos 12 por trastornos de memoria, lenguaje o de idioma) fueron incluidos 31; 19 referían cefalea (47,3 ± 13,1 a; 78,9% mujeres), 12 otros síntomas (8 mujeres, 75,0%). Edad pacientes incluidos: (46,8 ± 13,4 en mujeres y 48,9 ± 12,9 en hombres). Duración media relato espontáneo: 1'37" ± 1'26"; 1'27" ± 1'03" en pacientes con cefalea vs 1'53" ± 1'58" en el resto; 1'45" ± 1'33" mujeres vs 1'04" ± 0'42" hombres. Los pacientes sin cefalea percibieron una duración de visita de 21'23", un 10,4% más de la duración real (19'22"). En el grupo de cefalea, la percepción fue de 24'10", un 13,0% menos respecto de la duración real (27'47").

Conclusiones: La duración del relato espontáneo es mayor en mujeres y en pacientes sin cefalea. Los pacientes con cefalea perciben la duración de la visita menor de lo real; pese a que la duración de la visita fue un 30% más larga que en aquellos sin cefalea.

Cefaleas IV

SÍNTOMAS PRODRÓMICOS EN MIGRAÑA: DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON MIGRAÑA SIN AURA (MSA), MIGRAÑA CON AURA (MCA) Y MIGRAÑA CON AURA PROLONGADA (MAP) Y RELACIÓN CON ACTIVACIÓN DE ESTRUCTURAS DEL SNC

E. Murillo Espejo, C. Méndez Barrio, C. González Oria, M. Bernal Sánchez Arjona, N.A. Cerdá Fuertes y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Los pródomos en migraña son síntomas que preceden a las crisis entre 2 y 48 horas. La dopamina y la activación de ciertas estructuras cerebrales parecen tener un papel fundamental en su fisiopatología. Valoramos la frecuencia de síntomas prodrómicos en pacientes con migraña episódica, caracterizándolos y relacionándolos con la activación de estructuras del SNC.

Material y métodos: Realizamos un cuestionario sobre síntomas prodrómicos a 120 pacientes con migraña episódica, analizando su frecuencia y su relación con variables demográficas, el subtipo de migraña (MSA, MCA y MAP) y las estructuras cerebrales activadas.

Resultados: Presentamos 120 pacientes (90 mujeres y 30 hombres), con una edad media de 42,31 años (intervalo 17-71). El 95% presentaban al menos un síntoma prodrómico, no existiendo diferencias entre MSA (93,3%) y MCA (96,6%). Los síntomas más frecuentes fueron fotofobia (66,7%), irritabilidad (65,8%), sonofobia (61,7%) y déficit de concentración (60%). En MCA el síntoma prodrómico más frecuente fue la fotofobia y en MAP la fotofobia junto con el déficit de concentración. Al comparar los grupos de MSA y MCA, se observó mayor frecuencia de fotofobia, náuseas y temblor en el grupo de MCA y de tensión muscular en el de MSA. Las diferencias significativas encontradas en función del sexo fueron mayor frecuencia de hiporexia y emotividad en mujeres. No se detectaron diferencias entre grupos de edad.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que los síntomas prodrómicos son muy frecuentes en pacientes con migraña, observándose diferencias entre los pródomos más frecuentes en MCA y MSA. Se producen por activación de estructuras como el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el locus coeruleus y varias áreas corticales.

POLIMORFISMOS DEL GEN DE LA DIAMINO-OXIDASA (ABP1 O DAO) Y RIESGO PARA DESARROLLO DE MIGRAÑA

F.J. Jiménez Jiménez¹, E. García Martín², C. Martínez Oliva³, M. Serrador⁴, H. Alonso Navarro¹, P. Ayuso³, F. Navacerrada Barrero¹ y J.A. García Agúndez³

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ²Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura.

³Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: La histamina está implicada en la patogenia de la migraña según varios datos clínicos, bioquímicos y farmacológicos. Investigamos la posible asociación de la migraña con alteraciones de varios polimorfismos funcionales del gen de la diamino-oxidasa (ABP1 O DAO, cromosoma 7q36.1), relacionado con el metabolismo de histamina.

Material y métodos: Estudiamos la frecuencia de los genotipos y variantes alélicas de los polimorfismos rs2052129, rs10156191, rs1049742 y rs1049793 en 197 pacientes con migraña y 245 controles sanos utilizando ensayos TaqMan.

Resultados: Las frecuencias del genotipo rs10156191C/T y del alelo rs10156191T, y la del alelo rs2052129G fueron significativamente mayores en pacientes con migraña que en controles, mientras que las de los genotipos y variantes alélicas de los polimorfismos rs1049742 y rs1049793 fueron similares en pacientes y controles. La homocigosis para el alelo rs2052129G en varones y el ser portador del alelo rs10156191T en mujeres se asociaron a aumento del riesgo para migraña ($p = 0,002$ y $p = 0,003$, respectivamente; $P_c = 0,008$ y $0,012$, respectivamente), en ambos casos son efecto genodosis significativo ($p = 0,007$ y $p = 0,008$, respectivamente). Ninguno de los 4 polimorfismos estudiados se relacionaron con la edad de comienzo, la presencia o ausencia de aura o la historia familiar de migraña. La frecuencia de heterocigotos para rs10156191, fue significativamente mayor en pacientes con migraña e historia previa de enfermedades alérgicas, que en pacientes sin historia de alergia y que en controles.

Conclusiones: Algunos genotipos y variantes alélicas del gen ABP1 se asocian con el riesgo para migraña, especialmente en sexo femenino y en pacientes con historia previa de alergia.

MONITORIZACIÓN AMBULATORIA NO INVASIVA DE VARIABLES BIOMÉTRICAS EN PACIENTES CON MIGRAÑA: ¿ES POSIBLE PREDECIR UNA CRISIS?

A.B. Gago Veiga¹, M.I. de Orbe Izquierdo², M. Sobrado Sanz¹, J. Pagán Ortiz², M.T. Carreras Rodríguez¹, J.L. Ayala Rodrigo² y J.A. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

²Departamento de Arquitectura y Tecnología de Computadores. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Definir parámetros de normalidad biométricos en pacientes con migraña para estimar su modificación en periodo de crisis sintomática vs periodos asintomáticos utilizando un sistema de monitorización inalámbrica no invasiva.

Material y métodos: Estudio piloto. Observacional, prospectivo, longitudinal y comparativo antes-después. Pacientes seleccionados con diagnóstico de migraña con y sin aura (según ICHD-3 con, al menos, 2 migrañas/semana). Se monitorizaron durante 2 semanas, mediante un dispositivo basado en la plataforma inalámbrica de sensores PLUX-Wireless Biosignals, diversas variables biométricas (entre otras, sudoración, temperatura (T^a) y frecuencia cardíaca (FC)).

Resultados: Cinco pacientes monitorizados con aura ($n = 3$), sin aura ($n = 2$). Edad (24-57) años, 80% mujeres. Pacientes sin tratamiento preventivo ($n = 4$) y con beta-bloqueante ($n = 1$). Los análisis preliminares de los datos, expresados en media, reflejan variaciones en la T^a ($^{\circ}\text{C}$) y en la sudoración (%) entre: Las 5h-1h antes del aura/dolor: $[(-0,4)-(+2,0)]^{\circ}\text{C}$ y $[(-1,7)-(+71,7)]\%$; 1h antes e inicio del aura/dolor $[(-0,7)-(+1,7)]^{\circ}\text{C}$ y $[(-26,4)-(+16,2)]\%$; y el comienzo del aura e inicio del dolor $[(-0,7)-(+0,6)]^{\circ}\text{C}$ y $[(-1,1)- (9,9)]\%$. Las variaciones de FC resultan positivas y negativas en igual magnitud, haciendo no significativa esta variable para la predicción.

Conclusiones: La variación observada en nuestro estudio, entre el periodo sintomático y asintomático en las variables biométricas de temperatura y sudoración puede reflejar la afectación disautónoma del paciente migrañoso y la manera en que ésta se afecta. La secuencia temporal de los acontecimientos observados, abre la posibilidad de llegar a predecir una crisis.

POLIMORFISMOS DE SINTASA DE ÓXIDO NÍTRICO NEURONAL (NNOS O NOS-1) Y RIESGO PARA DESARROLLO DE MIGRAÑA

F.J. Jiménez Jiménez¹, J.A. García Agúndez², E. García Martín³, C. Martínez Oliva², M. Serrador⁴, H. Alonso Navarro¹ y F. Navacerrada Barrero¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ²Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura. ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Existen evidencias sobre la implicación del óxido nítrico (NO) en la fisiopatología de la migraña, como los hechos de que el NO es un importante mediador en la regulación del flujo cerebral y de que esté involucrado en la activación de nociceptores en el sistema trigémino-vascular durante los ataques de migraña. Por otra parte, fármacos donantes de NO son capaces de inducir cefalea de características migrañosas en sujetos sanos. Algunos estudios de asociación de casos y controles han encontrado asociación de ciertos polimorfismos de la NOS3 con el riesgo para migraña. Realizamos un estudio de asociación de los polimorfismos rs693534 (relacionado con riesgo para conducta suicida y aumento de agresividad) y rs7977109 (relacionado con riesgo para síndrome de piernas inquietas) en el gen de la NOS neuronal (nNOS o NOS1) con el riesgo para migraña.

Material y métodos: Se estudiaron frecuencias de genotipos y variantes alélicas de los SNP rs7977109 rs693534 en 197 pacientes diagnosticados de migraña y 308 controles sanos mediante un método de genotipaje TaqMan.

Resultados: Los genotipos y variantes alélicas de los SNP rs7977109 rs693534 no difirieron significativamente entre pacientes con migraña y controles y no se relacionaron con la edad de comienzo, sexo, presencia o ausencia de aura o historia familiar de migraña.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio sugieren que los SNP rs7977109 rs693534 del gen de la NOS1 no se relacionan con el riesgo para desarrollar migraña.

NEUROESTIMULACIÓN DEL GANGLIO ESFENOPALATINO Y MIGRAÑA REFRACTARIA. UN NUEVO HORIZONTE

A. García Casado y J.M. Láinez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Es conocida la eficacia de la neuroestimulación del ganglio esfenopalatino en el tratamiento de la cefalea en racimos. En esta ocasión queremos demostrar la eficacia y seguridad de la neuroestimulación del ganglio esfenopalatino en el tratamiento preventivo y abortivo de la migraña episódica frecuente y crónica de predominio unilateral.

Material y métodos: Se implantan neuroestimuladores unilaterales del ganglio esfenopalatino en 9 pacientes. 4 de ellos presentan migraña episódica frecuente (8-14 crisis al mes) y los otros 5 migraña crónica, conservando sin embargo la unilateralidad de la misma. Se trata de pacientes con migraña refractaria en los que todos los tratamientos preventivos médicos, incluyendo bloqueos y toxina han fracasado. Se realiza una aleatorización tras el implante, tras la cual el paciente pasa al brazo de tratamiento (neuroestimulación) o placebo (6 semanas sin ningún tipo de estimulación y posteriormente neuroestimulación).

Resultados: La neuroestimulación del ganglio esfenopalatino ha demostrado ser una técnica segura sin complicaciones graves. Presenta efectos secundarios generalmente leves y transitorios. Existe el riesgo de cambio de lado de la migraña. Ha demostrado una eficacia muy superior en el tratamiento de la migraña episódica frecuente frente a la migraña crónica. El principal efecto beneficioso terapéutico obtenido es el profiláctico de las crisis migrañosas.

Conclusiones: La neuroestimulación del ganglio esfenopalatino es una terapia eficaz y segura. Es muy importante la adecuada selección de pacientes candidatos al implante, dado que de esta forma se maximizan considerablemente los resultados beneficiosos.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE NERVIÓ ÓPTICO EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

A. Mateu Mateu¹, P. del Saz Saucedo¹, O. Redondo González², R. Huertas Arroyo¹, R. García Ruiz¹, A. García Chiclano¹, A. González Manero¹ y E. Botia Paniagua¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación, Docencia y Formación. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La medición ecográfica del grosor de la vaina del nervio óptico (GVNO) ha sido propuesta como una técnica útil en diferentes patologías que cursan con hipertensión intracraneal. Su uso en la hipertensión intracraneal idiopática (HII) ha sido menos estudiado. Presentamos un estudio de validación de la técnica en pacientes con HII.

Material y métodos: Se realizó una ecografía ocular con medición del GVNO a 19 casos con HII y 11 controles con diferentes patologías neurológicas sin hipertensión intracraneal que precisaban someterse a una punción lumbar. La validez de la técnica para el diagnóstico de HII se estableció con los valores de manometría de LCR.

Resultados: Los pacientes con HII mostraban un GVNO significativamente mayor que los controles. El mejor punto de corte para detectar hipertensión intracraneal fue de 6,3 mm (significativamente superior a los valores publicados en estudio previos), con una sensibilidad, especificidad y cociente de probabilidad del 94,7%, 90,9% y 10,4 respectivamente. Tras una punción lumbar evacuadora el 87% de los casos presentaron una reducción parcial de los valores del GVNO.

Conclusiones: La ecografía con medición del GVNO es una técnica útil y fiable para el despistaje de casos de HII que, aunque no sustituye a la manometría de LCR, permite un adecuado e incruento cribaje de pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal. Su utilidad para el seguimiento en esta patología aún no ha sido establecido. Es preciso realizar una validación de la técnica en cada centro dada la variabilidad descrita en los puntos de corte para esta técnica en los diferentes estudios publicados.

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR. NUEVA MUTACIÓN ESPAÑOLA DE SCN1A

O. de Fábregues Nebot¹, C. García Carreira², A. Rovira³, J. Pascual⁴, C.M. Weller⁵ y J. Álvarez Sabin¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital de Sabadell. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. ⁵Departamento de Genética Humana. Universidad de Leiden.

Objetivos: La migraña hemipléjica familiar (FHM) se caracteriza por hemiparesia transitoria, es causada por mutaciones en los genes CACNA1A, ATP1A2 y SCN1A (FHM1, FHM2 y FHM3) Objetivo: Descripción de una familia española con FHM sin mutaciones en CACNA1A y ATP1A2 examinada para detectar mutaciones en el gen SCN1A.

Material y métodos: Se evaluaron las características clínicas de la familia con FHM y se realizó la secuenciación directa de los exones de codificación del gen SCN1A.

Resultados: El caso índice presenta ataques de hemiplejía gradual ocasionalmente súbita y cefalea pulsátil sonono-fotofobia, desde los 11 hasta los 73 años. A los 70 años presentó hemiplejía prolongada durante diez días recuperada por completo, con edema vasogénico e hipoperfusión en neuroimagen. A los 72 años desarrolló deterioro cognitivo progresivo y se diagnosticó de enfermedad de Alzheimer. Fallece a los 79 años por sepsis urinaria. El examen post-mortem confirma el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, sin hallar lesiones isquémicas. Su padre padeció ataques similares. Su hijo de 58 años ha sufrido ataques similares dos por año hasta

los 44. Su nieto de 33 ha sufrido cuatro ataques de migraña hemipléjica desde los 15. Se identificó una nueva mutación missense SCN1A puntual en el exón 24 heterocigota p.Ile1498Met en los tres pacientes. La mutación afecta a una parte de la proteína responsable de la oclusión del canal.

Conclusiones: Se identifica una nueva mutación que causa FHM en una familia española. Se describen por primera vez anomalías en IRM en FHM3, similares a descritas en FHM1 y FHM2.

¿ES REALMENTE NECESARIO EL PARCHO HEMÁTICO PRECOZ EN EL SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL POST-PUNCIÓN DURAL?

R. Belvis Nieto¹, M. Raynard², N. Mas¹, X. Jiménez², A. Aceituno¹, M. Rueda², M. Martínez¹ y M. Fernández²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anestesia y Reanimación. USP Institut Universitari Dexeus.

Objetivos: En el 6-32% de punciones lumbares (PL) y 0,4-18% de anestesiaciones raquídeas (RAQ) puede producirse un síndrome de hipotensión intracraneal (SHI) por fuga de LCR. La cefalea postural es el síntoma más frecuente-90%. Otros síntomas: autonómicos-60%, visuales-13%, auditivos-12%, cervicalgia-43%, foto-fonofobia, dolor interescapular/radicular, inestabilidad. Las medidas terapéuticas establecidas adolecen de evidencias científicas que las respalden fehacientemente por su heterogeneidad metodológica y tamaño muestral reducido.

Material y métodos: Estudio prospectivo de eficacia del tratamiento en pacientes con SHI post-punción dural (criterios ICHD-III: 7.2.1) tras implantación de protocolo diagnóstico-terapéutico Anestesia/Neurología. Se realizó RM cerebral ante la persistencia de síntomas al 3^{er} día. El protocolo consistió en: evitar pujos, información/apoyo psicológico, hidrocortisona las primeras 24 h, reposo, tratamiento postural, hidratación y codeína; cafeína v.o. al 4^o día; y parche hemático (PH) autólogo de 15 mL tras 5 días. Se visitó al paciente tras 1 mes post-tratamiento.

Resultados: Incluimos 88 pacientes durante 7 años (2007-2014): 2 tras PL y 86 por RAQ quirúrgica (3) y obstétrica (83). Se indicó RM en 47 pacientes mostrando hallazgos de SHI en el 31,9%. El tratamiento conservador resolvió el SHI en: < 3 días: 47,1% de pacientes; y en < 5 días: 85,2%. Sólo 5 pacientes (5,7%) requirieron un PH que resolvió el SHI en < 24h salvo un paciente que requirió un segundo PH.

Conclusiones: Es necesaria la implantación de protocolos diagnóstico-terapéuticos consensuados entre Anestesia/Neurología para analizar la eficacia terapéutica en series homogéneas de pacientes. Nuestra pauta conservadora iniciada rápidamente es eficaz en la gran mayoría de pacientes por lo que no parece recomendable realizar un parche hemático antes de cinco días.

Conducta y demencias I

UTILIDAD DE LA NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL COMO PARTE DE LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA EN EL DETERIORO COGNITIVO LEVE (DCL)

M.D.S. Manzano Palomo, D.A. Pérez Martínez, B. Anaya Caravaca, H. Martín García, B. Pilo de la Fuente, L. Ballesteros Plaza y M.A. de la Morena Vicente

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: La detección de causas potencialmente reversibles del DCL son un objetivo de nuestra práctica clínica. Determinar en pacientes con DCL cuantos poseen alteración en TAC craneal, mediante el análisis retrospectivo y descriptivo de los casos atendidos

en las consultas de Neurología (2008-2014), y su influencia en la progresión a demencia.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes con DCL. Se revisaron: tiempo de seguimiento, diagnóstico DCL y tipo (amnésico unimodal DCLa; amnésico multimodal DCLap; no amnésico DCL-na), diagnóstico de demencia, edad, sexo, depresión, TAC craneal y exploración cognitiva. Para determinar la atrofia se empleó una escala cualitativa de tres puntos (normal, leve/moderada o grave), y el grado de leucoaraiosis mediante la escala cualitativa de Fazekas [considerando solo la presencia (1: leve; 2: moderado; 3: grave) o ausencia (0) de la misma]. Análisis estadístico mediante SPSS versión 21.0.

Resultados: n: 175 (53,7% varones), 55,4% DCLa. Edad media: 74,94 años. Tiempo de seguimiento: 25,82 meses. Tasa de progresión a demencia anual: 12,2%; en el DCLap: 22,91%. La progresión es hacia enfermedad de Alzheimer. Hallazgos en TAC: 40,8% atrofia; vascular (leucoaraiosis): 53,7%; lesiones: 3,4%. Ningún paciente con lesión cerebral progresó a demencia (p = 0,313). Un análisis multilogístico de regresión de Cox incluyendo edad, sexo y presencia de lesiones vasculares en TAC craneal, evidenció una influencia significativa de las lesiones vasculares en el desarrollo posterior de demencia, OR: 1,85 (p = 0,049; IC95%, 1,01-3,41) y para EA, OR: 2,68 (p = 0,019; IC95%, 1,18-6,09).

Conclusiones: Nuestros resultados avalan la utilidad de la neuroimagen estructural en el diagnóstico de DCL, tanto en la fase de diagnóstico inicial como en el pronóstico, al ser un marcador de progresión a demencia.

QUISTE EPENDIMARIO SINTOMÁTICO TARDÍO. UN CASO DE DEMENCIA TRATABLE

I. Gómez Moreno¹, F. Díaz Crespo², A. Cabada del Río³, M.A. Godoy López⁴, L. Gómez Romero¹ y F.J. Carod Artal⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz.

²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Neurocirugía.

Hospital Virgen de la Salud. ⁴Servicio de Radiología. Hospital General Virgen de la Luz. ⁵Department of Neurology. Raigmore Hospital.

Objetivos: Los quistes endimarios intraventriculares son lesiones congénitas muy raras y benignas. Pueden cursar con cefalea, convulsiones y/o hidrocefalia obstructiva, y debutan habitualmente en la infancia. Muchos son hallazgos radiológicos incidentales. Presentan un comportamiento idéntico al LCR en todas las secuencias en RM y no se realzan con contraste. La cirugía suele ser curativa. Se describe un caso muy inhabitual con debut clínico tardío (66 años) que cursó con demencia subaguda.

Material y métodos: Se describen hallazgos clínicos, neurorradiológicos e histopatológicos de una paciente afecta de quiste endimario intraventricular.

Resultados: Mujer de 66 años que presentó un cuadro de deterioro progresivo de funciones cerebrales superiores de 6 meses de evolución. En la exploración neurológica presentaba desorientación temporal, disfasia sensitiva, inquietud-acatisia, limitación de la mirada vertical conjugada superior, hemianopsia derecha, coreo-atetosis de mano derecha, signos piramidales, heminegligencia e hemi-inatención derechas y marcha inestable. La TC sin contraste mostró una lesión quística (tamaño: 5 × 4 × 7 cm) de densidad similar al LCR, que ocupaba el asta ventricular occipital izquierda. La RM mostró similares hallazgos y ausencia de realce con gadolinio. El examen histopatológico confirmó el diagnóstico de quiste endimario revestido por epitelio plano, simple, EMA positivo y queratina AE1/AE3 positivo. La escisión del quiste fue curativa, y la paciente mejoró sus síntomas clínicos y cognitivos en los días siguientes a la intervención. En la actualidad está asintomática.

Conclusiones: Los quistes endimarios intraventriculares son entidades muy infrecuentes que raramente pueden manifestarse

en la vida adulta. La neuroimagen fue sugestiva, confirmándose el diagnóstico mediante el estudio histopatológico.

EFFECTO DE LOS BIOMARCADORES EN LCR, GENOTIPO APOE Y EDAD EN LA PROGRESIÓN HACIA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², M. Gutiérrez Agulló³, J. Sánchez Payá⁴, R. Gasparini Berenguer¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Neurogenética; ⁴Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Evaluar el efecto de los biomarcadores en LCR, genotipo APOE y edad sobre la progresión a enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Entre 2008-2011, 56 sujetos fueron incluidos: 29 pacientes con deterioro cognitivo leve [criterios de Petersen 2006] y 27 sujetos control. Para ser incluidos, se les realizaba análisis de biomarcadores de EA en LCR y genotipado APOE. Este último, sólo se consideró APOE ε3 cuando los sujetos eran homocigotos, siendo el resto ε2 o ε4, homocigotos o heterocigotos. Los pacientes fueron controlados clínicamente, y al segundo año se diagnosticaron de EA (criterios NIA-AA) o no. Se realizaron regresiones logísticas multivariante, incluyendo la edad, genotipo APOE y las diferentes variables obtenidas del análisis de los biomarcadores de EA en LCR.

Resultados: 10 sujetos eran ε2, 31 eran ε3 y 15 eran ε4. 14 sujetos (25%) evolucionaron a EA a los 2 años de la inclusión. El genotipo APOE mostró el mismo efecto para el desarrollo de EA, que los niveles de la proteína fosfo-tau. Por su parte, los niveles de la proteína total-tau, y los cocientes total-tau/Aβ y fosfo-tau/Aβ, también fueron determinantes, mientras el genotipo APOE no presentaba un efecto significativo. En todos los análisis, la edad pierde su influencia con respecto a los otros dos factores.

Conclusiones: En nuestra experiencia, los biomarcadores de EA en LCR ofrecen una influencia más numerosa sobre la progresión a EA que el genotipo APOE y que la edad, lo que muestra su importancia para dicha finalidad.

CORRELACIÓN ENTRE LA NEUROPSICOLOGÍA Y LA MORFOMETRÍA CON SPM8 POR RM EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO

D. García Azorín¹, J.L. López Pantoja², A. Barabash Bustelo², N. Ahumada Pávez³, M. Jorquera Moya³, M. Yus Fuertes³, M.E. López García⁴, M. Llanero Luque⁵, J.A. Cabranes Díaz² y A. Marcos Dolado¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Psiconeuroendocrinología; ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Laboratorio de Neurociencia Cognitiva. Centro de Tecnología Biomédica. Universidad Politécnica de Madrid. ⁵Centro de Deterioro Cognitivo. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: La neuropsicología es una herramienta imprescindible en neurología cognitiva, mostrando limitaciones en la detección precoz de la enfermedad de Alzheimer (EA) subyacente en pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL) y siendo todavía hoy parcialmente desconocida la correlación anatómica entre cada test y el área cerebral evaluada.

Material y métodos: Realizamos en 175 sujetos (106 diagnosticados de DCL, (36 de tipo amnésico y 70 multidominio) según criterios de Petersen (2004), 13 pacientes con EA y 56 controles) una batería neuropsicológica (MMSE, test del reloj, Digit span, Memoria de Textos, Cambio de reglas, VOSP, FAS, TMT-A y B, praxis y Boston

Naming Test) y morfometría con SPM8 (voxelbased) por RM. Tras seguimiento una mediana de 40 meses con evaluaciones neuropsicológicas cada 6, 38 pacientes cumplían criterios NINDS-ADRDA de EA (tasa de conversión 36%). Se contrastó la hipótesis de igualdad de medias mediante la t de Student ($p < 0,05$).

Resultados: En el estudio de supervivencia se evidenciaron asociaciones estadísticamente significativas al correlacionar los diferentes espesores corticales y volúmenes de áreas cerebrales con los diversos test, que se detallan y desarrollan.

Conclusiones: Objetivamos correlación en diversos test neuropsicológicos con la volumetría y cuantificación del grosor en diversas áreas cerebrales, aportando información sobre las áreas cerebrales evaluadas por cada test y valorando la potencial capacidad predictiva del posterior desarrollo de demencia.

LOS NIVELES DE BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LCR PARECEN ESTAR INFLUIDOS POR EL GENOTIPO APOE

J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², M. Gutiérrez Agulló³, J. Sánchez Payá⁴, M. Blanco Cantó¹, R. Gasparini Berenguer¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Inmunología; ³Laboratorio de Genética; ⁴Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Valorar la influencia del genotipo APOE sobre las variables obtenidas del análisis de biomarcadores de la enfermedad de Alzheimer (EA) en LCR.

Material y métodos: Se incluyeron 56 sujetos (29 pacientes con deterioro cognitivo leve [Petersen 2006], procedentes de la consulta de deterioro cognitivo del Hospital General Universitario de Alicante, y 27 sujetos control). A todos ellos se les realizó anamnesis, exploración general y neurológica, análisis de biomarcadores de EA en LCR y genotipo APOE. Este último, sólo se consideró APOE ε3 cuando los sujetos eran homocigotos, siendo el resto ε2 o ε4, homocigotos o heterocigotos. Se realizaron análisis de la varianza univariante, para conocer la influencia del genotipo APOE, sobre cada una de las variables obtenidas del análisis del LCR (proteínas AB, total-tau y fosfo-tau así como los cocientes), teniendo en cuenta la influencia de la edad.

Resultados: 10 sujetos eran APOE ε2, 31 eran APOE ε3 y 15 eran APOE ε4. Al analizar los resultados, encontramos que el genotipo APOE presenta un efecto significativo sobre los niveles de proteína Aβ 1-42 ($p < 0,001$), proteína Total-tau ($p < 0,004$), proteína fosfo-tau ($p < 0,02$), cocientes total-tau/Aβ ($p < 0,0001$) y fosfo-tau/Aβ ($p < 0,0001$), sin interacción de la edad en ninguna de las variables analizadas.

Conclusiones: Según nuestros resultados, parece importante conocer el genotipo APOE para una mejor interpretación de los valores de los biomarcadores de EA en LCR.

EFFECTIVIDAD Y COSTE-EFFECTIVIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE LAS PROTEÍNAS ABETA-42, TAU TOTAL Y TAU FOSFORILADA EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO BIOMARCADORES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

N. Rodríguez Espinosa¹, A. Moro Miguel¹, L. Perestelo Pérez², A. Rivero Santana³, C. Valcárcel Nazco³, D. Ferreira Padilla⁴ y P. Serrano Aguilar²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ²Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud. ³Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas. Fundación Canaria de Investigación y

Salud. ⁴Section of Clinical Geriatrics. Department of Neurobiology. Karolinska Institutet.

Objetivos: Determinar el rendimiento de los biomarcadores en LCR (abeta42, tau total y ptau) para el diagnóstico de la EA y del Deterioro Cognitivo Ligero con riesgo de conversión a demencia por EA (DCL-EA). Evaluar el coste-efectividad de la determinación de biomarcadores en LCR para el diagnóstico del DCL-EA y la confirmación de la EA en pacientes con demencia.

Material y métodos: Revisión sistemática (RS) de la literatura y realización de metanálisis (MA) sobre el rendimiento diagnóstico de los biomarcadores. La selección de los estudios se realizó por pares de revisores y la calidad se valoró mediante la Escala de Oxman para los MA y la escala QUADAS-2 para los estudios primarios. Evaluación económica con análisis de coste-efectividad según un modelo con dos ramas que representan una estrategia diagnóstica con biomarcadores y otra sin ellos. Se aplicó un análisis multivariante y probabilístico con 10.000 simulaciones Monte Carlo.

Resultados: Se incluyeron 7 MA y 32 estudios primarios. La sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de EA frente a controles fueron superiores al 80%. Para la progresión de DCL a demencia por EA la sensibilidad fue del 83% y la especificidad del 82%, aunque sólo pudieron incluirse 5 estudios. La razón de coste-efectividad incremental fue de -451,65 euros, favorable para el uso de biomarcadores para el diagnóstico del DCL relacionado con la EA, pero no para la confirmación diagnóstica de la demencia.

Conclusiones: Los biomarcadores en LCR muestran una sensibilidad y una especificidad superiores al 80% y son una alternativa coste-efectiva para el diagnóstico del DCL-EA.

ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN TRAS EL DIAGNÓSTICO DE DISTINTOS PERFILES NEUROPSIQUIÁTRICOS EN LA DEMENCIA POR ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA (COHORTE DEMDIAG)

M.A. Tola Arribas¹, M. Andrés Calvo², A. Castrillo Sanz³, I. Repiso Gento⁴, R. Rodríguez Herrero⁵, E. Izquierdo Delgado⁶, R. Gutiérrez Ríos³ y F. Rodríguez Sanz³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Río Hortega. ³Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia. ⁴Servicio de Médico de Familia. Atención Primaria-Área Este. ⁵Servicio de Geriatria. Hospital General de Segovia. ⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol.

Objetivos: Analizar la evolución en los primeros 18 meses tras el diagnóstico de distintos perfiles de afectación neuropsiquiátrica en la enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Estudio analítico, observacional, prospectivo, realizado en consultas de neurología del Hospital General de Segovia y el Hospital Río Hortega de Valladolid. Se incluyeron pacientes con EA prodrómica (EAP-criterios IWG-2007) y pacientes con demencia por EA (EAD-criterios NINCDS-ADRDA). Se evaluaron escalas cognitivas, discapacidad y función global al diagnóstico y a los 18 meses. Los síntomas neuropsiquiátricos se evaluaron con el cuestionario NPI-Q-gravedad (NPI-Q-g; rango 0-36; 12 dominios neuropsiquiátricos). Se consideró empeoramiento significativo incrementos de CDR-SOB > 2,5 a los 18 meses.

Resultados: Se realizó un análisis factorial del NPI-Q-g en los 177 pacientes incluidos (50 EAP y 127 EAD). Completaron el seguimiento 141 (edad basal 78,2 ± 6,2; 67,4% mujeres; ApoE4+ 46,7%). Se incluyeron 47 EAP (MMS basal 25,1 ± 2,7; NPI-Q-g basal 4 [Q1-Q3: 2-6,25]) y 94 EAD (MMS basal 19,3 ± 3,8; NPI-Q-g basal 7 [Q1-Q3: 3-11]). Se identificaron 4 factores que explicaban el 62,5% de la varianza: 1-“psicosis” (delirios y alucinaciones); 2-“afectivo” (depresión, apatía y apetito); 3-“inquietud” (ansiedad, sueño y conducta motora anómala) y 4-“agresividad” (irritabilidad y agitación). Em-

peoraron 49 pacientes (34,8%; NPI-Q-g basal 6 [Q1-Q3: 3,5-10,5]) y 92 permanecieron estables (65,2%; NPI-Q-g basal 5 [Q1-Q3: 2-9]) (p = 0,2). Por factores, se observaron empeoramientos en: factor-1: 52,4% (OR 2,4; p = 0,07); factor-2: 37% (OR 1,3; p = 0,5); factor-3: 38% (OR 1,3; p = 0,5); factor-4: 36,2% (OR 1,1; p = 0,8).

Conclusiones: El perfil “psicótico” fue el único que mostró tasas más elevadas de empeoramiento a los 18 meses aunque al límite de la significación estadística.

ESTUDIO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE: LA DESINHIBICIÓN COMO EL FACTOR CLÍNICO MÁS RELEVANTE EN LA PROGRESIÓN A DEMENCIA

D.A. Pérez Martínez, M.S. Manzano Palomo, B. Anaya Caravaca, L. Ballesteros Plaza, M.A. de la Morena Vicente, H. Martín García y B. Pilo de la Fuente

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Los síntomas neuropsiquiátricos (SNP) son frecuentes en los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL). Hay controversia sobre su influencia en la progresión de estos pacientes a demencia y cuál es el factor más relevante. Planteamos un estudio con una cohorte retrospectiva de pacientes con DCL con el fin de analizar la influencia de los SNP en su evolución a demencia.

Material y métodos: Se analizan 175 pacientes con DCL (53,7% varones) y edad media 74,9 años (DE ± 8,7) que fueron seguidos una media 25,8 meses (DE ± 17,5). Se analizaron tipo de DCL, la presencia de distintos tipos SNP y depresión en la muestra. Se empleó programa SPSS 21.0 en análisis.

Resultados: La tasa de progresión total fue de 26,3% y anual 12,2%. En el análisis supervivencia univariante influyó significativamente la presencia de DCL amnésico plus (DCL-aplus) (p < 0,001); presencia desinhibición (p < 0,001) e ideas deliriosas (p = 0,001) pero no el resto SNP o depresión. Un modelo con curvas supervivencia multilogístico (COX) incluyendo estos factores, sexo y edad encontró sólo relevante un DCL-aplus con OR 4,06 (p < 0,001; IC95%; 1,97-8,38), ideas deliriosas con OR 4,80 (p = 0,04; IC95%; 1,06-21,63) y la existencia de desinhibición OR 19,24 (p < 0,001; IC95%; 4,04-91,74).

Conclusiones: Los SNP pueden considerarse síntomas no cognitivos en enfermedades neurodegenerativas. La presencia de los mismos en pacientes con DCL parece influir a la hora de predecir una evolución a demencia. Nuestro trabajo analiza los distintos SNP mostrando que la desinhibición es el factor más relevante con una OR de 19,24 superior al resto de factores analizados.

MORFOMETRÍA CON SPM8 POR RM EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL DETERIORO COGNITIVO LIGERO DEBIDO A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

D. García Azorín¹, N. Ahumada Páez², M. Yus Fuertes³, M. Jorquera Moya², A. Barabash Bustelo³, J.A. Pineda Pardo⁴, F. Maestu Unturbe⁵, M. Llanero Luque⁶, J.A. Cabranes Díaz³ y A. Marcos Dolado¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico;

³Laboratorio de Psiconeuroendocrinología. Hospital Clínico San Carlos.

⁴Laboratorio de Neuroimagen; ⁵Laboratorio de

Neurociencia Cognitiva. Centro de Tecnología Biomédica.

Universidad Politécnica de Madrid. ⁶Servicio de Cognición y Conducta. Centro de Deterioro Cognitivo del Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: La atrofia cerebral es actualmente uno de los marcadores de neurodegeneración más extendidos, pero ha demostrado baja sensibilidad en la detección de fases preclínicas de la enfer-

medad de Alzheimer (EA), por lo que su utilidad en detectar qué pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL) tienen subyacente una EA es limitada.

Material y métodos: En 106 sujetos diagnosticados de DCL (amnésico, DCLa 36; Multidominio, DCLm 70) según criterios de Petersen (2004) y 56 controles realizamos morfometría con SPM8 (voxel based) por RM. Tras seguimiento una mediana de 40 meses (IC95%: 25,1-54,8) con evaluación neuropsicológica cada 6 meses, 38 pacientes cumplían criterios NINDS-ADRDA de EA (tasa de conversión 36%). Se contrastó la hipótesis de igualdad de medias mediante la t de Student, se empleó un análisis discriminante para determinar las variables asociadas con la evolución y se calcularon curvas de Kaplan-Meier de supervivencia. La hipótesis nula fue aceptada con un alfa mayor o igual a 0,05. Se utilizó el programa SPSS 15.0 para Windows.

Resultados: Se creó un modelo a partir de las áreas que alcanzan mayor significación estadística en el estudio de supervivencia: los grosores corticales pericalcarino izquierdo y parietal superior izquierdo y los volúmenes cingular rostral anterior derecho, el hipocampal derecho y ventricular lateral inferior bilateral, presentando una sensibilidad del 81,6% y especificidad del 84,4%.

Conclusiones: La cuantificación del grosor cortical y volumetría de regiones cerebrales concretas en pacientes con deterioro cognitivo leve sigue siendo un biomarcador accesible y que muestra adecuada capacidad predictiva de la existencia de una enfermedad de Alzheimer subyacente.

UTILIDAD DE LA TRACTOGRAFÍA POR TENSOR DE DIFUSIÓN EN LA DIFERENCIACIÓN ENTRE SUJETOS COGNITIVAMENTE SANOS, DETERIORO COGNITIVO LEVE Y DEMENCIA LEVE POR ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M.A. Tola Arribas¹, D. Argibay Quiñones², G. Barrio Arranz² y R. de Luis García²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

²Laboratorio Procesado de Imagen. Departamento de Teoría de la Señal y Comunicaciones e Ingeniería Telemática. ETS Ingenieros Telecomunicación. Universidad de Valladolid.

Objetivos: Comparar las alteraciones en la integridad de la sustancia blanca en pacientes con deterioro cognitivo leve por enfermedad de Alzheimer (DCL-EA), demencia leve por EA (EAD) y controles cognitivamente sanos (GC) mediante resonancia magnética cerebral potenciada en difusión (RM-DWI).

Material y métodos: Se emplearon los criterios del IWG-2007 para DCL por EA y NINDS-ADRDA para EAD. Se realizaron adquisiciones de RM-DWI estimando cuatro parámetros de integridad de las fibras de la sustancia blanca: Anisotropía fraccional (FA), Modo del tensor (TM), Difusividad media (MD) y Medida lineal (LM). Se extrajeron valores promedio de estos parámetros para seis tractos relevantes: cuerpo calloso (CC), giro cingulado (CG), tracto corticospinal (CORT), fascículo inferior fronto-occipital (IFO), fascículo inferior longitudinal (ILF) y fascículo uncinado (UNC).

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con DCL-EA (66,7% mujeres; edad 76,3 ± 5,5), 22 pacientes con EAD (59,1% mujeres; edad 76,7 ± 3,0) y 18 GC (61,1% mujeres; edad 74,3 ± 3,5). Se observaron diferencias significativas entre los tres grupos en la MD en todos los tractos excepto el CORT (ANOVA de 1 factor, p < 0,05). En la FA y LM se apreciaron diferencias solo en UNC (ANOVA de 1 factor, p < 0,05). Las comparaciones bilaterales revelaron diferencias significativas en MD entre EAD y GC en todos los tractos (t-test; p < 0,05) excepto CORT y entre DCL-EA y EAD en UNC empleando MD (t-test; p < 0,05).

Conclusiones: La estimación de los valores de difusividad media mediante RM-DWI en distintos tractos del cerebro puede contribuir a la diferenciación entre la demencia leve por EA y los sujetos cognitivamente sanos.

Conducta y demencias II

MARCADORES DE AMILOIDOGÉNESIS E INFLAMACIÓN EN LCR EN LA FASE PRECLÍNICA Y PRODRÓMICA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

D. Alcolea Rodríguez¹, P. Martínez-Lage Álvarez², P. Sánchez Juan³, J. Olazarán⁴, C. Antúnez Almagro⁵, A. Izagirre Otaegui², M. Ecay Torres², A. Estanga², M. Clerigüé², M.C. Guisasola Zulueta⁶, D. Sánchez Ruiz⁷, J. Marín Muñoz⁵, M. Calero Lara⁸, J. Clarimón Echavarría⁹, M. Carmona Iragui⁹, E. Rodríguez Rodríguez³, J.L. Vázquez Higuera³, J. Fortea Ormaechea⁹ y A. Lleó Bisa⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital De La Santa Creu I Sant Pau.

²Institut d'Investigacions Biomèdiques Sant Pau.

³Servicio de Neurología. Fundación CITA-alzhéimer Fundazioa.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

⁵Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

⁷Unidad de Medicina Experimental. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

⁸Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

⁹Servicio de Neurología. Instituto de Salud Carlos III (ISCIII).

⁹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: En la enfermedad de Alzheimer existen biomarcadores de LCR, además de los 3 clásicos, que permiten evaluar diferentes procesos fisiopatológicos. La relación de estos biomarcadores en fases predemencia está poco estudiada. Describimos los resultados del análisis de marcadores de la vía amiloidogénica (sAPPbeta y actividad beta-secretasa), inflamatorios (YKL-40), y su relación con los marcadores estándar en un estudio multicéntrico en población española.

Material y métodos: Analizamos datos de 272 sujetos cognitivamente intactos y 100 sujetos con deterioro cognitivo ligero procedentes de 5 centros nacionales que participaron en el estudio SIGNAL, a los que se realizó estudio de LCR. Determinamos niveles de Abeta42, tau-total, p-tau, YKL-40 y sAPPbeta en LCR mediante ELISA, y actividad beta-secretasa mediante un sustrato sintético fluorescente según protocolos previamente descritos. Comparamos los niveles de YKL-40, sAPP-beta y actividad beta-secretasa según estadio de la clasificación NIA-AA en fases preclínicas (estadios 0 a 3) y de deterioro cognitivo ligero (MCI). Se incluyeron los siguientes sujetos: estadio 0 (n = 215), estadio 1 (n = 27), estadio 2-3 (n = 9), MCI-AD (n = 17) y MCI-noAD (n = 48).

Resultados: No se detectaron diferencias en los niveles de sAPPbeta ni en actividad beta-secretasa en LCR entre los diferentes grupos. Los niveles de YKL-40 se encontraron significativamente elevados en los estadios preclínicos 2-3 y MCI-AD y correlacionaron positivamente con los niveles de tau-total y p-tau.

Conclusiones: Los marcadores de actividad beta-secretasa (sAPPbeta y actividad beta-secretasa) no se encuentran incrementados entre la fase predemencia de la EA. El marcador inflamatorio YKL-40 aumenta en fases preclínicas de la EA y correlaciona con marcadores de neurodegeneración.

EVOLUCIÓN DEL GROSOR CORTICAL CEREBRAL EN PORTADORES DE MUTACIONES EN PSEN1

R. Sánchez-Valle Díaz¹, R. Sala Llonch², B. Bosch Capdevila¹, J. Fortea Ormaechea³, A. Lladó Plarrumani¹, M. Balasa¹, A. Antonell Boixader¹, D. Bartrés Faz², N. Bargalló⁴ y J.L. Molinuevo Guix¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

²Departamento de psiquiatría y psicobiología clínica. Universitat

de Barcelona. IDIBAPS. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial/Hospital Sant Pau. ⁴Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El estudio de portadores de mutaciones causantes de enfermedad de Alzheimer familiar permite investigar los procesos fisiopatológicos que ocurren antes del inicio de síntomas. El objetivo de este estudio fue evaluar los cambios en grosor cortical cerebral que se producen en portadores de mutaciones en PSEN1 desde fases preclínicas muy precoces.

Material y métodos: 38 sujetos pertenecientes a familias con mutaciones en PSEN1: 14 portadores asintomáticos (AMC) a -16,6 años del inicio previsto de los síntomas, 11 portadores sintomáticos (SMC), y 14 no portadores (NP). En 14 sujetos se realizaron estudios longitudinales. Las imágenes adquiridas con RM de 3T se analizaron con el software Freesurfer image analysis suite. El nivel de significación se estableció en $p < 0,05$ corregida para múltiples comparaciones.

Resultados: El análisis transversal mostró que los AMC comparados con NC presentaban mayor grosor cortical en áreas situadas en regiones parietales y temporales, áreas que los SMC mostraban adelgazadas. El estudio longitudinal reveló pérdida progresiva de grosor cortical en áreas temporales laterales y precuneus en AMC respecto a controles, que era aún mayor en SMC.

Conclusiones: En estadios preclínicos tempranos, el grosor cortical en áreas parietotemporales relevantes en la EA, aumenta en portadores de mutaciones en PSEN1 para disminuir posteriormente con el avance de la enfermedad. La combinación de cambios compensatorios y/o el acúmulo de especies de amiloide seguidos de neurodegeneración podrían explicar los efectos observados.

CUANTIFICACIÓN DE CUERPOS APOPTÓTICOS PLASMÁTICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

A.B. Perona Moratalla¹, G. Paterna Mellinas², O. Ayo Martín³, G. Serrano de las Heras⁴ y T. Segura Martín³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriátrica. Hospital General de Almansa. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Neurociencias. Hospital General de Albacete.

Objetivos: La apoptosis ha sido demostrada como uno de los mecanismos implicados en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer (EA). Su estudio in vivo mediante la obtención de muestras tisulares no es factible. Sin embargo, es posible detectar en sangre periférica cuerpos apoptóticos (CA), pequeñas vesículas procedentes de células que han muerto por apoptosis. Estudio piloto cuyo objetivo es determinar si existe incremento en la concentración plasmática de CA circulantes en pacientes con EA en relación a sujetos sanos.

Material y métodos: Estudio de casos y controles. Se incluyeron 8 pacientes que cumplían criterios de probabilidad para EA, registrándose variables demográficas, años de evolución y estadio GDS; apareados por edad y sexo con 8 controles sanos. Se extrajo una muestra de sangre periférica de cada paciente y sujeto sano con el objetivo de determinar los niveles (nº/ml plasma) de CA mediante citometría de flujo.

Resultados: Estudiamos 2 hombres y 6 mujeres, edad media 73 años (rango 54-83); Estadio GDS 3, n = 3; estadio 4, n = 3; y estadio 5, n = 2. La concentración plasmática de CA en pacientes fue de 62.796 ± 22.288 (nº/ml plasma), claramente superior a la detectada en sujetos sanos (4.006 ± 1.032), con $p < 0,05$. No hubo diferencias por tiempo de evolución, estadio GDS o datos demográficos.

Conclusiones: Nuestro estudio piloto muestra niveles plasmáticos de CA en pacientes con EA muy superiores a los detectados en sujetos sanos. Esta observación apoya la suposición de que la apoptosis está implicada en la patogenia de la EA y que los CA tienen utilidad clínica como marcadores de muerte apoptótica en dicha enfermedad.

¿QUÉ OCURRE TRAS LA RETIRADA DE MEDICACIÓN EN LA DEMENCIA AVANZADA?

R. López Ruiz, L. Rubio Flores, A. Gago-Veiga, T. Carreras Rodríguez, M. Sobrado Sanz y J. Vivancos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Hasta cuándo debemos mantener el tratamiento específico en demencia avanzada es una cuestión no resuelta. Analizar los cambios funcionales y conductuales en pacientes con demencia avanzada tras la retirada del tratamiento específico. Evaluar la impresión de los cuidadores tras dicha intervención.

Material y métodos: Estudio observacional longitudinal, prospectivo, comparativo (antes-después). Pacientes en seguimiento en la Unidad de Memoria, con demencia GDS6-7, en los que se retira el tratamiento con anticolinesterásicos (IACHe) y/o memantina. Se realiza revisión de historias clínicas (obteniendo datos basales) y consulta telefónica al cuidador principal (3 meses tras retirada). Se evalúa funcionalidad (GDS), sintomatología neuropsiquiátrica (NPI, Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings) e impresión de cambio (ICG-MG, Impresión Clínica Global-Mejoría Global).

Resultados: N = 18: Mujeres (61%). Edad: $81,5 \pm 7$ años. Cuidador principal: familiar (80%), institucionalizados (20%). Tiempo de evolución demencia: $6,9 \pm 2,4$ años. Duración del tratamiento: $3,9 \pm 2$ años. Motivo de retirada: falta de eficacia (85%), efectos adversos (15%). Fármaco retirado: IACHe (75%), memantina (25%). Tras 3 meses sin tratamiento se redujo significativamente la puntuación en la escala NPI (media basal: $19,9 \pm 9$; media a 3 meses: $15,1 \pm 8,5$; $p < 0,05$, test Wilcoxon). No hubo cambios significativos en GDS. El 33% de los cuidadores considera que la retirada produjo una mejora global del paciente, el 61% sin cambios y el 6% empeoramiento.

Conclusiones: En nuestra muestra, la retirada de la medicación específica en pacientes con demencia avanzada produce mejoría en la sintomatología neuropsiquiátrica. La gran mayoría de los cuidadores no apreciaron empeoramiento en la situación global del paciente y no se detectaron cambios significativos en GDS. Nuestros resultados preliminares sugieren la posibilidad de retirar el tratamiento en este grupo de pacientes. Planteamos la necesidad de realizar estudios con mayor tamaño muestral y grupo control.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON EL USO DEL PET PIB EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

P. Sánchez Juan¹, A. González Suárez¹, A. Pozueta Cantudo¹, J.L. Vázquez Higuera¹, J.I. Banzo Marraco², J. Jiménez Bonilla², J. Berciano Blanco¹, O. Combarros¹, J.M. Carri² y E. Rodríguez Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Evaluar el curso longitudinal y el impacto en la toma de decisiones clínicas de un grupo de pacientes con deterioro cognitivo evaluados en la Unidad de Deterioro Cognitivo del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla mediante PET PIB.

Material y métodos: Evaluamos 127 pacientes con PET PIB. Se estudió la concordancia entre el diagnóstico clínico inicial y el resultado del PET PIB.

Resultados: Nuestra población de estudio tenía una edad media al inicio de los síntomas de 62,7 años (DE = 7,7). La puntuación media de Mini Mental fue de 25,4 (DE = 4,1). La concordancia entre el resultado del PET PIB y nuestro diagnóstico clínico inicial fue del 65,2%. Los grupos de pacientes en los que la prueba fue con más frecuencia discordante con el diagnóstico clínico inicial fueron los deterioros cognitivos leves amnésicos (23/57) y las demencias atípicas (en especial los síndromes corticobasales (3/3)).

Conclusiones: En una población de demencias de inicio precoz estudiadas en estadios iniciales se vio que el PET PIB es más frecuentemente discordante con el diagnóstico inicial en pacientes

con deterioro cognitivo leve y presentaciones atípicas. Por lo que es esperable que será en estos supuestos en donde los nuevos marcadores de amiloide serán de mayor utilidad.

PAPEL DEL GENOTIPO APOE EN CONTROLES SANOS Y DETERIORO COGNITIVO LEVE DE TIPO AMNÉSICO: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS

I. Ugarriza Serrano¹, E. Blanco Martín¹, X. Elcoroaristizábal Martín², F. Gómez Busto³, L. Gardos Alcelay⁴, A. Molano Salazar¹, R. Bereincua Gandarias¹, S. Inglés Borda⁴, J.M. Uterga Valiente⁵, B. Indakoetxea Juanbeltz⁶, M.J. Moraza López⁷, M. Barandiarán Amillano⁶ y M. Fernández Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

²Laboratorio. GeneTracer Biotech SL. ³Servicio de Geriatria.

Centro integral de atención a mayores San Prudencio. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol.

Objetivos: Estudios previos han identificado el gen APOE como el factor de riesgo genético más importante para el desarrollo de una enfermedad de Alzheimer (EA) esporádica. Nuestro objetivo consiste en determinar las diferencias en el fenotipo y la evolución entre controles y pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico (DCLa) portadores de al menos un alelo de riesgo e4.

Material y métodos: Se han estudiado 296 pacientes procedentes de diferentes centros del País Vasco: 142 controles, 81 DCLa y 73 EA Todos ellos con un estudio neuropsicológico completo, genotipo APOE y 3 años de seguimiento.

Resultados: En los controles no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los test que evaluaban memoria, lenguaje, actividades visuoespaciales, funciones ejecutivas y síntomas neuropsiquiátricos entre portadores o no del alelo (e4). En el grupo de DCLa se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los test de memoria y en la puntuación de apatía en el Inventario Neuropsiquiátrico ($p < 0,05$). Aplicando un modelo de regresión logística multinomial teniendo en cuenta sexo, escolarización y edad, el status APOE en controles ($p = 0,77$) y DCLa ($p = 0,054$) no predice la progresión hacia DCLa o EA. Tampoco en los modelos de regresión de Cox se encuentran diferencias.

Conclusiones: La presencia o ausencia de un alelo APOE e4 no implica diferencias clínicas en controles. Por el contrario en pacientes con DCLa portadores de al menos un alelo e4 las alteraciones en la memoria y la apatía son más prominentes. En los grupos control y DCLa la presencia de un alelo APOE e4 no predice la progresión a EA.

ESTUDIO ROSA: VALIDACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DE LA ESCALA "RELEVANT OUTCOME SCALE FOR ALZHEIMER'S DISEASE" (ROSA)

C. Carnero Pardo¹, S. López Alcalde¹ y M. Espinosa García², en nombre del Grupo del Estudio ROSA

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²FIDYAN Neurocenter.

Objetivos: La Relevant Outcome Scale for Alzheimer's disease (ROSA) es una escala multidimensional para el seguimiento de la enfermedad de Alzheimer (EA). Nuestro objetivo es validar la versión española de la escala ROSA.

Material y métodos: Estudio transversal multicéntrico en el que 39 profesionales han incluido un total de 237 sujetos con EA (Criterios NINDS-ADRDA) en estadio leve ($n = 78$), moderado ($n = 79$) y grave ($n = 80$) que han sido evaluados con las escalas ROSA, Fototest, Neuropsychiatric Inventory (NPI) y Blessed. Hemos evaluado

la estructura factorial, validez de constructo (coeficiente de correlación de Spearman) y fiabilidad (consistencia interna (CI) [alfa = alfa de Crombach] y test-retest (Ftr) [CCI = Coeficiente de correlación intraclase]) de ROSA.

Resultados: ROSA se aplica en $13,7 \pm 7,4$ (media $\pm$ DE) minutos y muestra una estructura bifactorial (Factor I: cognición, función y carga del cuidador; Factor II: conducta y calidad de vida); sus puntuaciones disminuyen conforme progresa la EA (leve $116,6 \pm 23,0$, moderado $92,9 \pm 19,8$, grave $64,3 \pm 22,5$). ROSA muestra una alta y significativa asociación negativa con el Fototest ($r = -0,61$, $p < 0,001$), NPI ($r = -0,53$, $p < 0,001$) y Blessed ($r = -0,80$, $p < 0,001$) demostrando una alta validez, así como una alta fiabilidad (CI [alfa = 0,90] y Ftr [CCI = 0,97]).

Conclusiones: La versión española de ROSA es un instrumento válido y fiable para la evaluación y seguimiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Promotor: Grunenthal Pharma.

EVALUACIÓN DE LA EQUIVALENCIA DE TRES VERSIONES ALTERNATIVAS DEL FOTOTEST

C.J. Madrid Navarro, I. Carrera Muñoz, L. Triguero Cueva, S. López Alcalde y C. Carnero-Pardo

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: El Fototest es un test cognitivo muy breve, aplicable a analfabetos que se ha mostrado válido y coste-efectivo en la detección del deterioro cognitivo y demencia y en el seguimiento de estos pacientes. Las aplicaciones repetidas de un test cognitivo pueden inducir mejoras en el rendimiento debido al fenómeno "efecto de la práctica"; este efecto puede minimizarse con el uso de formas alternativas. Nuestro objetivo es evaluar la equivalencia de tres versiones alternativas del Fototest.

Material y métodos: Estudio transversal en una muestra de conveniencia; los sujetos se distribuyeron aleatoriamente en 3 grupos a los que se aplicó respectivamente la versión original (F1) y dos versiones alternativas (F2 y F3) del Fototest que diferían en los objetos a denominar y recordar aun cuando éstos pertenecían a las mismas categorías semánticas. El análisis estadístico incluyó una ANOVA para las variables cuantitativas y una prueba de Chi-cuadrado para las categóricas.

Resultados: Se incluyeron 223 sujetos (65,3% mujeres) con una edad de $58 \pm 16,8$ (media $\pm$ dt) años, distribuidos aleatoriamente en tres grupos de 75 (F1), 76 (F2) y 72 (F3) sujetos que no diferían entre sí en edad, distribución de sexo o nivel educativo. No se encontró diferencia significativa en las puntuaciones totales de las tres versiones (F1 $37,8 \pm 5,6$, F2 $36,8 \pm 7,5$, F3 $37,4 \pm 5,8$; $p = 0,7$) ni en las puntuaciones en los distintos dominios (denominación, memoria, fluidez).

Conclusiones: Las tres versiones del Fototest son equivalentes y su uso alternativo podría contrarrestar el "efecto de la práctica" asociado al uso repetido.

FACTORES PREDICTORES DE MALA RESPUESTA A LA DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL EN PACIENTES CON HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA

I. Illán Gala, A. Martín Montes, J.U. Máñez Miró, J. Pérez Lucas, G. Ruiz Ares y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: La hidrocefalia normotensiva (HNT) es una causa de demencia y discapacidad tratable mediante la implantación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal (DVP), sin embargo, la evolución de algunos pacientes a medio plazo es insatisfactoria.

Nos proponemos identificar los factores que predicen una mala respuesta.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con diagnóstico de HNT probable (clínica, neuroimagen y prueba invasiva compatible según criterios diagnósticos actuales) e implantación de DVP entre 2008 y 2013. Se compararon dos grupos en función de la respuesta clínica al año del diagnóstico y pacientes sin respuesta a DVP. Se analizaron datos demográficos, síntomas y signos presentes al diagnóstico, factores de riesgo vascular, otros antecedentes clínicos y de neuroimagen (incluyendo escalas de leucoaraisis).

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes, 19 (61,3%) hombres, 20 (64,5%) presentaban HTA, 11 (35,5%) DM, 16 (51,6%) hipercolesterolemia y 4 (12%) ictus previo. Hasta el 96,5% de los pacientes presentaban alteración de la marcha, 83,9% deterioro cognitivo, 61,9% incontinencia urinaria y el 58,1% la tríada completa. La mayor edad, ausencia de HTA, tiempo de evolución clínica corto y la presencia de leucoaraisis parieto-occipital mostraron una tendencia a presentar peor evolución. El análisis multivariante mostró que la presencia de HTA se asoció de manera independiente con mejor respuesta a la DVP al año (OR 11,0, IC 1,42-85,20; $p = 0,022$).

Conclusiones: La respuesta al año de la DVP en los pacientes con HNT probable es variable. La presencia de HTA, menor edad, menor leucoaraisis y mayor tiempo de evolución se asociaron a mejor respuesta.

PATRONES DE METABOLISMO CEREBRAL EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE CONDUCTUAL: ESTUDIO MEDIANTE FDG-PET

M. Fernández Matarrubia¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M.N. Cabrera Martín², M. Valles Salgado¹, T. Moreno Ramos¹, R. García-Ramos García³, A. Vela Souto¹, A. Guerrero Sola¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear;

³Neurología (Unidad de Trastornos del Movimiento). Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome clínico de la demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) puede ser el inicio de un parkinsonismo o asociar con la evolución una enfermedad de la motoneurona (EMN). Nuestro objetivo fue estudiar el metabolismo cerebral mediante FDG-PET en pacientes con DFTvc y analizar si existían patrones metabólicos diferentes en función de la presencia o no de trastorno motor y del tipo de trastorno asociado.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con criterios de probabilidad de DFTvc. Se realizó anamnesis, exploración neurológica, evaluación neuropsicológica general y específica y estudio con 18F-FDG-PET. La imagen se analizó mediante análisis visual, por regiones de interés y mediante morfometría basada en voxels (VBM).

Resultados: Se incluyeron 25 pacientes, 16 (64%) varones, con edad media de 71 ± 8 años y $3,4$ (0,7-10) años de evolución. En función de la clínica se establecieron tres grupos: DFTvc aislada ($n = 16$), DFTvc con parkinsonismo (DFT-parkinsonismo) ($n = 4$) y DFT-EMN ($n = 5$). El análisis mediante VBM reveló tres patrones de hipometabolismo: frontal medial simétrico en la DFT vc aislada, frontal asimétrico izquierdo con afectación bilateral de los ganglios basales en la DFT-parkinsonismo y frontal y temporal anterior izquierdo en la DFT-EMN. En la comparación entre grupos se observó un menor metabolismo temporal anterior izquierdo en los pacientes con DFT-EMN frente a aquellos con DFT-parkinsonismo.

Conclusiones: El estudio con FDG-PET identificó diferencias en los patrones de metabolismo cerebral de los tres grupos de DFTvc. Estos resultados sugieren que la FDG-PET permite discriminar entre los diferentes fenotipos clínicos de DFTvc y que podría ser un instrumento útil para predecir su evolución.

Conducta y demencias III

PERFILES COGNITIVOS DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE CONDUCTUAL Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

M. Fernández Matarrubia¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M. Valles Salgado¹, T. Moreno Ramos¹, A. Marcos Dolado¹, M.N. Cabrera Martín², J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El diagnóstico diferencial entre la demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) y la enfermedad de Alzheimer (EA) puede ser difícil, debido a que existen pacientes con DFTvc con alteración de memoria y pacientes con EA con alteración conductual precoz. Nuestro objetivo fue analizar las diferencias en el perfil neuropsicológico entre DFTvc y EA en una muestra de pacientes con estudio PET-FDG compatible, así como valorar la utilidad de los diversos tests en el diagnóstico.

Material y métodos: Se estudiaron 71 pacientes, 46 con diagnóstico de EA (45,7% varones, edad $74,2 \pm 1,6$ años) y 25 con DFTvc (64% varones, edad $71,0 \pm 1,6$ años), todos ellos con estudio PET-FDG compatible. Se realizó evaluación neuropsicológica de cribado (Minimental, Addenbrooke), general (test Barcelona) y específica (tests incluidos en el proyecto Neuronorma).

Resultados: No hubo diferencias entre grupos en cuanto a edad, escolarización, tiempo de evolución y afectación funcional. Los pacientes con EA presentaron menor puntuación en tests de memoria de trabajo visual (cubos de Corsi inverso), memoria verbal (Free and Cued Selective Reminding Test -FCRST-) y memoria visual (Figura compleja de Rey -FCRO-). Los pacientes con DFTvc presentaron mayor alteración en fluencia verbal categorial y patrones alternantes gráficos. En el análisis de regresión los tests con mayor significación e importancia fueron el recuerdo diferido libre del FCST, los patrones alternantes gráficos y el recuerdo de la FCRO (3 minutos).

Conclusiones: Los pacientes con DFTvc y EA presentan diferentes perfiles cognitivos. La evaluación neuropsicológica es útil en el diagnóstico diferencial y debería incluir tests que evalúen memoria verbal, visual y patrones alternantes gráficos.

UTILIDAD CLÍNICA DE LOS MARCADORES DE NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M. Riverol Fernández¹, B. Echeveste González¹, M.J. Ribelles Segura², N. Pujol Giménez¹, E. Martínez Vila¹ y J. Arbizu Lastao²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Estudiar la aportación de los biomarcadores de neuroimagen de amiloide y neurodegeneración en la clasificación y en el tratamiento de los pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL) y demencia leve sugestivos de enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Reclutamos pacientes que cumplieran criterios de DCL o demencia leve (probable/posible EA). A los pacientes se les realizó una PET con 18-Florbetapir y una técnica que valorase neurodegeneración (RM cerebral y/o PET-FDG). Los estudios de PET se clasificaron visualmente como positivos o negativos para EA. Los pacientes fueron clasificados según la probabilidad de presentar EA. Se estudió la repercusión de las pruebas sobre el tratamiento.

Resultados: Se reclutaron 27 pacientes. Diez presentaron demencia leve (edad $75,1 \pm 6$; MMSE 25 ± 2). El PET amiloide fue positivo en 7 y negativo en 3, mientras que la neuroimagen de neuro-

degeneración fue positiva en 8 y negativa en 2. 17 cumplieron criterios diagnósticos de DCL (edad: 72.4 ± 7 MMSE 26 ± 3). La PET de amiloide fue positiva en 10 y negativa en 7. La neuroimagen de neurodegeneración fue positiva en 4 y negativa en 13. En total 8 pacientes presentaron todos los biomarcadores positivos, resultando de alta probabilidad de ser debido a EA. Seis obtuvieron todos negativos, siendo de muy baja probabilidad su relación con EA. 13 resultaron de probabilidad intermedia. En los de alta e intermedia probabilidad se produjo un cambio en el tratamiento.

Conclusiones: Los biomarcadores de imagen permiten realizar un diagnóstico de probabilidad de la EA, incidiendo sobre la decisión de iniciar o no el tratamiento con fármacos sintomáticos.

PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA DE INICIO COGNITIVO: ANÁLISIS DE LOS CASOS REMITIDOS A UNA CONSULTA DE DETERIORO COGNITIVO

M. González Sánchez, L. Llorente Ayuso, V. Puertas Martín, A. Herrero San Martín, S. Llamas Velasco, R. López Blanco, C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz, F. Bermejo Pareja, I. Posada Rodríguez y A. Villarejo Galende

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La parálisis supranuclear progresiva (PSP) se ha considerado un trastorno motor. Sin embargo, las manifestaciones cognitivas y neuropsiquiátricas pueden dominar el cuadro clínico o incluso precederlo. La relevancia de estas alteraciones está poco estudiada.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes remitidos a la consulta de deterioro cognitivo por síntomas iniciales cognitivos o neuropsiquiátricos, cuyo diagnóstico clínico final fue de PSP. Periodo enero 2009-mayo 2014. Revisión de la literatura.

Resultados: Se detectaron 13 (1,8%) pacientes de un total de 893 atendidos en la consulta. Edad media: 66 años (41-82 años). Tiempo medio de evolución y seguimiento: 5,1 años (1-11 años), tiempo medio al diagnóstico clínico: 3,5 años (0-6 años). El 23,1% presentó sintomatología motora acompañante inicial. El 76,9% un inicio exclusivamente cognitivo, con un tiempo medio de 1,9 años (0-6 años) hasta el desarrollo de sintomatología motora. Los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes fueron apatía (61,5%), depresión (61,5%) y trastorno de conducta alimentaria (38,4%). En el examen cognitivo, 69,2% presentaron disfunción ejecutiva, 30,8% alteración visuoespacial, 23,1% afectación de memoria y 15,4% de lenguaje. Todos los pacientes desarrollaron al inicio o durante la evolución caídas, alteración de reflejos posturales y parkinsonismo, y un 84,6% trastorno oculomotor supranuclear. Un 40,0% de las RMs mostraron atrofia mesencefálica, y un 71,4% de los SPECTs hipoperfusión frontotemporal.

Conclusiones: Un porcentaje pequeño de pacientes en una consulta de deterioro cognitivo puede presentar PSP en la evolución. Las alteraciones cognitivas y neuropsiquiátricas más frecuentes en nuestra serie fueron apatía, depresión y trastorno disejecutivo, aunque no contribuyeron al diagnóstico clínico final.

INFLUENCIA DE LAS LESIONES DE NATURALEZA VASCULAR EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN LA PROGRESIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE A DEMENCIA

I. Casado Naranjo¹, I. Bragado Trigo¹, B. Yerga Lorenzana¹, I. Redondo Peñas¹, B. Duque de San Juan¹, R.M. Romero Sevilla¹, A. Serrano Cabrera¹, M.L. Calle Escobar¹, J.M. Fuentes² y J.C. Portilla Cuenca¹

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Departamento Bioquímica y Biología Molecular y Genética. Universidad de Extremadura. CIBERNED.

Objetivos: El concepto de deterioro cognitivo leve (DCL) es clínicamente útil si permite predecir el desarrollo posterior de una demencia por lo que es importante identificar factores predictivos de conversión. Pretendemos determinar la influencia de las lesiones de naturaleza vascular (LNV) en la neuroimagen cerebral [hiperintensidades (HSB) e infartos silentes (ICS)] en la progresión del DCL a demencia.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes consecutivos con DCL. Determinamos la presencia e intensidad basal de LNV mediante escalas visuales y analizamos su influencia en la conversión a demencia.

Resultados: Se incluyeron 105 pacientes con DCL. Periodo medio de seguimiento 2,46 (1,06) años. Durante el mismo, progresaron a una demencia 47 (45,2%): enfermedad de Alzheimer 13 (12,5%), demencia mixta 32 (30,8%), demencia vascular 2 (1,9%). La presencia e intensidad de HSB subcorticales fue mayor en los pacientes que convirtieron al año (66,7% vs 25,5%, $p = 0,029$) y a los dos años (47,6% vs 20,3%, $p = 0,016$). Tanto la presencia e intensidad de HSB periventriculares [OR 3,13 (1,09-8,92)] como la presencia de infartos silentes [OR 4,30 (1,48-12,50)] se asociaron con un mayor riesgo de progresión en el intervalo entre el primer y segundo año. En los sujetos que convirtieron a demencia, la presencia tanto de HSB subcorticales como de infartos silentes se asoció con un menor tiempo de conversión (237,73 (75,0) y 244,39 (0,63) días, $p < 0,005$).

Conclusiones: Las LNV, específicamente las HSB subcorticales y los ICS influyen en la progresión precoz a demencia de los sujetos con deterioro cognitivo leve.

EL TEST DE LOS CINCO PUNTOS: VALIDACIÓN, DATOS NORMATIVOS Y CORRELACIÓN CON EL METABOLISMO CEREBRAL

J. Matías-Guiu Antem¹, M. Fernández Matarrubia¹, M.N. Cabrera Martín², M. Valles Salgado¹, A. Cortés Martínez¹, G. Escudero Pérez¹, T. Moreno Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El test de los cinco puntos (T5P) es un instrumento neuropsicológico diseñado para evaluar la fluencia de diseños. El objetivo del estudio fue proporcionar datos normativos en población mayor de 50 años, su validación para el diagnóstico de demencia y el estudio de su correlato con el metabolismo cerebral.

Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó a 276 sujetos (140 controles sanos, 136 patológicos con diagnóstico de demencia de diferentes tipos en estadio leve). Se administró el test evaluando la puntuación en el primer, segundo y tercer minuto, así como Mini-mental y fluencias verbales. Además se realizó estudio de PET-FDG en 41 pacientes con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal, analizando la correlación de la puntuación del T5P con el metabolismo cerebral mediante Statistical Parametric Mapping.

Resultados: La variabilidad interevaluador y la fiabilidad test-retest fueron elevadas. Los diseños únicos a los 2 minutos obtuvieron una mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico, con un área bajo la curva COR de 0,790. La validez convergente con las fluencias verbales fue moderada-sustancial ($\kappa = 0,515-0,679$). Se observó una correlación negativa con la edad ($\kappa = -0,314, -0,507$) y positiva con la escolaridad (0,293-0,449). El metabolismo cerebral se correlacionó de forma positiva con la puntuación del test en el lóbulo frontal derecho en la demencia frontotemporal y en el lóbulo temporal derecho y frontal derecho en la enfermedad de Alzheimer.

Conclusiones: Los resultados apoyan el valor diagnóstico del T5P en la evaluación de los pacientes con demencias, y sugieren que su ejecución está relacionada con funciones ligadas al hemisferio derecho.

IN-OUT TEST: CONVERSIÓN A DEMENCIA EN CINCO AÑOS TRAS EL DIAGNÓSTICO "AD-HOC" DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA (EAP) MEDIANTE UN NUEVO PARADIGMA COGNITIVO

E. Torrealba Fernández¹, P. García Morales², S. Solana Muntalá³, J.C. Cejudo Bolívar⁴, O. Fabre Pi¹ y F. Sánchez García⁵

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

²Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. ³Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cueva Torres. ⁴Unidad de Diagnóstico de Demencias. Hospital Sagrat Cor. Martorell.

⁵Servicio de Inmunología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Aunque no hay un tratamiento efectivo para la enfermedad de Alzheimer (EA), el diagnóstico precoz podría optimizar el efecto potencial de los fármacos e intervenciones no farmacológicas disponibles, diseñar ensayos clínicos más estrictos seleccionando a los verdaderos portadores de la enfermedad en estadios prodrómicos (EAP) y disminuir el gasto de recursos sanitarios para el diagnóstico en personas sin Alzheimer. El In Out test valora la memoria inmediata y diferida sometiendo el proceso de "encoding" a un conflicto memoria/categoría. **Objetivo:** demostrar la presencia de demencia a los cinco años del diagnóstico de EAP mediante In Out test.

Material y métodos: Tests: In Out Test, Minimental Status Examination (MMSE), Global Dementia Scale (GDS), Blessed Dementia Rating Scale (BDRS) y entrevista con familiares y pacientes. Sujetos: voluntarios sanos (GDS1) y pacientes que acuden a CCEE de Neurología por quejas de memoria sin demencia (GDS2 y GDS3) y con diagnóstico de demencia en GDS4.

Resultados: Participaron 110 individuos. Completaron el seguimiento 93 (56 mujeres; 37 hombres); media de edad 72,4 (min-máx; DE) (45-89; 8,55). Educación formal 6,03 años (min-máx; DE) (0,00-18; 4,22). No hubo influencia en años de educación formal ($p = 0,52$). El diagnóstico de Demencia y EAP mediante In Out test mostró: sensibilidad (S) 0,95, especificidad (E) 0,96, valor predictivo positivo (VPP) 0,95; valor predictivo negativo (VPN) 0,96. EAP: S 0,94, E 0,96, VPP 0,94, VPN 0,96.

Conclusiones: El In Out test es un instrumento neuropsicológico no influido por la escolaridad permite detectar la enfermedad de Alzheimer prodrómica hasta cinco años antes de la conversión a demencia.

VALIDACIÓN DE DOS ESCALAS DE ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

J. Matías-Guiu Antem¹, M. Fernández Matarrubia¹, M.N. Cabrera Martín², M. Valles Salgado¹, R. García-Ramos García¹, A. Marcos Dolado¹, T. Moreno Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El objetivo del estudio fue la validación de las escalas Funcional Activities Questionnaire (FAQ) e Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD) para el diagnóstico de demencia en la afasia progresiva primaria (APP).

Material y métodos: Se administraron las escalas (FAQ) e Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD) a 40 pacientes con APP. Se realizó asimismo estudio con tomografía por emisión de positrones (PET-FDG). Se calculó el alfa de Cronbach, la correlación con los tests neuropsicológicos así como un análisis de regresión con el metabolismo cerebral mediante Statistical Parametric Mapping. Se estudió la sensibilidad, especificidad y curvas COR para el diagnóstico de fases avanzadas con clínica extralingüística (APP plus) y demencia (CDR 1).

Resultados: La consistencia interna de las escalas fue elevada. El área bajo la curva para la discriminación entre APP y APP plus fue 0,864 en la escala FAQ y 0,747 en la escala IDDD. Para la discriminación entre CDR 0,5 y 1 o superior fue 0,902 en la escala FAQ y 0,885 en la escala IDDD. La escala FAQ se correlacionó con un menor metabolismo en cíngulo posterior, giros frontal superior y medio derecho e izquierdo y uncus derecho.

Conclusiones: Las escalas FAQ e IDDD son válidas y sensibles para la valoración de las actividades instrumentales en los pacientes con APP. La correlación con el metabolismo cerebral de áreas extralingüísticas apoya su utilidad para el estudio de otros déficits cognitivos y de la progresión de la enfermedad.

USO DE ANTIPSICÓTICOS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J. Sánchez Martínez¹, J. Escudero Torrella¹, P. García Martínez², I. Sáez Ferrer³, L. Vilaplana Domínguez¹, L.F. Gómez Betancur¹ y C. Quintanilla Bordas¹

¹Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Residente Enfermería Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Dr. Peset.

³Farmacéutica de Área. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir el perfil de uso de antipsicóticos (APS) en la enfermedad de Alzheimer (EA) y su relación con la toma de inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACHs) y/o memantina en un Departamento Sanitario de la Comunidad Valenciana (CV).

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal (febrero 2014) de las prescripciones activas asociadas al diagnóstico de EA (331.0) en mayores de 65 años en un departamento sanitario de la CV (354.141 hab) mediante el uso de la historia clínica electrónica. Se recogieron las variables: IACHs, memantina y APS de forma dicotómica (toma-no toma). Se realizó análisis descriptivo e inferencial.

Resultados: Encontramos 1506 pacientes (0,43% de la población total). Tomaban APS el 27,4% (57% quetiapina), IACHs el 68,8%, memantina el 51,9% e IACHs junto a memantina el 35,4%. Se encontró una relación significativa entre el uso de APS e IACHs ($p < 0,001$). Para los pacientes sin APS el uso de IACHs es del 72%, para aquellos con APS el uso de IACHs descendía a un 60,3%. No se encontró relación significativa entre APS y memantina o APS y la combinación de memantina e IACHs.

Conclusiones: El uso de APS en la EA sigue siendo un tema controvertido por su seguridad y por la elevada frecuencia de prescripción. Nuestro porcentaje de uso está dentro del rango descrito en países de nuestro entorno (15-35%), siendo igualmente la quetiapina la más utilizada. Nuestros resultados apuntan a que el uso de IACHs podrían reducir la aparición o actuar como tratamiento específico de los síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia.

VALORACIÓN SUBJETIVA DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS EN UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL: PACIENTES FRENTE A INFORMADORES

A. Jiménez Huete¹, E. Riva Amarante¹, P. Campo², R. Toledano Delgado¹, A. del Barrio¹ y O. Franch Ubía¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

²Departamento de Psicología Básica. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: La validez de la información sobre funciones cognitivas derivada de pacientes e informadores es incierta. Los análisis

de correlación podrían identificar asociaciones significativas entre los datos subjetivos y los test neuropsicológicos.

Material y métodos: Se analizaron 37 pacientes con síntomas cognitivos y 37 informadores, reclutados de forma consecutiva en una consulta de neurología general. Se aplicaron cuatro escalas ordinales (tipo Likert) sobre memoria reciente, expresión verbal (EV), iniciativa (IN) y estado de ánimo (EA). Los resultados de las escalas individuales y dos puntuaciones globales derivadas se correlacionaron con una batería de test neuropsicológicos por medio del coeficiente tau-b de Kendall.

Resultados: Las escalas EV, IN y EA de los pacientes mostraron una correlación significativa con la Escala de Depresión Geriátrica (GDS-15). Las escalas de los informadores mostraron correlaciones significativas con GDS-15, el Cuestionario del Informador sobre Deterioro Cognitivo (SS-ICQODE) y el Cuestionario de Evaluación Funcional (FAQ). La escala EV de los informadores mostró además una correlación significativa con las fluencias categorial y fonológica. La puntuación global de los informadores fue especialmente interesante, dado que mostró correlaciones significativas con el recuerdo libre, las fluencias categorial y fonológica, GDS-15, SS-ICQODE y FAQ ($p = 0,000025$).

Conclusiones: La información de los pacientes refleja principalmente su estado de ánimo y correlaciona mal con los test cognitivos convencionales. La información de los familiares refleja fundamentalmente la capacidad funcional y el estado de ánimo de los pacientes, y de nuevo correlaciona mal con los test cognitivos, a excepción de la expresión verbal.

DERIVACIÓN DE PACIENTES PARA ESTUDIO DE DETERIORO COGNITIVO/DEMENCIA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A NEUROLOGÍA

M. Bonet de la Nuez¹, J.C. Giner¹, L. Navarro¹, M. Álvarez¹, C. Piñana¹, I. Llinares², R. Zurriaga³, F.J. Gómez³ y J. Alom¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología;

³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General de Elche.

Objetivos: Análisis descriptivo de los diagnósticos establecidos en Neurología de los pacientes remitidos por Atención Primaria (AP) para estudio de deterioro cognitivo/demencia y su estadio evolutivo.

Material y métodos: Estudio prospectivo para la evaluación de pacientes remitidos desde AP para valoración de problemas cognitivos/conductuales evaluados en consulta general de neurología mediante protocolo: edad, sexo, nivel de estudios, tiempo de evolución de los síntomas, trastorno de conducta, MMSE, Fluencia verbal, pruebas complementarias estándar y diagnóstico (7 categorías).

Resultados: Se han evaluado 150 pacientes con los diagnósticos, edades y puntuaciones medias en MMSE siguientes: 1) no afectación neurológica (33,3%; 64 años (a); 26,1 puntos (p)); 2) Deterioro cognitivo ligero (DCL) inespecífico (16,7%; 73,7a; 25p); 3) DCL por enfermedad de Alzheimer (EA) (26,4%; 76,5a; 23,1p); 4) Demencia por EA (18,1%; 81,6a; 16,4p); 5) Demencia vascular (1%); 6) Demencia mixta (2,8%; 83,5a; 16,7p); 7) Otras demencias (1,4%; 77a; 23p). El 20,1% de la serie obtiene en el MMSE puntuaciones por debajo de 20 p.

Conclusiones: En nuestra área asistencial, la derivación de pacientes para valoración del deterioro cognitivo/demencia desde AP a Neurología constata que un 33,3% no muestra alteración cognitiva, un 46,6% muestra un deterioro cognitivo/demencia leve y otro 20,1% presenta un deterioro moderado lo que sugiere un área de mejora en la identificación y selección de los pacientes para la remisión a consulta especializada.

Conducta y demencias IV

CAUSAS DE MORTALIDAD EN DEMENCIA. UNA COHORTE DE 28.565 PACIENTES DE SVEDEM, REGISTRO NACIONAL SUECO DE DEMENCIA

S. García Ptacek¹, I. Kåreholt², D. Rizzuto³, D. Religa⁴ y M. Eriksdotter⁴

¹Servicio de Neurología. Karolinska Institutet. ²Aging Research Center. Aging Research Center; ³ARC. Karolinska Institutet and Stockholm University. ⁴Servicio de Geriatria. Karolinska Institutet.

Objetivos: Describimos las causas de mortalidad en demencia en una cohorte de SveDem, usando un enfoque de causa múltiple de mortalidad.

Material y métodos: 28.565 pacientes de SveDem, 2007-2012. Cálculo de cocientes de riesgo (hazard ratio-HR) e intervalo de confianza de 95% (IC95%) de causas de mortalidad correlacionadas con el tipo de demencia y ajustando por edad, sexo, mini-mental (MMSE), y medicación. Cuando los riesgos no fueron proporcionales, se aportan HR al principio del periodo de observación y al cabo de un año.

Resultados: Analizando mortalidad general, todos los tipos de demencia presentaron exceso de riesgo en relación con la enfermedad de Alzheimer (EA). Para muerte cardiovascular, el HR asociado demencia mixta (EA y demencia vascular-DV) fue 1,52 (IC95% 1,38-1,68). Para demencia con cuerpos de Lewy o asociada a enfermedad de Parkinson (DCL-PD) fue 1,33 (1,09-1,63) y para demencia frontotemporal-DFT 1,65 (1,18-2,31). La DV presentó riesgos no proporcionales con un HR 2,28 (1,95-2,66) al principio de la observación, y 2,01 (1,79-2,24) al cabo del año. Para muerte respiratoria, demencia mixta presentó HR 1,38 (1,18-1,61), DCL-PD 2,25 (1,78-2,83), DFT 1,96 (1,25-3,06) y DV 2,03 (1,58-2,60) al principio de la observación y 1,71 (1,43-2,04) al año. Para cáncer, solo DFT presentó HR significativo (1,71; IC95% 1,01-2,89).

Conclusiones: Todos los otros tipos de demencia presentaron exceso de riesgo de mortalidad en relación con la EA para causas cardiovascular y respiratoria. Para causa respiratoria, el mayor HR se asoció a DCL-PD quizás en relación con el impacto del parkinsonismo en la dinámica respiratoria.

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE DESNUTRICIÓN EN LA DEMENCIA. DATOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL DEMINVALL

M.A. Tola Arribas¹, A. Botrán Velicia², V. Iglesias Rodríguez², B. Díaz Gómez³, M. González Touya⁴, A. San José Gallegos⁴, M.J. Garea García-Malvar¹, M.I. Yugueros Fernández¹, F. Ortega Valín¹, A. Cerón Fernández⁵ y B. Fernández Malvido⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

²Servicio de Medicina de Familia. Atención Primaria Área Oeste.

³Servicio de Medicina de Familia. Centro de Salud Arroyo de la Vega. Alcobendas.

⁴Servicio de Urgencias. Hospital Medina del Campo.

⁵Servicio de Geriatria. Hospital Universitario del Río Hortega.

⁶Servicio de Psicología Clínica. Hospital Provincial de Pontevedra.

Objetivos: Describir el estado nutricional (EN) y los factores de riesgo de desnutrición en la población con demencia en la comunidad.

Material y métodos: Estudio epidemiológico transversal, poblacional ($n = 2.170$, edad ≥ 65 ; prevalencia de demencia: 8,5% el 1-2-09). Se incluyeron 114 sujetos con demencia (GD) identificados en el estudio DEMINVALL (edad media 83,1 $\pm$ 7,3; mujeres 71,1%; E. Alzheimer 79,8%; CDR 1: 33,3%, CDR 2: 34,2%, CDR 3: 32,5%) y 114

sujetos de la misma población como grupo control (GC) sin demencia (edad media $83,1 \pm 7,4$; mujeres 71,1%). El instrumento de evaluación del EN fue el Mini-Nutritional Assessment Test (MNA; rango 0-30; desnutrición: MNA < 17; riesgo de desnutrición: MNA 17-23,5).

Resultados: La distribución del EN fue (GD vs GC): nutrición normal (50% vs 78,1%); riesgo de desnutrición (34,2% vs 20,2%) y desnutrición (15,8% vs 1,8%); χ^2 23,9, $p < 0,001$. En el análisis bivariable la desnutrición o riesgo de desnutrición (DoRD) fue más frecuente en la demencia (OR: CDR-1 2,8 [IC95%: 1,1-7,1]; CDR-2 5,3 [IC95%: 2,1-13,3]; CDR-3 16,7 [IC95%: 6,2-44,9]), en sujetos institucionalizados (OR 5,5 [IC95%: 2,9-10,5]) y en ApoE4+ (OR 2,1 [IC95%: 1,1-4,4]). No hubo diferencias por edad, sexo, nivel educativo, ámbito de residencia urbano o rural, detección de la demencia o vivir solo o acompañado. En el análisis multivariable, la existencia de demencia (OR 4,1 [IC95%: 2,0-8,7]) y la institucionalización (OR 5,0 [IC95%: 2,2-11,1]) fueron factores independientes de DoRD.

Conclusiones: La prevalencia de un estado nutricional alterado es muy elevada en la población con demencia de la comunidad y aumenta de forma significativa con la gravedad de ésta y la institucionalización.

SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS EN DEMENCIA

T. Moreno Ramos, J. Matías-Guiu Antem, R. García-Ramos García y M. Fernández Matarrubia

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Revisión de los síntomas neuropsiquiátricos y su relación con el diagnóstico etiológico.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo, de 935 pacientes en una consulta de demencia, de los síntomas neuropsiquiátricos durante el mes previo a su última consulta y su relación con el diagnóstico etiológico. Según criterios clínicos establecidos se diagnostica a los pacientes de Deterioro cognitivo ligero, Enfermedad de Alzheimer probable, Demencia fronto temporal y Demencia con cuerpos de Lewy. Se clasifican estos síntomas en depresión, apatía, desinhibición, irritabilidad, agitación/agresión, conducta motora aberrante, ilusiones/alucinaciones y trastornos de identificación.

Resultados: Entre el DCL, el 38% presentaba depresión (20%), apatía (12%) o irritabilidad (14%). Entre los pacientes con demencia, el 78% habían presentado síntomas neuropsiquiátricos durante el mes previo. En relación con el diagnóstico etiológico, entre los pacientes con demencia de Alzheimer predominan la agitación/agresión y la conducta motora aberrante (más del 80%) de los pacientes. Los pacientes con DLFT, la prevalencia de la apatía es del 72%. El síntoma predominante en la demencia por cuerpos de Lewy son las ilusiones/alucinaciones que se observaron en el 81% de los pacientes.

Conclusiones: Los síntomas neuropsiquiátricos aparecen en la mayoría de los pacientes con demencia a lo largo del curso de su enfermedad, y pueden ayudar a diferenciar las distintas formas de demencia. Estos síntomas tienen muchas consecuencias en la calidad de vida del paciente y deben ser reconocidos y tratados de manera adecuada.

IDENTIFICACIÓN DEL PATRÓN DE METILACIÓN DIFERENCIAL DEL DNA EN EL HIPOCAMPO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M. Mendioroz Iriarte¹, A. Perdonés Montero², M.V. Zelaya Huerta³, C. Echavarrri Zalba⁴, M. Roldán Arrastia⁵, L. Pulido Fontes¹, J. Sánchez Ruiz de Gordo¹, L. Di Stefano⁶, E. Gómez-Orte⁷, J. Cabello Pardos⁷ e I. Méndez-López⁸

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

²Unidad de Bioinformática; ³Biobanco. Navarrabiomed. ⁴Servicio de Neurología. Clínica Arcángel San Miguel. ⁵Grupo de

investigación Neuroepigenética. Navarrabiomed. ⁶Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire du Contrôle de la Prolifération. Universidad Paul Sabatier. ⁷Grupo de Proliferación y Diferenciación Celular. CIBIR. ⁸Servicio de Medicina Interna. Hospital García Orcoyen.

Objetivos: El patrón de metilación del DNA varía entre los individuos y puede contribuir al desarrollo de las enfermedades comunes. Nuestro objetivo consiste en identificar variantes epigenéticas en el patrón de metilación del DNA en el hipocampo de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), que permitan encontrar nuevos biomarcadores para mejorar el diagnóstico precoz, así como nuevas dianas y estrategias terapéuticas.

Material y métodos: Análisis del metiloma en el hipocampo de 25 pacientes con EA y 12 controles utilizando la plataforma 450K Infinium HumanMethylation450 BeadChip de Illumina. Tras el control de calidad y la normalización de los datos analizamos la metilación diferencial calculando la diferencia del valor beta (porcentaje de metilación de cada CpG) entre pacientes y controles. Para controlar los falsos positivos realizamos corrección de FDR y validamos los mejores resultados mediante secuenciación por bisulfito. Como complemento funcional realizamos un análisis de ontología.

Resultados: Identificamos 314 CpGs diferencialmente metilados (dmCpGs), asociadas a 165 genes, en el hipocampo de los pacientes con EA comparado con los controles (beta-diferencia > 0,100; $p < 0,01$). De estos genes, el 74,2% (233 CpGs) están hipermetilados en la EA. Las funciones más representadas en nuestro grupo de genes son la regulación de la transcripción, la regulación de señales de transducción mediadas por pequeñas GTPasas, el desarrollo axonal, la regulación del potencial de membrana, la adhesión celular y la sinaptogénesis.

Conclusiones: El hipocampo de los pacientes con EA presenta un patrón de metilación diferencial del DNA característico que afecta a funciones relevantes para el funcionamiento cerebral, fundamentalmente al control de la transcripción génica.

ESTUDIO DE LA VARIANTE A152T DEL GEN MAPT EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS. DEMENTIA GENETIC SPANISH CONSORTIUM

P. Sánchez Juan¹, P. Pastor², M. Calero Lara³, R. Sánchez Valle⁴, A. Ruiz⁵, A. Frank García⁶, M.J. Bullido⁷, J. Clarimón Echevarría⁸, A. López de Munain Arregui⁹, E. Carro Díaz¹⁰, E. Coto García¹¹ y M. Martínez de Pancorbo¹²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Área de Neurociencias. Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA). ³Centro Nacional de Microbiología. Unidad de encefalopatías espongiformes. Instituto de Salud Carlos III. ⁴Unidad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos. Hospital Clínic. IDIBAPS. ⁵Servicio de Alzheimer Research Center and Memory Clinic. Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz- IdiPaz. ⁷Servicio de Neurobiología Molecular. Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CSIC-UAM). ⁸Unidad Genética de Enfermedades Neurodegenerativas. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Donostia de San Sebastián. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital 12 de Octubre. ¹¹Laboratorio de Genética Molecular. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). ¹²Servicio de Departamento de Z. y Dinámica celular. Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco.

Objetivos: Evaluar si A152T MAPT se asocia a trastornos neurodegenerativos (EA (enfermedad de Alzheimer), DFT (demencias fronto-temporales), EP (enfermedad de Parkinson) y PSP (parálisis supranuclear progresiva)) en población española. Evaluar si el haplotipo H1/H2 de MAPT y APOE modulan el riesgo conferido por A152T MAPT.

Material y métodos: Genotipado de MAPT (A152T) y determinación del haplotipo H1/H2 de MAPT (rs1800547) mediante sondas TaqMan en la población del consorcio DEGESCO.

Resultados: Estudiamos 11.531 Individuos provenientes de 11 centros de nacionales (6.146 controles, 4.435 EA, 572 DFT, 281EP y 92 PSP). La frecuencia de la variante rara de MAPT p152 fue del 0,71% en controles, 0,97% en EA, 1,42% en DFT, y del 0% en EP y PSP. En ninguna enfermedad encontramos una asociación estadísticamente significativa. Los pacientes con EA portadores de MAPT A152T iniciaron la enfermedad significativamente más temprano que los no portadores. Encontramos una asociación estadísticamente muy significativa entre el haplotipo H1 de MAPT y el riesgo de EA en individuos no portadores del alelo 4 de APOE.

Conclusiones: No replicamos asociación A152T con enfermedades neurodegenerativas en nuestra población. Sin embargo nuestros análisis muestran una tendencia a la sobre-representación de MAPT A152T en EA y en DFT, en este grupo en el límite de la significación estadística. Estos resultados deben ser tomados con cautela dadas las dificultades metodológicas y requisitos de poder estadístico con que nos enfrentamos en el estudio de las variantes genéticas raras.

ESTUDIO DE PET-AMILOIDE Y PET-FDG EN LA VARIANTE LOGOPÉNICA DE LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

J. Matías-Guiu Antem¹, M.N. Cabrera Martín², T. Moreno Ramos¹, M. Fernández Matarrubia¹, M. Valles Salgado¹, R. García Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La variante logopénica de la afasia progresiva primaria (APP) se ha asociado a enfermedad de Alzheimer, considerándose una forma atípica de inicio. Sin embargo, existen pocos estudios que hayan analizado la positividad de los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer en esta entidad, y los estudios de correlación clínico-patológicos son escasos.

Material y métodos: Se realizó estudio con PET-FDG y PET-amilóide con florbetapir a una serie de 15 pacientes con diagnóstico de APP logopénica según los criterios diagnósticos actuales. En 11 casos se realizó además un segundo estudio de PET-FDG, con un periodo de 2 años entre el primer y segundo estudio. Se incluyó un grupo control de PET-FDG de 16 controles sanos. El preprocesado y análisis de las imágenes PET se realizó mediante el programa Statistical Parametric Mapping.

Resultados: La edad media fue de $74,9 \pm 6,3$ años, 8 casos (53%) fueron mujeres. En 10 pacientes (66%) el PET-amilóide fue positivo, mientras que en los 5 restantes (33%) fue negativo. En el grupo positivo se observó un menor metabolismo en la región temporo-parietal izquierda en comparación con el grupo control. En el grupo negativo se observó un menor metabolismo en la región temporo-parietal izquierda, extendiéndose asimismo a región temporal anterior y frontal basal.

Conclusiones: Este estudio demuestra que la afasia logopénica puede ser el modo de presentación de la enfermedad de Alzheimer, pero también de otras demencias no Alzheimer. Ello apoya el uso de PET-amilóide en el diagnóstico de esta patología.

DEGENERACIÓN CÓRTICO-BASAL: ¿QUÉ NOS ENSEÑAN LOS BIOMARCADORES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

C. Lage Martínez¹, E. Rodríguez Rodríguez¹, A. González Suárez¹, A. Pozueta Cantudo¹, J.L. Vázquez Higuera¹, G. Oejo Viñals², J.M. Carril Carril³, J. Jiménez Bonilla³, I. Martínez Rodríguez², J. Berciano Blanco¹, O. Combarros¹ y P. Sánchez-Juan¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Medicina Nuclear Imagen Molecular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La degeneración córtico-basal (DCB) es una entidad compleja, con fenotipos similares a otras enfermedades neurodegenerativas. En 2013, se propusieron nuevos criterios de DCB (Armstrong et al) para mejorar la precisión diagnóstica premortem. Nuestro objetivo es describir los hallazgos de biomarcadores de LCR y PET-PIB en una serie de pacientes con fenotipos clínicos de DCB.

Material y métodos: Se identificaron 8 pacientes que cumplían criterios clínicos de Armstrong para fenotipos de DCB y con biomarcadores disponibles: PET-PIB y/o medición de β -amilóide 1-42 (β A), tau total (tau-t) y tau fosforilada (tau-p) en LCR.

Resultados: Los diagnósticos clínicos iniciales fueron: síndrome córtico-basal posible (SCBp) (n = 2), síndrome frontal conductual-espacial (SFCE) (n = 4) y APP no fluente (APPnf) (n = 2). Durante la evolución 3 SFCE pasaron a cumplir criterios de SCBp y 2 SCBp pasaron a probable. Se realizaron PET-PIB (n = 7) y marcadores en LCR (n = 6). No hubo discordancias entre ambos. 2 pacientes con SCBp, 2 con SFCE y 1 con APPnf al inicio presentaron marcadores de enfermedad de Alzheimer (EA) (PIB positivo y/o β -amilóide1-42 bajo con tau-t o tau-p elevadas). Sus diagnósticos durante la evolución fueron: SCBp (n = 3), SCB probable (n = 1), APPnf (n = 1) y SFCE (n = 1). No hubo diferencias significativas entre el grupo con marcadores de EA y el grupo con marcadores negativos en cuanto a: edad de inicio (56,8 vs 64,67, p = 0,17), edad al diagnóstico (60,4 vs 67, p = 0,22) y tiempo a la realización de PIB (5,25 vs 2,33, p = 0,31) o LCR (3,4 vs 3, p = 0,87).

Conclusiones: La DCB es una entidad de diagnóstico clínico poco preciso. Los síndromes clínicos propuestos para DCB incluyen numerosos pacientes con patología EA. La realización de biomarcadores es imprescindible para mejorar la selección de pacientes con DCB subyacente.

PET DE METABOLISMO CEREBRAL CON 18FDG EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS HUMANAS: UN ANÁLISIS DE IMAGEN BASADO EN VÓXELES

M. Riverol Fernández¹, E. Prieto Azcarate², S. Ortega Cubero¹, M.R. Luquin Piudo¹, P. de Castro Lorenzo¹ y J. Arbizu Lastao²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Analizar el patrón de metabolismo cerebral mediante PET-FDG en pacientes con diagnóstico de enfermedad priónica con respecto a un grupo control, utilizando un método de análisis de imagen basado en vóxeles.

Material y métodos: Se evaluaron pacientes con un diagnóstico de sospecha de enfermedad priónica a los que se les realizó un estudio de PET de metabolismo cerebral entre marzo de 1998 a diciembre de 2013. Se revisaron los datos clínicos, demográficos y las exploraciones complementarias realizadas (EEG, RM cerebral, proteína 14.3.3 en el líquido cefalorraquídeo y el gen PRNP). Se acudió a los registros regionales de enfermedades priónicas para poder establecer un diagnóstico definitivo. Se aplicaron los actuales criterios diagnósticos de las enfermedades priónicas humanas (variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob [vECJ], enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica [ECJe] e insomnio familiar fatal [IFF]). Las imágenes PET de metabolismo cerebral se analizaron voxel a voxel (SPM8) comparando los diferentes grupos de pacientes frente a un grupo control.

Resultados: Se reclutaron 17 pacientes (7 varones y 10 mujeres): 1 paciente cumplía criterios de vECJ definitiva, 4 sujetos con IFF definitiva y 12 pacientes con ECJe (9 definitivos, 2 probables y 1 posible). Comparado con el grupo control, los pacientes con ECJe mostraron un hipometabolismo del caudado, tálamo y corteza

frontal, bilateralmente. Los pacientes con IFF mostraron un hipometabolismo talámico bilateral.

Conclusiones: El patrón de metabolismo cerebral descrito en este trabajo como característico de las distintas prionopatías podría ayudar en el diagnóstico diferencial etiológico en pacientes con un deterioro cognitivo de rápida evolución.

PERFIL CLÍNICO DE LA DEMENCIA SEMÁNTICA DERECHA. EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA DE DETERIORO COGNITIVO

A. Pozueta Cantudo, P. Sánchez Juan, A. González Suárez, J.L. Vázquez Higuera, J. Berciano Blanco, O. Combarros y E. Rodríguez Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Conocer el perfil cognitivo y neuropsiquiátrico de pacientes con demencia semántica derecha (DSD), así como establecer las principales diferencias entre las demencias semánticas derechas e izquierdas (DSI).

Material y métodos: Hasta mayo 2014 se reclutaron 7 pacientes con DSD y 6 con DSI. Se les administró una extensa batería neuropsicológica que cubre las áreas de memoria, lenguaje, atención, praxias, función ejecutiva, reconocimiento de emociones y reconocimiento de rostros famosos. Asimismo, a la mayor parte de los pacientes se les realizó RM, PET-FDG y PIB.

Resultados: La alteración de conducta (delirios, cambio en los hábitos alimenticios, desinhibición, conducta obsesiva), desorientación, prosopagnosia y alteración de la memoria episódica fueron los síntomas más frecuentes en los pacientes con DSD. Ningún paciente con DSI mostró desorientación ni delirios, siendo además las alteraciones de conducta mucho menos frecuentes en este grupo.

Conclusiones: Las alteraciones de conducta, desorientación, prosopagnosia y alteración de la memoria episódica fueron los síntomas más frecuentes en el grupo de DSD. La ausencia de trastornos de conducta y la correcta orientación topográfica son los síntomas presentes en la DSI que nos permiten diferenciarla de la DSD en nuestra serie.

MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS Y NEUROIMAGEN EN DEMENCIA VASCULAR: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 150 CASOS

R. Manso Calderón¹, P. Cacabelos Pérez², M.D. Sevillano García¹, M.E. Herrero Prieto³, M. Moreno García⁴ y M.T. García Hernández⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ³Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo.

⁴Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila.

Objetivos: La demencia vascular (DV) es una entidad heterogénea que puede responder a causas distintas, mecanismos etiopatogénicos diversos y características radiológicas dispares. Objetivo: conocer la etiología, localización y extensión de la patología cerebrovascular en DV.

Material y métodos: Análisis de los pacientes con DV (criterios NINDS-AIREN) atendidos durante el periodo 2005-2011 en consultas de Neurología de Salamanca y Ávila. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de neuroimagen mediante TC craneal y/o RM cerebral.

Resultados: Se estudiaron 150 pacientes; edad media 78,6 años (53-92), 50,7% varones. MMSE 15,3 ± 5,7. 72,7% ictus isquémico previo (26,6% aterotrombóticos, 22,9% cardioembólicos, 18,3% lacunares, 27,5% indeterminados, 4,6% causa inhabitual); 13,3% AIT previo; 7,3% ictus hemorrágico previo; 59,6% recurrencias. NIHSS 7 ± 4,9. La mayoría de los pacientes con patología de gran vaso (n =

74) mostraron infartos en áreas de asociación de la arteria cerebral media (38%) o en territorios carotídeos frontera (35%). Los infartos en territorios de la arteria cerebral posterior (19%) y la arteria cerebral anterior (8%) fueron menos frecuentes. La mayor parte de los casos con patología de pequeño vaso (n = 76) correspondían a lesiones de sustancia blanca (WHM) con infartos lacunares (52%), mientras que el diagnóstico se basaba en la existencia de WHM o infartos lacunares de forma aislada en un 11% y 9%, respectivamente. Los infartos talámicos se observaron en un 28% de los pacientes, pero en todos ellos se asociaron a WHM (11%), infartos lacunares (4%) o ambos (13%).

Conclusiones: Este estudio confirma la heterogeneidad de la patología cerebrovascular subyacente en pacientes con DV.

Conducta y demencias V

¿DE QUÉ DEPENDE LA COMPRENSIÓN DE ORACIONES EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO MULTIDOMINIO?

R. López-Higes Sánchez¹, J.M. Prados Atienza¹, D. del Río Grande¹, M. Galindo Fuentes¹, P. Montejo², M. Montenegro² y B. Álvarez²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos cognitivos).

Facultad de Psicología (UCM). ²Servicio de Madrid Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Este estudio explora las diferencias entre pacientes con deterioro cognitivo leve multidominio (n = 19; edad: 75,21 ± 3,54) y mayores sanos (n = 27; edad: 73,59 ± 3,18) en pruebas neuropsicológicas, intenta descubrir si los resultados en denominación y en fluidez verbal pronostican el nivel de comprensión de vocabulario y de oraciones en ambos grupos, y busca el mejor subconjunto de oraciones para la clasificación.

Material y métodos: Todas las personas seleccionadas tenían un nivel educativo básico (entre 1 y 8 años de educación formal), y fueron reclutadas en el Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo de Madrid Salud. El diagnóstico de DCL se estableció siguiendo los criterios de Petersen. De acuerdo con el tipo de metodología empleada se trata de un estudio ex post facto.

Resultados: Los resultados mostraron que los grupos diferían en la comprensión de verbos y de oraciones. En los pacientes la comprensión de verbos y de oraciones no depende de los resultados obtenidos en denominación y fluidez. En el grupo de mayores sanos los errores de intrusión predicen el rendimiento en la comprensión de verbos, mientras que la comprensión de oraciones de dos proposiciones estaría relacionada con procesos de control y problemas de reconocimiento. Dos oraciones no ajustadas al orden sintáctico canónico del español permiten la clasificación de los sujetos.

Conclusiones: Los pacientes presentan un déficit específico en la comprensión gramatical que no depende de su rendimiento en el nivel léxico-semántico. En los mayores sanos, la comprensión estaría relacionada con procesos de control. Se discuten también las implicaciones prácticas de los resultados.

COMPORTAMIENTO DEL LENGUAJE EN LAS DISTINTAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS A TRAVÉS DE LA VERSIÓN REDUCIDA DEL TEST DE DENOMINACIÓN DE BOSTON

T. Ojea Ortega¹, C. Cerdán², M.M. González Álvarez de Sotomayor¹, C. Martínez Tomas¹ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

²Servicio de Neurología. Hospital General (Málaga).

Objetivos: Describir los distintos perfiles del lenguaje en distintas demencias degenerativas.

Material y métodos: Después de la clasificación clínica y radiológica de 25 distintas demencias, 5 APNF, 5 DS con atrofia TI, 5 DS

con atrofia TD, 5 afasias logopénicas y 5 ATC se pasa el test de Boston a todos los pacientes. A través del comportamiento de los resultados de los percentiles obtenemos los siguientes resultados. Se aportan gráficas de edades medias, sexo, nivel de estudio, distintos test neuropsicológicos y del test de Boston en su versión reducida.

Resultados: La ACP y la demencia logopénica muestran un perfil parecido con los mismos déficits en comprensión (discriminación de palabras, comprensión de órdenes y textos) y fluidez (longitud de la frase), diferenciándose sólo en algún aspecto de la denominación (por categorías) y en la lectura (emparejamiento de los distintos tipos de escritura). La DS es distintiva según comience por el TI (peor discriminación auditiva de palabras y en comprensión de órdenes, en respuestas de denominación, denominación por categorías y test de vocabulario de Boston, emparejamiento de distintos tipos de escritura y emparejamiento de números) El TD presenta normalidad en denominación por categorías, y emparejamiento de números. La APNF presenta un perfil distintivo del resto de los grupos.

Conclusiones: La ACP cuando afecta al hemisferio izquierdo se comporta como una logopenia. La demencia semántica se comporta de manera distinta según inicien la atrofia en el temporal derecho o izquierdo. La APNF tiene un perfil distintivo del resto de los grupos.

VARIABLES RELACIONADAS CON LA COMUNICACIÓN FUNCIONAL EN PACIENTES CON AFASIA CRÓNICA POST-ICTUS

M.L. Berthier Torres¹, M.J. Torres Prioris¹, G. Dávila¹, J. Vázquez de Sebastián², I. Leiva Madueño², R. Parenti² y C. García Sánchez²

¹Unidades de Neurología Cognitiva y Afasia. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES). ²Unidad de Neuropsicología. Departamento de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las variables que influyen en la comunicación funcional en la afasia post-ictus han sido estudiadas solo en muestras heterogéneas (diferente duración de la afasia) (Fucetola et al. Aphasiology 2006; 20:449-61).

Material y métodos: En una serie consecutiva de 54 pacientes (33 varones; 21 mujeres; edad: 50,6 ± 8,9 años) con afasia crónica post-ictus (ACPI) (38,6 ± 54,8 meses) se estudió la relación de las variables socio-demográficas, características clínicas y lingüísticas de la afasia, depresión, y red social de contactos con la comunicación funcional. Se utilizó correlación de Pearson (significación bilateral, $p < 0,05$).

Resultados: Las únicas variables clínicas y lingüísticas que se relacionaron con la comunicación funcional medida con la Communicative Activity Log (Pulvermüller & Berthier, 2008) fueron la comprensión de oraciones (EPLA 53 - emparejamiento oración hablada-dibujo) ($r 0,40$, $p < 0,004$) y la gravedad de la afasia ($r 0,30$, $p < 0,03$). Se observó una tendencia a la significación estadística en red social de contactos ($r 0,28$, $p < 0,057$) y depresión ($r -0,24$, $p < 0,075$).

Conclusiones: La comprensión de oraciones, la gravedad de la afasia, la depresión y la escasez de contactos sociales son los factores que más se relacionan con la comunicación funcional en pacientes con ACPI.

ALTERACIONES EJECUTIVAS EN DETERIORO COGNITIVO LEVE DE TIPO AMNÉSICO Y SU RELACIÓN CON LA PROGRESIÓN A DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

E. Blanco Martín¹, I. Ugarriza Serrano¹, X. Elcoroaristizábal Martín², L. Galdós Alcelay³, F. Gómez Busto⁴, A. Molano Salazar¹,

R. Bereincua Gandarias¹, S. Inglés Borda³, J.M. Uterga Valiente⁵, B. Indakoetxea Juanbeltz⁶, J. Moraza López⁷, M. Barandiarán Amillano⁶ y M. Fernández Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

²Servicio de Genética. Genetracer Biotech. ³Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu. ⁴Servicio de Geriatria. Centro Integral de Atención a Mayores "San Prudencio". ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol.

Objetivos: Aunque descritas en fases precoces de la enfermedad de Alzheimer (EA), las alteraciones ejecutivas (dependientes principalmente de la corteza prefrontal) frecuentemente han sido olvidadas en favor de trastornos más relacionadas con el lóbulo temporal como la memoria. El objetivo de este trabajo consiste en evidenciar su alteración en el deterioro cognitivo leve de tipo amnésico (DCLa) y determinar su asociación con la progresión a demencia tipo Alzheimer.

Material y métodos: Se han estudiado 296 pacientes procedentes del área de salud del País Vasco: 142 controles, 81 DCLa y 73 EA. Todos ellos con un estudio neuropsicológico completo, genotipo APOE y 3 años de seguimiento.

Resultados: Los pacientes con DCLa frente a los controles en su primera visita presentaban diferencias significativas ($p < 0,05$) en test que evalúan memoria y lenguaje así como actividades visuoespaciales, pero también en otros que evalúan funciones ejecutivas como el Stroop. Aplicando un modelo de regresión logística teniendo en cuenta el genotipo APOE, escolarización y edad no existe en nuestra muestra una relación estadísticamente significativa entre las puntuaciones en test del trazo y el Stroop con la progresión de DCLa a EA.

Conclusiones: En fases precoces de la EA además de las alteraciones de la memoria también pueden estar presentes disfunciones ejecutivas, así lo avalan estudios con marcadores en LCR y con tractografía (RMN con tensor de difusión) que muestran alteraciones focales en las conexiones de la sustancia blanca que pueden justificar estos síntomas. En nuestra muestra su aparición en DCLa no resulta predictora de futuro desarrollo de demencia.

FENOTIPOS CLÍNICOS ASOCIADOS A LA EXPANSIÓN DEL HEXANUCLEÓTIPO C9ORF72

L. Olivie García¹, R. Rigual Bobillo¹, M.J. Sainz Artiga¹, R. Guerrero López¹, J. Pérez Pérez², S. Serrano³, E. Gil Neciga⁴ y E. Gómez Tortosa¹

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ²Servicio de Biología Molecular. Secugen S.L. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: La expansión de hexanucleótido en el gen C9orf72 causa demencia frontotemporal (DFT) y/o esclerosis lateral amiotrófica (ELA) familiar. El fenotipo asociado con esta mutación es heterogéneo y todavía en definición. Realizamos un screening de la expansión C9orf72 en una amplia cohorte de pacientes con deterioro cognitivo para valorar sus manifestaciones clínicas.

Material y métodos: Se ha analizado la mutación C9orf72 en: a) 119 casos con fenotipos típicos de DFT, b) 128 casos con deterioro cognitivo menos definido con algunas características clínicas o de imagen de DFT, c) 216 controles sanos. Evaluación clínica y neuropsicológica extensa, neuroimagen y genotipo de ApoE en todos los pacientes.

Resultados: Nueve pacientes (5 mujeres/4 varones, edad de inicio 54 a 75 años) presentaron la expansión; cuatro tenían diagnóstico de DFT -uno con ELA- y cinco otros diagnósticos incluyendo: deterioro cognitivo leve, posible enfermedad de Alzheimer de curso lento y

posible enfermedad con cuerpos de Lewy. En todos los casos había historia familiar de demencia, excepto en uno en que la historia familiar era de psicosis. La atrofia frontotemporal en diversos grados estaba presente en todos, excepto en el que cursó con ELA. El genotipo de APOE fue 3/4 en dos casos y 3/3 en el resto.

Conclusiones: La expansión C9orf72 tiene una frecuencia del 4% en nuestra serie. El perfil clínico es muy variable así como la agresividad de la enfermedad, y una proporción significativa de casos no tienen un diagnóstico primario de DFT. La historia familiar de demencia o trastorno psiquiátrico asociada a atrofia frontotemporal apoya el screening de este marcador.

LA MODULACIÓN COLINÉRGICA CON DONEPECILO MEJORA LA ATENCIÓN VISUAL Y LA DENOMINACIÓN EN AFASIA CRÓNICA POST-ICTUS: EVIDENCIAS CLÍNICAS Y DE NEUROIMAGEN

G. Dávila Arias¹, M.J. Torres Prioris¹, M.L. Berthier Torres¹, J. Vázquez de Sebastián², I. Leiva Madueño², R. Parenti², C. García Sánchez², N. Roé³, F. Alfaro³, A. Gutiérrez³ y S. Froudish Walsh¹

¹Unidades de Neurología Cognitiva y Afasia. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES). ²Unidad de Neuropsicología del Departamento de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Unidad de Imagen Molecular. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES).

Objetivos: Analizar: (1) la prevalencia de los déficits de atención visual (AV) en pacientes con afasia crónica post-ictus (PACPI), (2) el efecto del donepecilo sobre los déficits de AV y lingüísticos en PACPI y (3) correlatos neurales de la modulación colinérgica asociados a la AV y denominación en PACPI.

Material y métodos: (1) Comparación de una serie consecutiva de 55 PACPI y 25 controles sanos en tareas de AV. (2) Ensayo clínico (20 semanas) aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (n = 13), de 13 PACPI tratados con donepezilo (10 mg/día). (3) Ensayo clínico abierto de 10 PACPI tratados con donepezilo (10 mg/día; 8 semanas) y 14 PACPI tratados con memantina (20 mg/día; 16 semanas). Evaluación del lenguaje: Cociente de Afasia de la Western Aphasia Battery, Denominación por Frecuencia de la Evaluación del Procesamiento Psicolingüístico de la Afasia (EPLA 52). Evaluación de la AV: California Computerized Assessment Package (CalCAP). Neuroimagen: 18FDG-PET y RMN funcional con un paradigma de denominación.

Resultados: El análisis de la AV (CalCAP; t-test, $p < 0,05$), mostró que los PACPI rindieron peor que los controles sanos, el tratamiento con donepecilo produjo mejoras que correlacionaron con beneficios en denominación (EPLA 52; Pearson's r , $p < 0,01$), y los "respondedores" al donepezilo mejoraron más que los "norespondedores" a la memantina. El beneficio en denominación correlacionó (Pearson's r , $p < 0,01$) con cambios en el metabolismo (18FDG-PET) y activación (fMRI) de áreas cerebrales indemnes implicadas e involucradas por el sistema colinérgico.

Conclusiones: El donepecilo aumenta la eficiencia de la red neural implicada en la AV y denominación.

PERFILES NEUROPSIQUIÁTRICOS EN LA DEMENCIA POR ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO. ANÁLISIS BASAL DEL ESTUDIO DEMDIAG

A. Castrillo Sanz¹, R. Gutiérrez Ríos¹, R. Rodríguez Herrero², M. Andrés Calvo³, E. Izquierdo Delgado⁴, I. Repiso Gento⁵, M.F. Rodríguez Sanz¹ y M.A. Tola Arribas⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriatria. Complejo Asistencial de Segovia. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital

Universitario del Río Hortega. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. ⁵Servicio de Medicina Familiar; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: Describir los síntomas neuropsiquiátricos (SN) en la enfermedad de Alzheimer (EA) en el momento del diagnóstico y comparar los perfiles en la demencia por EA (EAd) y la EA prodrómica (EAp).

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo, en consultas de neurología del Hospital General de Segovia y el Hospital Río Hortega de Valladolid. Se incluyeron pacientes con EAp (criterios IWG-2007) y pacientes con EAd (criterios NINCDS-ADRDA). Se evaluaron escalas cognitivas, discapacidad y función global. Los SN se evaluaron con el cuestionario NPI-Q-gravedad (NPI-Q-g; rango 0-36). En las comparaciones se analizan diferencias en los porcentajes de pacientes con puntuación ≥ 2 (rango 1-3) en los 12 dominios de la escala.

Resultados: Fueron evaluados 50 pacientes con EAp (edad $76,1 \pm 5,3$; 68% mujeres; MMS $24,9 \pm 2,7$; ApoE4+ 51,1%) y 127 con EAd ($80,0 \pm 5,9$; 72,4% mujeres; MMS $19,0 \pm 4,2$; ApoE4+ 47,8%). La puntuación NPI-Q-g fue más alta en EAd que en EAp (7 [Q1-Q3: 3-11] vs 4 [Q1-Q3: 2-6,25]; $p < 0,01$) y en ApoE4- respecto ApoE4+ (6 [Q1-Q3: 3-10] vs 5 [Q1-Q3: 2-8]; $p < 0,05$). No hubo diferencias entre sexos o nivel cultural. Los dominios de afectación más frecuentes fueron (EAd vs EAp): apatía (40,2% vs 38,0%; $p = 0,8$), depresión (34,6% vs 32,0%; $p = 0,7$) e irritabilidad (34,6% vs 24,0%; $p = 0,2$). Solo hubo diferencias significativas en delirios (19,7% vs 4,0%; $p < 0,01$), alucinaciones (11,8% vs 0%; $p < 0,01$) y conducta motora anómala (14,2% vs 2,0%; $p < 0,05$).

Conclusiones: Los SN son más intensos en EAd que en EAp aunque muestran un perfil clínico muy similar con excepción de los síntomas psicóticos y la conducta motora anómala, más frecuentes en EAd.

EXPERIENCIA DE LA APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE CRIBADO COGNITIVO EN EL SECTOR SANITARIO DEL HOSPITAL SON LLÀTZER

I. Payo Froiz, C. Micó Torres, M. Abrines, M. Colom, I. Gil y A. Espino Ibáñez

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: La demencia es una entidad infradiagnosticada cada vez más prevalente. Para mejorar su detección hay que potenciar el uso de tests de cribado en casos de riesgo. Esos tests son infrutilizados en Atención Primaria (AP), pues consumen un tiempo excesivo. Ponemos a disposición de AP un protocolo de cribado cognitivo, aplicado por personal auxiliar. Presentamos la experiencia de 2 años en el sector sanitario de Migjorn de Mallorca.

Material y métodos: Se recoge tiempo de evolución, escolarización y principal queja cognitiva. Test incluidos: MMSE, Blessed, Lawton&Brody, IQ-Code6, NPI-NH, y T@M si MMSE ≥ 24 La valoración final es realizada por un Neurólogo experto en demencias.

Resultados: Se han remitido 342 pacientes, edad $72,8 \pm 11,3$ años (67% M), 11% de analfabetismo y evolución 1-2 años en 70% de casos. El trastorno de memoria fue la principal queja (75,4%). Tras su valoración el 82% de pacientes fueron remitidos a Neurología y 18% devueltos a AP. En el primer grupo, MMSE fue $20,7 \pm 5,9$; Blessed $5,7 \pm 4,2$; NPI $14,7 \pm 18,7$. En el segundo grupo, MMSE $27,1 \pm 2,0$; Blessed: $1,8 \pm 2,0$; NPI $8,7 \pm 11,2$. En pacientes con MMSE ≥ 24 tenían alteración de T@M (< 38) el 39%, de IQCode6 (> 18) el 47% y de L&B el 26% (V) y 22% (M). Todos fueron remitidos a consultas especializadas.

Conclusiones: Los tests de cribado cognitivo requieren tiempo y pueden ser aplicados por personal auxiliar entrenado. La inclusión de pruebas adicionales al MMSE permite una mejor detección de pacientes a riesgo que se beneficiarán de estudios especializados.

LA INYECCIÓN DE EXTRACTO CEREBRAL HUMANO CON DEGENERACIÓN CORTICOBASAL REPRODUCE HALLAZGOS SIMILARES A LOS DE LA PATOLOGÍA DE BASE EN RATONES TRANSGÉNICOS

S. Boluda Casas, M. Iba, B. Zhang, K.M Raible, V.Q.M-Y Lee y J. Trojanowski

CNDR.

Objetivos: La degeneración corticobasal (CBD) es una enfermedad neurodegenerativa dentro del grupo de las taupatías. Las taupatías se caracterizan por presentar agregados intracelulares de tau anómala, presentan características diferenciales y evolucionan según un patrón estereotipado. Por ello se ha sugerido la implicación de mecanismos de transmisión célula a célula de la proteína tau mal plegada, y que las características patológicas generadas podrían diferir en función del origen de la proteína tau anómala. El objetivo del estudio es caracterizar la patología observada en ratones transgénicos tras la inyección de extracto proteico procedente de tejido cerebral humano con CBD y generar un modelo animal de CBD.

Material y métodos: Se inyectó extracto proteico de CBD en corteza e hipocampo de ratones transgénicos (n = 18). Los ratones se sacrificaron a 1, 3 y 6 meses post-inyección y se realizó el estudio histopatológico. Los hallazgos se compararon con un grupo control.

Resultados: Al mes de la inyección, se observaron inclusiones intracelulares inmunoreactivas para fosfotau en oligodendrocitos de tractos de sustancia blanca así como en neuronas del hipocampo que, con el tiempo, aumentaron en intensidad y se propagaron al hemisferio contralateral y regiones distales a la zona de inyección.

Conclusiones: La inyección de extracto cerebral humano con CBD en ratones transgénicos reprodujo hallazgos similares a los de la patología de base, con progresión en el tiempo hacia regiones alejadas de la zona de inyección. Con ello generamos un nuevo modelo animal de transmisión, con características más específicas de la CBD, que nos permitirá entender mejor esta enfermedad y ensayar tratamientos futuros.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y GENÉTICAS DE LA DEMENCIA SEMÁNTICA

R. Rigual Bobillo¹, L. Olivie García¹, R. Guerrero López¹, M.J. Sainz Artiga¹, J. Pérez Pérez² y E. Gómez Tortosa¹

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ²Servicio de Biología molecular. Secugen S.L.

Objetivos: La demencia semántica (DS) es un fenotipo de demencia frontotemporal (DFT) caracterizada por disfasia con dificultad en la comprensión y deterioro global del conocimiento semántico. Presentamos las características y evolución de una serie de pacientes diagnosticados de DS.

Material y métodos: Revisamos una cohorte de pacientes con DFT seguidos en la Fundación Jiménez Díaz entre 2006 y 2013, seleccionando aquellos con criterios clínicos de DS. Analizamos sus datos demográficos, historia familiar, el curso de la enfermedad, estudios de imagen y análisis genéticos realizados.

Resultados: De 129 casos con DFT, 20 pacientes - 12 mujeres tenían un fenotipo compatible con DS. La edad media de inicio era 61,3 años (50 a 71) con un seguimiento medio de 4,4 años (2 a 11). El 14% presentaban antecedentes familiares (Goldman 1 a 3). La atrofia temporal era evidente en gran parte de los casos en la primera consulta, de predominio izquierdo en el 55%. El 30% de los pacientes desarrolló un trastorno conductual significativo con severa agitación, precisando a veces varios psicofármacos. La expansión de hexanucleótido C9orf72 fue negativa y los niveles de progranulina en plasma normales en todos los casos. El genotipo de ApoE fue 3/3 en el 75% de los casos y 3/4 en 25%.

Conclusiones: La DS constituye el 16% de nuestra serie de DFT. La asociación familiar es baja y los estudios genéticos negativos.

Destaca la atrofia temporal precoz en neuroimagen y la alta incidencia de trastorno conductual en la evolución, a veces de difícil control terapéutico.

Conducta y demencias VI

INFLUENCIA DEL GRADO DE ANOSOGNOSIA EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO SOBRE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. DATOS DEL ESTUDIO DEMDIAG

A. Castrillo Sanz¹, R. Gutiérrez Ríos¹, R. Rodríguez Herrero², M. Andrés Calvo³, E. Izquierdo Delgado⁴, I. Repiso Gento⁵, M.F. Rodríguez Sanz¹ y M.A. Tola Arribas⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriatria. Complejo Asistencial de Segovia. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Río Hortega. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. ⁵Servicio de Medicina Familiar; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: Analizar la influencia del grado de anosognosia en el momento del diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA) sobre su evolución a los 18 meses.

Material y métodos: Estudio analítico, observacional, prospectivo, realizado en consultas de neurología del Hospital General de Segovia y el Hospital Río Hortega de Valladolid. Se incluyeron pacientes con demencia por EA según criterios NINCDS-ADRDA. Se evaluaron escalas cognitivas (MMS y CAMCOG-R), discapacidad (RDRS-2), neuropsiquiátrica (NPI-Q) y globales (CDR-SOB) en el momento del diagnóstico y a los 18 meses. Se empleó la escala clínica de valoración del insight (CIR, 0-8) previamente validada. Se consideró empeoramiento significativo incrementos de CDR-SOB > 2,5 a los 18 meses.

Resultados: Fueron evaluados 94 pacientes (edad basal 79,4 ± 6,3; 67% mujeres, 57,4% sin estudios formales; ApoE4+ 44,4%, MMS basal 19,3 ± 3,8; RDRS-2 28,3 ± 7,7). La mediana del CIR basal fue 4 [Q1-Q3: 1-7]; a los 18 meses, 6 [Q1-Q3: 3-8] (p < 0,001). El porcentaje de pacientes con conciencia preservada (CIR 0-2) disminuyó del 31,9% basal al 22,3% a los 18 meses. La conciencia alterada (CIR 3-6) aumentó del 37,2% al 38,3% y la anosognosia (CIR 7-8) del 30,9% al 39,4%. Se apreció un empeoramiento significativo a los 18 meses en el 30% de pacientes con conciencia preservada, el 48,6% de los que tenían conciencia alterada y el 34,5% con conciencia nula (p = 0,27).

Conclusiones: La anosognosia es muy frecuente en la EA en el momento del diagnóstico y empeora significativamente en los 18 meses siguientes aunque no se asocia con un empeoramiento significativo en el funcionamiento global.

INFLUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER TRAS EL DIAGNÓSTICO. DATOS DEL ESTUDIO DEMDIAG

A. Castrillo Sanz¹, R. Gutiérrez Ríos¹, R. Rodríguez Herrero², M. Andrés Calvo³, E. Izquierdo Delgado⁴, I. Repiso Gento⁵, M.F. Rodríguez Sanz¹ y M.A. Tola Arribas⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriatria. Complejo Asistencial de Segovia. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Río Hortega. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. ⁵Servicio de Medicina Familiar; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: Analizar la influencia del estado nutricional basal, en el momento del diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA), sobre la evolución de la enfermedad a los 18 meses.

Material y métodos: Estudio analítico, observacional, prospectivo, realizado en consultas de neurología del Hospital General de

Segovia y el Hospital Río Hortega de Valladolid. Se incluyeron pacientes con EA prodrómica (EAp) según criterios del IWG de 2007 y pacientes con demencia por EA (EAd) según criterios NINCDS-ADRDA. Se evaluaron escalas cognitivas (MMS y CAMCOG-R), discapacidad (RDRS-2), conducta (NPI-Q) y globales (CDR-SOB) en el momento del diagnóstico y a los 18 meses. Se empleó el MiniNutritional Assessment test (MNA) para evaluar el estado nutricional (DoRD: desnutrición o riesgo de desnutrición si MNA < 24). Se consideró empeoramiento significativo incrementos de CDR-SOB > 2,5 a los 18 meses.

Resultados: Fueron evaluados 141 pacientes (edad basal 78,2 ± 6,2; 67,4% mujeres, 51,8% sin estudios formales; ApoE4+ 46,7%, DoRD basal 28,4%). Se incluyeron 47 EAp (MMS basal 25,1 ± 2,7; DoRD basal: 25,5%) y 94 EAd (MMS basal 19,3 ± 3,8; DoRD basal: 29,8%). Empeoraron 49 pacientes (34,8%). En el grupo DoRD empeoraron el 50% y en el grupo con nutrición normal el 28,7% (p < 0,05; OR cruda 2,5 [IC95%: 1,2-5,3]). Las diferencias evolutivas en EAp no fueron significativas. El estudio multivariante (edad, estudios, sexo, CAMCOG-R y MNA) confirmó a DoRD como factor de riesgo de empeoramiento (OR 2,4 [IC95% 1,1-5,1]).

Conclusiones: Un estado nutricional alterado constituye un factor de riesgo independiente para un mayor empeoramiento de la demencia por EA a los 18 meses del diagnóstico.

MUTACIÓN MAPT P301T: DESCRIPCIÓN DE UNA FAMILIA CON DISTINTOS FENOTIPOS CLÍNICOS

P. Aznar Gómez¹, M. Iridoy Zulet¹, R. Larumbe Ilundáin² y M.V. Zelaya Huerta³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. ³Unidad de Biobanco de investigación- Biobank Research Unit. NAVARRABIOMED - Fundación Miguel Servet.

Objetivos: Las mutaciones en el gen MAPT (proteína tau asociada a microtúbulos), del cromosoma 17q21, se asocian con degeneración lobar frontotemporal. La clínica más frecuente en estos pacientes es la demencia fronto-temporal variante conductual aunque también se han descrito casos de parálisis supranuclear progresiva (DFT) o degeneración corticobasal (DCB). Esta variabilidad clínica puede presentarse dentro de una misma familia con dicha mutación. Se presentan tres casos de una misma familia en los que se ha identificado una mutación en el gen MAPT y que presentan cuadros clínicos diferentes: DFT en dos de ellos y DCB en el tercero.

Material y métodos: Se describen tres pacientes hermanos: En el primer caso el inicio de los síntomas fue a los 50 años estableciéndose el diagnóstico clínico de DCB. Los otros dos hermanos en estudio presentan clínicamente una DFT de inicio a los 42 y a los 55 años respectivamente. La madre y tres de sus hermanas presentaron demencia de inicio alrededor de los 50 años.

Resultados: El diagnóstico de DFT fue clínico. El diagnóstico de DCB se confirmó mediante anatomía patológica. El estudio genético de los tres pacientes demostró una mutación P301T del gen MAPT.

Conclusiones: Es frecuente la variabilidad clínica y neuropatológica de las mutaciones en el cromosoma MAPT en función de la localización de la mutación dentro del gen. Estas variaciones pueden ser, incluso, dentro de una misma familia, como en el caso presentado, sugiriendo la presencia de otros factores genéticos o ambientales que determinen la expresión fenotípica.

IMPLICACIONES TEÓRICAS Y PRÁCTICAS DE LA FORMA DE DIAGNOSTICAR EL DETERIORO COGNITIVO LEVE EN POBLACIÓN NO CLÍNICA: MÁS ALLÁ DE LA PERSPECTIVA SIMPLISTA DE LOS PUNTOS DE CORTE

M.A. Fernández Blázquez¹, M. Ávila Villanueva¹, B. Frades Payo¹, M. Valentí Soler², J. Olazarán Rodríguez², J. López Álvarez³ y M.A. Zea Sevilla²

¹Servicio de Neuropsicología; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Psiquiatría. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN).

Objetivos: La discrepancia en la tasa de prevalencia de deterioro cognitivo leve (DCL), del 3% al 42% dependiendo de los estudios, refleja la falta de consenso internacional en su definición operativa. El uso de criterios diagnósticos heterogéneos dificulta la correcta identificación del DCL e impide el avance de la investigación. El presente estudio tiene por objeto: 1) demostrar la falta de concordancia entre dos procedimientos para diagnosticar DCL en población no clínica; y 2) fomentar el debate sobre este problema.

Material y métodos: Durante tres años consecutivos se realizó seguimiento anual a 232 personas (edad = 73,9 ± 4,1; 56,5% mujeres; escolaridad = 11,6 ± 6,4) mediante un exhaustivo protocolo neuropsicológico. Todos los participantes recibieron dos diagnósticos después de cada evaluación atendiendo a la impresión clínica global (Dx-Cl) y al criterio psicométrico (Dx-Ps; 1,5 DT por debajo de la media en pruebas neuropsicológicas). Se utilizaron 4 grupos diagnósticos: Control, DCL amnésico, DCL amnésico multidominio y DCL no-amnésico multidominio.

Resultados: Ambos procedimientos mostraron una fuerte discrepancia al clasificar Controles de primer año (Dx-Cl = 96,6%; Dx-Ps = 72,8%). Tras el seguimiento, el Dx-Cl evidenció mayor coherencia teórica y mejor ajuste a la realidad clínica (Dx-Cl = 89,2%; Dx-Ps = 76,7%). Pese a que la concordancia entre ambas clasificaciones fue débil (Kappa = 0,02), la combinación de ambos criterios mejoró el ajuste en el seguimiento.

Conclusiones: Se demuestra la falta de acuerdo en el diagnóstico de DCL en función del procedimiento utilizado, lo que puede conducir a conclusiones divergentes. La combinación de criterios clínicos y psicométricos ofrece ventajas en la identificación de individuos que realmente están en riesgo de padecer demencia.

VALORES NORMATIVOS DESAGREGADOS DEL FOTOTEST EN PACIENTES SIN DETERIORO COGNITIVO

I. Carrera Muñoz, L. Triguero Cueva, C.J. Madrid Navarro, F. Rioboo de Larriva, A. Torres Cobo y C. Carnero-Pardo

Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada.

Objetivos: El Fototest o Test de las Fotos es un test cognitivo muy breve, aplicable a analfabetos que demostrado ser coste-efectivo para la detección del deterioro cognitivo y demencia. Consta de 3 tareas independientes (denominación, fluidez verbal y memoria) cuya afectación selectiva puede ser muy informativa clínicamente y pasar desapercibida con la puntuación total. Nuestro objetivo es describir valores normativos desagregados para el Fototest que permitan la identificación de perfiles de afectación selectiva.

Material y métodos: Estudio transversal en una muestra clínica de conveniencia formada por pacientes sin deterioro cognitivo ni demencia que han participado como controles en estudios previos y en los que estaba disponible la puntuación desagregada. Se ha realizado un análisis descriptivo univariado de la puntuación del Fototest total y por dominios desagregados (denominación (DEN), recuerdo libre (RL), recuerdo total (RT) y fluidez verbal (FV)); para cada caso se proporciona media (m) y desviación típica (dt) y los percentiles con significación clínica diagnóstica (P10 y P5).

Resultados: Se han incluido un total de 854 sujetos (60% mujeres), con una edad de 69,0 ± 9,9 años (m ± dt) y bajo nivel educativo (el 42,6% sin estudios o estudios primarios sin completar). Los parámetros para cada una de las puntuaciones consideradas son: Fototest (33,7 ± 5,6; 28; 26 [m ± dt; P10; P5]), DEN (5,9 ± 0,4; 5; 5), RL (8,4 ± 2,3; 6; 4), RT (9,9 ± 1,6; 8; 7) y FV (18,2 ± 4,6; 13; 11).

Conclusiones: Los valores normativos desagregados del Fototest permiten la identificación de perfiles diagnósticos de interés clínico.

co (dismnésico, disececutivo) que pasan desapercibidos con la puntuación global.

ROBOTERAPIA EN DEMENCIA: ESTUDIO PILOTO EN RESIDENCIA

M. Valenti Soler¹, C. Mendoza Rebolledo¹, A. Pérez Muñoz², I. Rodríguez Pérez², E. Osa Ruiz², S. Felipe Ruiz², V. Herrero Cano², G. Melcón Borrego², L. Espada Raboso², B. González Lahera², S. Morales Martínez² y P. Martínez Martín³

¹Unidad Multidisciplinar de Apoyo. Fundación CIEN.

²Área Asistencial. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

³Unidad de Investigación. Fundación CIEN-CIBERNED-ISCIH.

Objetivos: Ensayo clínico controlado, aleatorizado por bloques, comparativo, en grupos paralelos de roboterapia y terapia con animales frente a terapia convencional en pacientes institucionalizados con demencia.

Material y métodos: Aprobado por Comité Ético y participación tras firma de consentimiento informado. 2 sesiones/semana de terapia en 3 grupos de pacientes usando: herramientas habituales (Control), robot en forma animal (Foca) o animal adiestrado (Perro) durante 3 meses. Evaluación basal y final incluyendo: Escala Global de Deterioro (GDS), Mini Mental Severo (sMMSE), Mini Mental (MMSE), Inventario Neuropsiquiátrico (NPI), Escala de apatía para pacientes institucionalizados con demencia (APADEM -NH) y Escala de Calidad de Vida (QUALID). Análisis estadístico descriptivo y pruebas no paramétricas.

Resultados: Participaron 110 pacientes con GDS5: 22%, GDS6: 30% y GDS7: 47,7%, edad media 84,7 años (rango 59-101), el 90% mujeres. Evaluación basal sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Se observó una tendencia a la mejoría en la apatía en el grupo perro, y un empeoramiento en sintomatología neuropsiquiátrica y mejora en la calidad de vida en el grupo foca. QUALID [media (desviación estándar)]: Control -2,8 (DE 5,7), Foca 1,3 (DE 7,5); NPI: control 2,1 (DE 22,2) vs foca 4,88 (DE 12,7); APADEM-NH: control 4,4 (DE 16,8) vs perro 1,58 (DE 11). No se apreciaron cambios evolutivos significativos estadísticamente ni diferencias entre grupos.

Conclusiones: En un grupo de pacientes con demencia moderada-grave donde se introdujo en la terapia un robot con forma animal o un perro de terapia, no se observaron cambios significativos en su estado cognitivo, síntomas neuropsiquiátricos o calidad de vida respecto a la terapia habitual.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL - ELA POR MUTACIÓN DEL GEN PRECURSOR DE TDP-43 (TARDBP)

J. Sala Padró¹, M. Olabarrieta Paul¹, F. Pujadas Navines¹, M. Povedano Panades², A. Turón Estrada³, A. Antonell Boixader⁴, E. Gelpi⁵ y R. Sánchez Valle⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL.

³Servicio de Neurología. Hospital Provincial Santa Caterina.

⁴Servicio de Programa de información y consejo genético para demencias familiares (PICOGEN). Hospital Clinic-IDIBAPS. ⁵Banco de Tejidos Neurológicos. Biobanc-Hospital Clinic-IDIBAPS.

Objetivos: La expansión del hexanucleótido situado en C9orf72 es la causa más frecuente de degeneración lobar frontotemporal asociada a motoneurona (DLFT-EMN) familiar. Casos familiares por mutaciones en otros genes son menos frecuentes.

Material y métodos: Varón de 31 años con inicio de trastorno conductual y cognitivo con criterios de variante conductual de DLFT de un año de evolución y signos incipientes de EMN que evoluciona rápidamente, falleciendo a los 3 años del inicio de la clínica. Su padre había fallecido a los 56 años de cáncer, refiriéndose

trastorno de conducta no estudiado. Un tío paterno, varón de 62 años sufrió deterioro cognitivo progresivo, destacando marcada anomia y déficit semántico, asociado a alteraciones conductuales, siendo diagnosticado de DLFT tipo demencia semántica. Fallece diez años más tarde con demencia grave sin presentar clínica de EMN. Se realizó estudio neuropatológico y análisis genético de los principales genes implicados en ambos casos.

Resultados: En el primer caso, el estudio necrópsico mostró una marcada degeneración de las neuronas motoras (1ª y 2ª) y se hallaron exclusivamente depósitos de TDP-43 de distribución difusa. En el segundo caso se observó un patrón de degeneración lobar frontotemporal con compleja proteinopatía subyacente con agregados de TDP-43, alfa-sinucleína y tau fosforilada. El estudio genético descartó mutaciones en C9orf72, MAPT, GRN o SOD, objetivando en ambos casos la mutación p.Ile383Val en el gen TARDBP.

Conclusiones: Otras proteinopatías TDP-43, como las originadas por mutación de su gen precursor (TARDBP), confirman la compleja y variable relación genotipo-fenotipo de las DLFT-EMN.

OBSERVACIONES CLINICOPATOLÓGICAS EN PERSONAS INSTITUCIONALIZADAS CON DEMENCIA

F.J. Olazarán Rodríguez¹, M.A. Zea Sevilla¹, J. López Álvarez², C. Mendoza Rebolledo³, M. Valenti Soler¹, I. Rodríguez Pérez⁴, A. Pérez Muñoz⁴, B. González Lahera⁵, L. Agüera Ortiz² y A. Rábano Gutiérrez del Arroyo⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Servicio de Psicología; ⁴Servicio de Terapia Ocupacional; ⁵Servicio de Geriatría; ⁶Banco de Tejidos. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía-Fundación CIEN.

Objetivos: Describir los hallazgos histopatológicos en una muestra de personas institucionalizadas con demencia y analizar los posibles correlatos clínicos.

Material y métodos: Estudio observacional en un centro asistencial y de investigación, dedicado a las demencias neurodegenerativas. Se recogieron variables clínicas al ingreso y al cabo de un año y la APOE. Tras la donación del cerebro, se cuantificaron varios marcadores histopatológicos y se calculó el coeficiente de correlación de Spearman (r), con nivel de significación de $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 49 pacientes (67% mujeres). La edad media (DE) al ingreso fue de 83,5 (6,5) años y el tiempo hasta el fallecimiento fue de 1,8 (1,4) años. Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes fueron: Alzheimer (87,8%), vascular (51,0%), Lewy (30,6%) y esclerosis hipocámpica (24,5%) (hubo más de un diagnóstico en el 71,4% de los casos). Un peor rendimiento cognitivo al ingreso se asoció a un mayor estadio de Braak (EB) ($r = -0,51$) y a una mayor frecuencia de placas neuríticas (FPN) ($r = -0,33$). Una mala situación motora o funcional se asoció a un mayor estadio de alfa-sinucleína ($r = -0,40$ y $r = -0,38$, respectivamente). Los problemas de conducta se asociaron a la FPN ($r = 0,39$) y al EB ($r = 0,38$). El estadio de beta-amiloide ($r = 0,37$), la FPN ($r = 0,35$) y el EB ($r = 0,34$) se asociaron con un agravamiento de la demencia al cabo de un año.

Conclusiones: En ancianos con demencia institucionalizados, la patología tipo Alzheimer se asocia a un mayor deterioro cognitivo y conductual, mientras que la patología tipo Lewy se asocia a una peor situación motora y funcional.

ANÁLISIS DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL COMO FACTOR DE CONVERSIÓN A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO Y RELACIÓN CON EL RENDIMIENTO COGNITIVO

A. Pérez Hernández¹, E. González Dávila², N. Rodríguez Espinosa¹, E. Lallena Arteaga¹, A. González Pérez¹, M. Henao Ramírez¹ y M.A. Moro Miguel¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ²Servicio de Estadística. Universidad de La Laguna.

Objetivos: Estudio del índice de masa corporal (IMC) en sujetos con DCL que progresaron a Enfermedad de Alzheimer (DCLp), sujetos con DCL estable (DCLe) y controles sanos.

Material y métodos: Análisis de la evolución del IMC y de las variables EF y Mem en una muestra formada por 127 sujetos con DCLp, 270 con DCLe y 164 controles procedentes del consorcio Alzheimer's disease neuroimaging initiative (ADNI). EF y Mem se definieron como variables promedio, expresadas en puntuación z de las pruebas de función ejecutiva y mnésica. El tiempo de seguimiento fue de 24 meses. Se realizó un análisis factorial de IMC, Mem, EF, sexo, edad y genotipo ApoE.

Resultados: El grupo DCLp presentó un descenso significativo ($p < 0,05$) del IMC ($-0,36 \text{ kg/m}^2$), Mem ($-0,432$) y EF ($-0,489$). Las diferencias entre el grupo DCLe y el grupo DCLp fueron significativas ($p < 0,05$) para las tres variables durante todo el periodo. Las diferencias a los 24 meses DCLp-DCLe fueron: IMC ($-0,78 \text{ kg/m}^2$), Mem ($-0,72$), EF ($-1,06$). El IMC resultó dependiente de la edad ($p = 0,042$) y el sexo ($p < 0,0001$) y manifestó una tendencia con el genotipo ApoE ($p = 0,053$). Sin embargo las interacciones IMC*Mem e IMC*EF no alcanzaron significación.

Conclusiones: La progresión a EA se asocia a la pérdida de peso precoz como una característica diferenciadora con los sujetos que permanecen estables. El efecto es más pronunciado en mujeres y en sujetos de mayor edad. Aunque la evolución de IMC es paralela al deterioro del rendimiento cognitivo, los datos sugieren que ambos efectos son independientes.

DEGENERACIÓN LOBAR FRONTOTEMPORAL: CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA

M.O. Iridoy Zulet¹, R. Larumbe Ilundain¹, M. Martín Bujanda¹, M.E. Erro Aguirre¹, I. Jericó¹, P. Aznar Gómez², T. Tuñón Álvarez³ y M.V. Zelaya Huerta³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

²Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ³Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Estudiar los distintos subtipos clínicos de demencias frontotemporales en una serie de pacientes con diagnóstico confirmado post-mortem. Conocer el tiempo de demora hasta el diagnóstico clínico, el porcentaje de acierto y la supervivencia global. Determinar las características clínicas en función del subtipo anatomopatológico.

Material y métodos: Se han estudiado 38 casos de degeneración lobar frontotemporal (FLTD), con diagnóstico patológico confirmado, siguiendo el protocolo establecido por el grupo del Banco de Cerebros y Tejidos Neurológicos de Navarra, entre agosto del 2004 y enero del 2014. Estudio retrospectivo de los datos clínicos y pruebas complementarias.

Resultados: Distribución por sexos: 20 mujeres y 17 hombres. Edad media de presentación 66,84 años. Tiempo medio hasta el diagnóstico clínico: 1,75 años. Síndromes clínicos: afasia primaria progresiva: 43,24%, variante conductual: 37,83%, asociación con parálisis supranuclear progresiva (PSP): 18,91%, con enfermedad de motoneurona: 8,1%. Resultados en pruebas de neuroimagen: Atrofia cerebral de localización frontotemporal: 42,30%, atrofia cerebral difusa: 38,46%, estudio normal: 19,23%. Diagnóstico correcto en vida: 78,37%. Supervivencia media global: 6,74 años. Estudio anatomopatológico: FLTD-TAU-3R (enfermedad de Pick): 8,1%. FLTD-TAU-4R (degeneración corticobasal): 18,91%. FLTD-TAU-4R (PSP): 18,91%. FLTD-TAU-4R (enfermedad por granos argirófilos): 2,7%. FLTD-TDP43 (enfermedad de motoneurona): 8,1%. FLTD asociada a enfermedad de Alzheimer: 16,2%.

Conclusiones: No existen marcadores biológicos conocidos para el diagnóstico de DLFT, de forma que el diagnóstico premortem ha de establecerse según criterios clínicos. En nuestra serie la sensibilidad diagnóstica es inferior a la observada en otras series que alcanzan hasta un 84% de acierto con la aplicación de los criterios diagnósticos del 2011 (Piguet et al).

Enfermedades cerebrovasculares I

PREVENCIÓN PRIMARIA INSUFICIENTE EN PACIENTES CON ICTUS CARDIOEMBÓLICO POR FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR

J.U. Mániz Miró¹, C. Calle de Miguel¹, P. Martínez Sánchez¹, B. Fuentes Gimeno¹, B.E. Sanz Cuesta¹, E.M. Báez Martínez¹, Y.C. Llamas Osorio¹, E. Miñano Guillamón¹, D. Prefasi Gomar¹, I. Illán Gala¹, G. Martínez-Alés García², F.J. Díez de Terán Velasco¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la frecuencia de insuficiente prevención antitrombótica primaria (PAP) en pacientes fibrilación auricular no valvular (FANv) que ingresan por infarto cerebral.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con un primer ictus isquémico por FANv previamente conocida atendidos entre 2011-2013. Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV), fibrilación auricular paroxística (FAP), escala de Rankin modificada (ERm) basal y a los tres meses, Charlson, CHAD2Vasc, HASBLED, INR y NIHSS al ingreso y muerte. Se dividió a los pacientes según siguieran una PAP adecuada o insuficiente según los criterios CHAD2Vasc. Se realizó un análisis multivariante para analizar qué factores se asocian con la PAP insuficiente.

Resultados: Se incluyeron 224 pacientes con FANv y se analizaron 79 (35%) con FANv ya conocida: en 24 (30,4%) la PAP era insuficiente (no anticoagulación pese a CHAD2Vasc ≥ 2) y en 55 (69,6) era adecuada (43 acenocumarol, 2 dabigatrán, 10 AAS). El grupo de PAP insuficiente mostró similares datos basales y clínicos que el de PAP adecuada. Sin embargo el grupo de PAP insuficiente tenía mayor frecuencia de FAP (62,5% vs 30,9%, $p = 0,013$). El análisis multivariante mostró que presentar FAP era el factor más fuertemente asociado a prevención primaria insuficiente (OR 2,962, IC95% 1,064-8,249) ajustado por confusores.

Conclusiones: Uno de cada 10 ictus isquémicos debidos a FANv previamente conocida tiene una PAP insuficiente pese a presentar CHAD2Vasc ≥ 2 previo al ictus. Tener FAP es el factor más fuertemente relacionado con la infrautilización de la anticoagulación en estos pacientes debido probablemente a una menor percepción del riesgo.

DEPRESIÓN POSTICTUS EN UN CENTRO DE REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA: REPERCUSIÓN SOBRE LA REHABILITACIÓN FUNCIONAL

J.A. Fermín Marrero¹, J.M. Porto Payán², L.M. Lérica Benítez², G.I. Días Cerrato², A. Guerrero Andújar² y A.B. Fernández Manzano²

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Neurociencias. Centro de Rehabilitación Neurológica de Extremadura.

Objetivos: La depresión postictus (DPI) es el trastorno afectivo más frecuente tras un ictus, se estima una prevalencia del 18 al 54%. Nuestro objetivo es evaluar la repercusión de la DPI sobre el estado funcional medida por la escala de Rankin modificada (ERm) de los pacientes que ingresan en un centro de rehabilitación neurológica.

Material y métodos: Estudio descriptivo y prospectivo. Se registraron datos sociodemográficos, la situación funcional al ingreso y a los 3 meses (ERm) y el grado de depresión medido por la escala Hamilton (EH). Se analizó como la situación anímica del paciente influyó sobre su estado funcional al momento del ingreso y a los 3 meses.

Resultados: Se estudiaron 72 pacientes desde junio 2012 a febrero 2014. La edad media fue de 63,26 y el sexo masculino el más frecuente. Todos los pacientes tenían una situación clínica y funcional al ingreso moderada y grave (NIHSS media $12 \pm 4,3$ y ERm media de 4). El 26,4% de los pacientes tenían depresión al ingreso. Los pacientes con DPI moderada al ingreso no presentaba mejoría en el ERm a los 3 meses, con depresión ligera presentaban una mejoría de 0,7 de media (ERm 4 a 3,3) y los no deprimidos 1,13 (ERm 4 a 2,87). Presentando una correlación directa de 0,33 con significación estadística $p = 0,005$, siendo esta, entre grupos mayor con una significación de 0,02 ($F = 4,07$).

Conclusiones: En nuestra serie hemos podido objetivar que los pacientes con DPI tienen peor recuperación del estado funcional a los 3 meses.

LOS NIVELES DE LEUCOTRIENO LTB₄, AGONISTA PPAR- α ENDÓGENO, NO CONDICIONAN EL PRONÓSTICO FUNCIONAL EN LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

M. Rodríguez Yáñez¹, M. Pérez Mato², S. Arias Rivas¹, M. Santamaría Cadavid¹, A. López-Ferreiro¹, E. Rodríguez Castro¹, J. Castillo¹ y M. Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Los receptores PPAR- α actúan en el metabolismo de los lípidos. Los agonistas PPAR- α ejercen un efecto antiinflamatorio y mejoran la función endotelial. Estudiamos el papel del leucotrieno LTB₄ (agonista PPAR- α endógeno) en el pronóstico funcional de pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Incluimos 78 pacientes con primer ictus isquémico < 12 horas de evolución. Obtuvimos muestra de sangre en el momento basal y a las 72 horas, para la determinación de niveles de LTB₄ mediante ELISA. Valoramos el volumen del infarto en neuroimagen de control entre el 5º y 7º día. Analizamos el pronóstico funcional a los 3 meses mediante la escala de Rankin modificada (mRS), considerando buen pronóstico un mRS ≤ 2 .

Resultados: 35 pacientes (44,9%) presentaron buen pronóstico a los 3 meses. No existieron diferencias en los niveles de LTB₄ entre los pacientes con buen y mal pronóstico tanto a nivel basal (806,78 [514,81-1.134,85] vs 678,31 [467,38-1.128,41] pg/mL, $p = 0,362$) como a las 72 horas (693,94 [385,62-1.058,79] vs 777,52 [467,38-1.115,65] pg/mL, $p = 0,810$). Tampoco encontramos relación entre el volumen del infarto y los niveles de LTB₄ tanto basales ($r = -0,005$, $p = 0,965$) como a las 72 horas ($r = 0,000$, $p = 0,999$).

Conclusiones: Los niveles del agonista PPAR- α endógeno LTB₄ no se asocian con el pronóstico funcional ni el volumen del infarto en los pacientes con ictus isquémico.

IDENTIFICACIÓN DE GENES IMPLICADOS EN LA RECUPERACIÓN DEL ICTUS ISQUÉMICO MEDIANTE SECUENCIACIÓN DEL EXOMA DE PACIENTES CON FENOTIPOS EXTREMOS

M. Mola Caminal¹, R. Rabionet Janssen², C. Soriano Tárrega¹, E. Giralte Steinhauer¹, C. Carrera³, I. Fernández Cadenas⁴, X. Estivill², J. Roquer¹ y J. Jiménez Conde¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Genética. Centro de Regulación Genómica. ³Servicio de Neurología. Hospital

Universitari Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Objetivos: Las enfermedades cerebrovasculares son la principal causa de discapacidad en adultos. La variabilidad en la recuperación funcional después de un accidente cerebrovascular está influenciada por muchos factores. Independientemente de variables clínicas como edad, subtipo etiológico de ictus o estenosis, la variabilidad interindividual en la recuperación neuronal es considerable. Existen muchas vías metabólicas implicadas en la respuesta al daño isquémico cerebral y su actividad puede modularse por variación en los genes que codifican sus componentes. El objetivo del estudio es identificar variantes genéticas, genes y vías que influyen en el proceso de recuperación del ictus.

Material y métodos: Se seleccionaron 81 pacientes con fenotipo extremo (36 mal pronóstico y 45 buen pronóstico) mediante la escala funcional mRS a los 3 meses después del ictus. Los individuos entre grupos fueron apareados por gravedad clínica inicial, nivel funcional basal, edad y sexo, seleccionados de una cohorte de más de 4.000 pacientes. Las muestras se sometieron a secuenciación del exoma (Nimblegen v3 y Illumina HiSeq). El análisis de datos consistió en un test de asociación de modelo mixto para identificar genes con acumulación de variantes (ponderadas por frecuencia y Condel Score) en uno de los dos grupos.

Resultados: El análisis proporcionó un conjunto de 410 genes nominalmente significativos (ninguno superó la corrección por hipótesis múltiples) sugerentes de ser relevantes para la recuperación funcional del ictus.

Conclusiones: Para confirmar los resultados, se realizará un análisis de convergencia con un GWAS de 1000 pacientes de ictus adicionales (HumanCoreExome, Illumina) seguido por genotipación targeted y análisis funcionales.

IMPACTO DE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO INTRAHOSPITALARIO DE ACTUACIÓN RÁPIDO "FASTROKE" EN LA REDUCCIÓN DEL TIEMPO PUERTA-AGUJA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO TRATADOS CON TPA ENDOVENOSO

G. Lucente, N. Pérez de la Ossa, A. Garrido, S. Presas Rodríguez, M. Gomis, L. Dorado, E. López-Cancio, M. Hernández, C. Casanovas y M. Millán

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La reducción del tiempo puerta-aguja (DTN) es un indicador de calidad de los sistemas de salud. En Europa el objetivo es DTN < 45 min. Nuestro objetivo fue reducir el DTN mediante cambios en la organización intrahospitalaria en el tratamiento del ictus.

Material y métodos: En marzo 2014 inició un protocolo de actuación rápida (FASTROKE): pre-aviso extrahospitalario y consulta del historial médico previamente a la llegada del paciente, uso de sistemas point-of-care para determinar el INR e inicio del tPAev en urgencias. Se analizó el DTN y parámetros de seguridad en los 24 meses previos y en los 2 meses tras la implementación del FASTROKE en pacientes tratados con tPAev en < 4,5h desde el inicio de los síntomas.

Resultados: Se incluyeron 223 pacientes en la fase pre-FASTROKE y 23 pacientes en la fase post-FASTROKE (media edad 69 vs 67 años, mediana NIHSS14 vs NIHSS10). Se observó una reducción del 31% en el DTN (mediana 50 min vs 35 min, $p = 0,001$). El estándar de calidad europeo se alcanzó en el 39% y 74% de los pacientes en la fase pre y post-FASTROKE. No se observaron diferencias en la tasa de hemorragia intracraneal sintomática (3,6% vs 5,9%, $p = 0,493$) y mortalidad a los 7 días (7,7% vs 0%, $p = 0,269$).

Conclusiones: La implementación de un protocolo para el rápido tratamiento de los pacientes con ictus agudo ha permitido una re-

ducción del 30% en el tiempo puerta-aguja y un incremento del porcentaje de pacientes tratados dentro del estándar de calidad.

PROGRESIÓN DE LA ESTENOSIS ASINTOMÁTICA DE CARÓTIDA: ASOCIACIÓN A EPISODIOS VASCULARES Y A PREDICTORES BIOLÓGICOS

A. Lago Martín¹, J.I. Tembl Ferrairó¹, V. Parkhutik Matveeva¹, A. Wicht Sardá¹, R. López Cuevas¹, P. Sahuquillo Hernández¹, D. Górriz Romero¹, V. Vila Liente¹, S. Dolz Giménez¹, F. Aparici Robles² y V. Martínez Sales¹

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Cuantificar la progresión de la estenosis asintomática de carótida medida por Doppler, medir su asociación a episodios vasculares y a determinaciones de proteínas relacionadas con la angiogénesis, inflamación y daño endotelial.

Material y métodos: Realizamos un estudio de progresión de la estenosis en 51 pacientes con estenosis asintomática de carótida 50-70% medida por Doppler. Estudiamos su asociación a episodios vasculares. Además, estudiamos 2 pools de sueros de pacientes con y sin progresión de la estenosis, (9 pacientes en cada pool), analizando 174 proteínas relacionadas con la angiogénesis, inflamación y daño endotelial con una plataforma multi-array (RayBio® Cytokine Antibody Arrays).

Resultados: En 18 meses, progresó el 17,6% (9 pacientes). Se asoció a episodios vasculares durante la evolución (55,6% en aquellos que progresaron frente a 11,8% en aquellos que no, $p = 0,01$). De los 2 pools estudiados, 34 proteínas se expresaban de forma distinta entre ambos grupos. 8 de estas proteínas (CXCL5, ICAM-1, uPAR, MIP3B, PDGF-AB, MCSF, E-Selectin and BDNF) estaban elevadas más del doble, estando TGFβ3 elevado 10 veces. Otras 18 proteínas estaban descendidas, siendo ICAM-3 and Fas-ligando las más disminuidas (2 veces).

Conclusiones: La progresión de la estenosis asintomática de carótida es elevada y se asocia a episodios vasculares. El estudio muestra datos preliminares sobre un perfil de expresión proteica que podría jugar un papel decisivo en la predicción de la progresión de la estenosis carotídea asintomática. Estos resultados deben ser validados por métodos cuantitativos, tal como ELISA, en cohortes más grandes de pacientes, para seleccionar un set de biomarcadores pronósticos relevantes con utilidad clínica.

FIS-PI10/00473.

FIBRILACIÓN AURICULAR TIROTÓXICA PREVIAMENTE DESCONOCIDA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

F.J. Ros Forteza¹ y L.J. Cacho Gutiérrez²

¹Servicio de Neurología. ULS-Guarda, E.P.E. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Estudiar la relación que existe entre la función tiroidea y la fibrilación auricular (FA) en pacientes con ictus isquémico agudo. Detectar la presencia de hipertiroidismo oculto en los pacientes con FA e ictus isquémico agudo. Analizar las diferencias entre los subgrupos de pacientes con ictus (sin y con disfunción tiroidea) para las variables estudiadas.

Material y métodos: Estudio de casos (354 pacientes) de base hospitalar, de corte transversal, observacional, de pacientes admitidos en la Unidad de Ictus por ictus isquémico agudo en los últimos 2 años. Fueron analizadas las siguientes variables: sexo, edad, escala NIHSS, FA previa, ECG a la admisión, NT pro-BNP, perfil tiroideo, tratamiento tiroideo y mortalidad. La determinación de la función tiroidea fue realizada durante la primera semana del ictus. Fueron excluidos los factores que interfieren con la función tiroidea. Se utilizaron tests chi², ANOVA y test de Tukey.

Resultados: Fue detectado un hipertiroidismo oculto en el 12,7% de los pacientes con ictus isquémico agudo. De los 133 pacientes con FA previa (37,6%), tuvieron hipertiroidismo el 14,3%. El ECG a la admisión detectó FA en todos los pacientes con hipertiroidismo e hipertiroidismo subclínico. Se observan diferencias estadísticamente significativas en los subgrupos de ictus para las variables: sexo, edad, escala NIHSS, tratamiento tiroideo y mortalidad, excepto para la NT pro-BNP.

Conclusiones: Un hipertiroidismo oculto puede estar subyacente y/o evidenciar una FA. El screening de la función tiroidea en el ictus y/o FA tiene implicaciones en el curso, pronóstico y tratamiento.

RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA EN LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN FUNCIÓN DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS

J. Rodríguez Pardo de Donlebún, P. Martínez Sánchez, B.E. Sanz Cuesta, D. Prefasi, J. Díaz de Terán, I. Illán Gala, C. Calle de Miguel, E. Alba Suárez, J. Pérez Lucas, J.J. Arévalo, J. Mániz Miró, B. Fuentes Gimeno y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Identificar los parámetros clínicos y ecocardiográficos que ayuden a predecir la presencia de fibrilación auricular paroxística (FAP) en pacientes con infarto cerebral (IC).

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con IC atendidos en una Unidad de Ictus (2010-2014). Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular, datos clínicos, diagnóstico de FAP. Los pacientes fueron monitorizados en la Unidad de Ictus, realizándose ECG diario y Holter ECG si se consideró indicado. En ecocardiograma transtorácico (ETT), se registraron tamaño de la aurícula izquierda, presencia de valvulopatía mitral, función sistólica y presión de llenado de la aurícula izquierda. Se construyeron modelos multivariantes para investigar la influencia de estos parámetros en la existencia de FAP.

Resultados: Se incluyeron 330 pacientes con IC y sin FA conocida, que disponían de ETT. El 58,5% hombres, edad media (DE): 67,7 años (14,6). Se realizaron 132 Holter ECG. Se diagnosticó FAP en 77 (23%), 31 (28%) mediante Holter. Cumplir alguno de los siguientes criterios: edad > 75 años, NIHSS al ingreso > 20 puntos, dilatación auricular izquierda, presión de llenado de la aurícula izquierda aumentada, se asoció de forma significativa (OR 6,88; IC 2,88 - 16,44; $p < 0,001$) con la presencia de FAP, con alta sensibilidad (92%) y valor predictivo negativo (94%). 37 (28%) pacientes con Holter no cumplían estos criterios, de los cuales solo en 2 (5%) se detectó FAP.

Conclusiones: El conjunto de edad ≤ 75 años, NIHSS ≤ 20 puntos, ausencia de dilatación auricular izquierda y presión de llenado de la aurícula izquierda normal permiten establecer bajo riesgo de FAP con gran fiabilidad.

UN ASPECTS FAVORABLE NO DESCARTA LA PRESENCIA DE PERFIL MALIGNO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO TRIBUTARIOS DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

A. Renu Jornet¹, C. Laredo Gregorio¹, N. Falgàs Martínez¹, L. Llull Estrany¹, S. Amaro Delgado¹, X. Urra Nuin¹, V. Obach Baurier¹, L. San Román Manzanera² y A. Chamorro¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La puntuación ASPECTS en el TC-simple (TCS) se utiliza en el ictus isquémico agudo para seleccionar pacientes tributarios de tratamiento endovascular (TEV). El objetivo es evaluar las variables asociadas a la presencia de perfil maligno definido por TC-perfusión (TCP) en pacientes con ictus agudo y ASPECTS favorable en el TCS.

Material y métodos: Se incluyeron 155 pacientes con ictus de territorio carotídeo < 6h de evolución estudiados con TCS y TCP concurrente, con ASPECTS favorable (≥ 7) en el TCS y oclusión arterial proximal. En el TCP el perfil maligno se definió como un volumen de tejido no viable > 70 ml (definido con umbral de flujo sanguíneo cerebral relativo del 30%).

Resultados: La presencia de perfil maligno se observó en el 12% (18/155) de los pacientes y se asoció a mal pronóstico a los 3 meses (Rankin > 2 del 78% en pacientes con perfil maligno y del 53% en ausencia de perfil maligno; $p = 0,049$). En el análisis univariante las variables asociadas a perfil maligno fueron un ASPECTS menor (7-8 vs 9-10), ausencia de colaterales, NIHSS alto y mayor glucemia. En el análisis multivariante los predictores de perfil maligno fueron ASPECTS 7-8 (OR 13,7, IC95% 3,26-57,52), glucemia elevada (OR 2,0, IC95% 1,09-3,68) y ausencia de colaterales (OR 4,7, IC95% 1,16-19,03).

Conclusiones: Un ASPECTS favorable (7-10) no descarta la presencia de perfil maligno en pacientes evaluados para TEV, especialmente en aquellos con ASPECTS más bajo y malas colaterales. El impacto clínico de la presencia de perfil maligno definido por TCP merece ser evaluado en futuros ensayos clínicos de TEV.

IMPACTO DE LA MIGRAÑA EN LA EVOLUCIÓN A LOS 3 MESES DEL INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES ≤ 50 AÑOS

D. Prefasi Gomar¹, P. Martínez Sánchez², B. Fuentes Gimeno², A. Rodríguez Sanz², J. Díaz de Terán¹, I. Illán Gala¹, M. Báez¹, Y. Llamas¹, E. Miñano¹, E. Alba Suárez¹, J. Mañez¹, J. Pérez Lucas¹, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún¹, C. Calle de Miguel¹, B.E. Sanz Cuesta¹, G. Ruiz¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Centro de Ictus. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La relación entre el antecedente de migraña y la evolución tras un infarto cerebral (IC) es un tema controvertido. Nuestro objetivo es analizar la influencia del antecedente la migraña en la recuperación funcional a los 3 meses del IC en pacientes jóvenes.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes ≤ 50 años atendidos en una Unidad de Ictus durante 2007-2012. Se realizó un estudio etiológico completo y se interrogó a los pacientes sobre la presencia de migrañas con o sin aura (Criterios IHS). Variables incluidas: Datos demográficos, factores de riesgo vascular, comorbilidades, datos clínicos, complicaciones durante el ingreso y subtipo etiológico de IC. Se consideró evolución desfavorable si ERM > 2. Se analizó la relación entre migraña y evolución a los tres meses (ERM > 2) mediante una regresión logística binaria incluyendo los factores con una $p < 0,2$ en el análisis univariante.

Resultados: Se incluyeron 190 pacientes (42,6% mujeres), edad mediana 42 (RIC 11) años. Treinta y cuatro (17,9%) mostraban antecedentes de migraña, de los cuales 7 (20%) tenían aura asociada. En el análisis multivariante, la migraña se asoció a una menor probabilidad de recuperación desfavorable a los 3 meses del ictus (OR: 0,049; IC: 0,004-0,574; $p = 0,016$), ajustado por la situación basal previa (ERM > 0 previo al IC) y la gravedad al ingreso, que fueron las únicas variables relacionadas con la evolución desfavorable a los 3 meses.

Conclusiones: En los pacientes ≤ 50 años, la migraña podría ser un predictor de evolución favorable a los 3 meses del IC.

DESARROLLO DEL TRATAMIENTO RECANALIZADOR EN EL ICTUS ISQUÉMICO EN ESPAÑA: ANÁLISIS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE RECURSOS ASISTENCIALES EN ICTUS

J.C. López Fernández¹, J. Arenillas Lara², M. Blanco González³, E. Botia Paniagua⁴, I. Casado Naranjo⁵, E. Deyá Arbona⁶, B. Escribano Soriano⁷, M.D.M. Freije Guerrero⁸, J. Gállego Culleré⁹, D. Geffners Sclarskyi¹⁰, A. Gil Núñez¹¹, C. Gómez Escalonilla¹²,

A. Lago Martín¹³, I. Legarda Ramírez¹⁴, J. Maestre Moreno¹⁵, J.L. Mancineiras Montero¹⁶, J. Masjuán Vallejo¹⁷, F. Moniche Álvarez¹⁸, R. Muñoz Arredondo¹⁹, E. Palacio²⁰, F. Purroy García²¹, J.M. Ramírez Moreno²², J., Roquer²³, F. Rubio Borrego²⁴, T. Segura Martín²⁵, M. Serrano Ponz²⁶, J. Tejada García²⁷, C. Tejero Juste²⁸ y J.A. Vidal Sánchez²⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁵Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. ⁶Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta. ¹⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital do Meixoeiro. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ²³Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²⁵Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete. ²⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ²⁷Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²⁹Servicio de Neurología. Hospital San Agustín.

Objetivos: El ictus es una patología grave con importante morbimortalidad. Las terapias trombolíticas intravenosas son eficaces, aunque tienen una tasa de recanalización limitada. En el rescate vascular mediante técnicas intervencionistas (INV), ha demostrado beneficios al mejorar el pronóstico de los pacientes.

Material y métodos: La Encuesta Nacional ha recogido datos de los recursos disponibles en los distintos hospitales; recogió el número de Unidades de Ictus y dotación, ratio cama/habitantes, recursos de diagnóstico y tratamientos. Esta encuesta ha recogido los datos de los años 2009 y 2012.

Resultados: Se ha experimentado una mejoría tanto en el número de centros que tratan con trombólisis intravenosa, así como en la reducción de centros que tratan a 5 o menos pacientes con ictus por año, que ha pasado a estar limitada a solo 7 hospitales. Además ha aumentado el porcentaje de pacientes tratados respecto al total de pacientes con ictus, llegando a ser hasta del 33%. El rescate intervencionista ha pasado de 30 centros en todo el estado a 42 centros, quedando una sola autonomía sin esta cobertura.

Conclusiones: El desarrollo de la trombólisis intravenosa y del intervencionismo en el ictus ha evolucionado favorablemente, pero todavía existen importantes desigualdades por CCAA.

¿SE HA PRODUCIDO UN CAMBIO EN LA ETIOLOGÍA DEL ICTUS ISQUÉMICO EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS?

A. Sánchez Larsen¹, I. Díaz Maroto Cicuendez¹, O. Ayo Martín¹, J. García García¹, E. Fernández Díaz¹, M. Monteagudo Gómez¹, M. Fernández Valiente¹, J. Serena Leal² y T. Segura Martín¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: La clasificación etiológica del ictus es relevante porque condiciona evolución, tratamiento y pronóstico del evento. Existen diferentes clasificaciones aceptadas pero quizá la TOAST es la más extendida. Esta considera 5 subtipos: arteriosclerosis de gran vaso, oclusión de pequeño vaso (lacunar), cardioembólico, infrecuente e indeterminado. Las proporciones publicadas de cada subtipo en las diferentes series han sido muy parecidas, incluyendo la base de datos BADISEN. Sin embargo creemos que en los últimos años ha podido haber variaciones en la epidemiología del ictus isquémico. Por ello, comparamos los datos clásicos de la Stroke-Data-Bank (SDB) americana con la base de datos de nuestro centro y exploramos posibles diferencias.

Material y métodos: Revisamos todos los pacientes diagnosticados de ictus en el Hospital de Albacete (CHUA) entre agosto 2009-abril 2014. Analizamos los mecanismos etiopatogénicos del ictus de acuerdo a los criterios TOAST y comparamos los resultados con la SDB, excluyendo las hemorragias en ambos grupos.

Resultados: Analizamos un total de 1.665 pacientes, 58% varones, edad media $71,2 \pm 12$ años, rango 23-98. Comparando los porcentajes de ambas series, los resultados obtenidos son (CHUA/SDB): aterotrombóticos (12,5%/8,5%); lacunares (13%/25,4%); cardioembólicos (32%/18,6%); infrecuentes (2,5%/4%); indeterminados (40%/43,5%). En nuestro centro la proporción de cardioembólicos era aún mayor en mujeres (41,4%/19%).

Conclusiones: Nuestra muestra presenta un llamativamente menor porcentaje de ictus lacunares y un aumento importante de ictus cardioembólicos respecto a la SDB. Estas diferencias podrían responder a: 1) Mejoría sobre control de factores de riesgo vascular; 2) Aumento en la capacidad para detectar arritmias embolígenas (Unidades Ictus). Son necesarios estudios multicéntricos que permitan confirmar estos hallazgos.

UTILIDAD DE LA PUNTUACIÓN ASPECTS EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DE ICTUS DEL DESPERTAR DE ACM

G. Ruiz Ares, E.M. Báez Martínez, J. Rodríguez Pardo de Donlebun, Y. Llamas Osorio, E. Miñano Guillamón, J.U. Mañez Miró, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno y E. Díaz Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Los pacientes con ictus del despertar (IDD) son habitualmente excluidos de las terapias de perfusión por la incertidumbre respecto al tiempo de evolución. Objetivo: identificar factores que contribuyan a la toma de decisiones para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico atendidos en un centro de ictus, durante un periodo de 40 meses. Se incluyeron pacientes previamente independientes (ERM < 3), con IDD del territorio de ACM, entre 4,5 y 12 hs desde la última vez vistos asintomáticos, con puntuación en la NIHSS ≥ 8 y con diagnóstico confirmado mediante neuroimagen. Se registraron tiempo de evolución, factores de riesgo, NIHSS, ASPECTS, etiología y tratamiento y se compararon con la evolución a los 3 meses.

Resultados: Se incluyeron 40 pacientes, edad media 71,4 años, 65% hombres, puntuación media NIHSS 16,4 (DE 5) y tiempo medio de evolución de 489 minutos (DE 150). La menor edad, el sexo masculino, menor puntuación en la NIHSS, mayor puntuación en el ASPECTS y tratamiento con trombectomía se asociaron con mejor evolución a los 3 meses. El modelo de regresión logística mostró que una puntuación ASPECTS ≥ 8 se asoció de manera independiente a $ERM \leq 2$ a los 3 meses, OR 7,14 OR (IC 1,48-34,38; $p = 0,014$) ajustado por edad, sexo femenino, HTA, DM, NIHSS y tratamiento con trombectomía mecánica.

Conclusiones: La puntuación en la escala de ASPECTS puede ser útil para predecir la evolución de pacientes con ictus del despertar del territorio de ACM y puede ayudar a decidir la actitud terapéutica.

¿SON TAN CAROS LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES COMO PARECE?

S. Arias Rivas, M. Santamaría Cadavid, A. López Ferreiro, E. Rodríguez-Castro, I. López Dequidt, C. Domínguez Vivero, M. Rodríguez-Yáñez, J. Castillo y M. Blanco González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Los NACOS (nuevos anticoagulantes orales) se presentan como alternativa terapéutica a los antagonistas de la vitamina K en prevención de eventos embólicos en fibrilación auricular no valvular (FANV). Su mayor coste directo ha hecho que el Ministerio de Sanidad informe limite su financiación. Nuestro objetivo es analizar la repercusión que ha tenido el uso de NACOS en la estancia media de ingresos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo (registro BICHUS), comparamos la estancia media entre los diferentes subtipos de ictus (criterios TOAST) en dos periodos: etapa preNACOS (enero 2009-diciembre 2010) y etapa NACOS (enero de 2011-diciembre 2012).

Resultados: Durante 2009-2012 ingresaron 1.120 pacientes con ictus isquémico: (157 (14%) aterotrombóticos (AT), 453 (40,4%) cardioembólicos (CE), 72 (6,4%) lacunares (LA), 403 (36%) indeterminados (IND), 35 (3,1%) criptogénicos (C)). No existen diferencias en el número de ingresos con ictus CE en las dos etapas (238 vs 214). 49 pacientes con CE recibieron NACOS: 1 (0,42%) en periodo preNACOS y 48 (22,4%) en el periodo NACOS. No existieron diferencias en la estancia media de los ictus de origen AT ($12,98 \pm 8,69$ vs $10,84 \pm 9,41$; $p: 0,204$), IND ($15,11 \pm 51,75$ vs $8,39 \pm 6,67$ $p: 0,096$), LA ($7,38 \pm 4,407$ vs $6,45 \pm 6,317$; $p: 0,475$) y C ($16,30 \pm 5,57$ vs $14,07 \pm 5,812$ $p: 0,218$) en la etapa pre y post NACOS. Sí se demostraron diferencias en la estancia media de los ictus CE ($11,50 \pm 5,57$ vs $8,38 \pm 8,24$; $p: 0,004$).

Conclusiones: La administración de NACOS en pacientes con ictus isquémico de origen CE por FANV ha permitido reducir la estancia media de hospitalización. Este estudio apoya la reducción del coste sanitario del ictus en el primer año.

EL PAPEL FUNDAMENTAL DE LA ENFERMERA DE DISFAGIA EN LA UNIDAD DE ICTUS

M. Guillán Rodríguez¹, J.C. Fernández Ferro¹, L. Martín Gil¹, B. García Botrán², R. Gutiérrez Fonseca³, C. Prieto Jurczynska¹, A. Díez Barrio¹, G. Vicente Peracho¹ y J. Pardo Moreno¹

¹Servicio de Neurología; ²Enfermería. Unidad de Disfagia;

³Otorrinolaringología. Unidad de Disfagia.

Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: La causa más frecuente de disfagia orofaríngea (DO) es el ictus agudo (IA). Afecta al 37-78%, aumentando el riesgo de neumonía aspirativa (NA) y con ello la estancia media y el mal pronóstico. En nuestra unidad de ictus (UI) la enfermería valoraba la DO con un test clásico de agua modificada. Implantamos un protocolo de valoración precoz de DO por la enfermera especializada de la unidad de disfagia (ED). El neurólogo de la UI decide cuándo realizar la valoración. La ED realiza el test de Clavé (TCDV-V), comprobado mediante videofluoroscopia (gold standard), y establece una dieta adaptada. Comparamos los pacientes antes (preED) y después (postED).

Material y métodos: Registro prospectivo de IA desde septiembre 2013. Analizamos retrospectivamente las características clínicas del grupo preED frente al grupo postED, la tasa de DO y NA diagnosticadas, la relación entre ambas y la fiabilidad del TCDV-V.

Resultados: Se registraron 178 pacientes: 78 preED y 100 postED. Los grupos fueron comparables en edad ($72,9 \pm 13,8$ vs $73 \pm 13,1$ años), sexo varón (48,7% vs 56%), déficit basal (NIHSS 8 (2/13) vs 6 (1/10)) y lesión hemisférica derecha (39,7% vs 42,2%), varia-

bles relacionadas con la DO. Fueron diagnosticados de DO 29 (37,7%) preED y 36 (36%) postED. La prevalencia de NA preED fue del 32% y postED del 10%, siendo OR = 4,2. El TCDV-V presentó sensibilidad = 96,2% (VPP), especificidad = 90,0% (VPN) y fiabilidad de la prueba realizada por ED = 94,4%.

Conclusiones: La identificación correcta de la disfagia y la adecuación de la dieta por parte de una ED se asocia con menores tasas de neumonía después del ictus. El TCDV-V es altamente fiable.

Enfermedades cerebrovasculares II

VALOR PREDICTIVO DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN LA PROGRESIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE A DEMENCIA

I. Casado Naranjo, R. Romero Sevilla, I. Bragado Trigo, I. Redondo Peñas, B. Yerga Lorenzana, F. López Espuela, G. Gámez-Leyva, P.E. Jiménez Caballero, M. Gómez Gutiérrez y J.C. Portilla Cuenca

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: La influencia de los factores de riesgo vascular (FRV) en la conversión del deterioro cognitivo leve (DCL) a demencia es controvertida. Pretendemos determinar el impacto que diversos FRV tradicionales o emergentes (homocisteína, lipoproteína A, citistatina-C, proteína C reactiva y grosor íntima media) puedan ejercer, sobre una cohorte de sujetos con DCL sin antecedentes de enfermedad vascular, en la progresión a una demencia (D).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de 105 pacientes consecutivos con DCL a los que se realizó una evaluación clínica, neuropsicológica, determinaciones analíticas y medición del GIM. Se realizó un seguimiento periódico cada 6 meses.

Resultados: De los sujetos con DCL, 24 presentaban un DCL amnésico dominio único y 81 un DCL amnésico múltiples dominios. Tras un periodo de seguimiento medio de 2,46 (1,06) años, 47 (45,2%) sujetos progresaron a una demencia: EA 13 (12,5%), D mixta 32 (30,8%), D vascular 2 (1,9%). Entre los FRV tradicionales los niveles de colesterol total (206,36 vs 189,73, p 0,014) OR 1,015 (IC95% 1,003-1,028; p = 0,017) y el colesterol LDL (125,78 vs 110,21, p 0,010) OR 1,018 (IC95% 1,004-1,032; p = 0,013) se asociaron a la progresión, mientras que no se observaron diferencias significativas en el resto. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en la presencia de FRV emergentes analizados.

Conclusiones: En esta población, en 2 de cada 3 casos que progresaron a demencia se consideró posible la etiología vascular. A excepción de los niveles de colesterol total y LDL, no identificamos que los FRV analizados influyeran en la progresión.

UTILIDAD DE LA ESCALA ASPECTS EN EL TC SIMPLE PARA DETERMINAR LA VIABILIDAD DE LA PENUMBRA ISQUÉMICA

C. de la Cruz Rodríguez, E. Cortijo García, P. García Bermejo, L. López Mesonero, A. Calleja Sanz y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Valores del volumen sanguíneo cerebral relativo (CBVr) > 0,93 en el área hipoperfundida del TC de perfusión (TCP) se han relacionado con buena circulación colateral, y por lo tanto con la duración de la viabilidad del tejido hipoperfundido. Nuestro objetivo es determinar si el ASPECTs en el TC simple puede también determinar la viabilidad de la penumbra isquémica.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico de ACM, con TC y TCP basales. Se evaluó la presencia de signos precoces de isquemia en el TC siguiendo ASPECTs y se anali-

zaron de forma cuantitativa los mapas del CTP. El CBVr se obtuvo calculando el cociente de los valores absolutos de CBV del área hipoperfundida y su área equivalente contralateral.

Resultados: Se analizaron 124 pacientes con ictus isquémico agudo a los que se realizó TC y TCP, de los cuales 85 cumplían todos los criterios de inclusión, 38 (44,7%) mujeres, edad media 74,57, mediana NIHSS 14 (9-18). 68 (80%) recibieron tratamiento con fibrinólisis endovenosa. La mediana del ASPECTs en el TC fue de 9 (9-10). Se observó una correlación positiva, aunque débil, entre ASPECTs y rCBV (Spearman's $r = 0,361$, $p = 0,001$). Doce pacientes (33,33%) de 36 pacientes con ASPECTs 10 tenían un bajo rCBV, mientras que 6 pacientes (22,22%), con ASPECTs ≤ 7 tenían rCBV elevado.

Conclusiones: La extensión de los cambios isquémicos agudos en el TC basal expresados mediante la escala ASPECTs, no es un buen marcador del grado de circulación colateral, y por tanto, tampoco de la duración de la viabilidad del tejido hipoperfundido.

GROSOR DE ÍNTIMA-MEDIA COMO MARCADOR DE ENFERMEDAD DE PEQUEÑO O DE GRAN VASO EN ICTUS ISQUÉMICO

F.J. Díaz de Terán Velasco, P. Martínez Sánchez, D. Prefasi Gomar, B. Fuentes Gimeno, I. Illán Gala, C. Calle de Miguel, J. Rodríguez Pardo de Donlebún, E. Alba Suárez, J. Pérez Lucas, G. Ruiz Ares, B. Sanz Cuesta, M. Lara, J. Mañez Miró, S. Calcedo Tamayo y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: Algunos estudios relacionan al grosor íntima-media (GIM) carotídeo con la enfermedad de pequeño vaso (EPV) pero otros lo asocian a enfermedad de gran vaso (EGV). Nuestro objetivo es analizar esta posible asociación en pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico atendidos entre 2010-2014. Variables: datos demográficos, situación basal, factores de riesgo vascular, comorbilidades y datos clínicos. Se realizó un dúplex carotídeo en las primeras 48 horas registrándose la presencia de placas de ateroma y el GIM medio. Se definió EPV si se observaban infartos lacunares o leucoaraiosis moderada-importante y EGV si había ateromatosis carotídea/intracraneal. Los pacientes se dividieron en 4 grupos: EPV, EGV, EGV + EPV y otros (ni EP/ni EGV). La asociación entre la EPV y EGV con el GIM se analizó mediante análisis de regresión lineal múltiple.

Resultados: 823 pacientes, 57,2% hombres, edad media (DE) 70,9 (13,35) años. El análisis multivariante mostró una asociación positiva entre el GIM medio y la EPV (coeficiente-beta [ET] = 0,050 [0,0197]), así como con EGV (coeficiente-beta [ET] = 0,048 [0,0167], siendo mayor en pacientes con EPV + EGV (coeficiente-beta [ET] = 0,065 [0,0171]), comparado con pacientes sin EPV/EGV. El test de Bonferroni mostró que la mayor diferencia estaba entre el grupo con EPV + EGV y el que no mostraba enfermedad vascular.

Conclusiones: El GIM está asociado tanto a la presencia de EPV como a la EGV y es mayor cuando coexisten ambas. Esta medida no invasiva y fácilmente reproducible es una herramienta útil que ayuda a estimar el daño vascular de los pacientes.

DIFERENCIAS INTERHOSPITALARIAS EN LA DISPONIBILIDAD DE RECURSOS HUMANOS EN LA ASISTENCIA AL ICTUS: ANÁLISIS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE RECURSOS ASISTENCIALES EN ICTUS

J.C. López Fernández¹, J. Arenillas Lara², M. Blanco González³, E. Botia Paniagua⁴, I. Casado Naranjo⁵, E. Deyá Arbona⁶, B. Escribano Soriano⁷, M.D.M. Freijo Guerrero⁸, J. Gállego Culleré⁹, D. Geffners Sclarskyi¹⁰, A. Gil Núñez¹¹, C. Gómez Escalonilla¹²,

A. Lago Martín¹³, I. Legarda Ramírez¹⁴, J. Maestre Moreno¹⁵, J.L. Mancñeiras Montero¹⁶, J. Masjuán Vallejo¹⁷, F. Moniche Álvarez¹⁸, R. Muñoz Arredondo¹⁹, E. Palacio²⁰, F. Purroy García²¹, J.M. Ramírez Moreno²², J. Roquer²³, F. Rubio Borrego²⁴, T. Segura Martín²⁵, M. Serrano Ponz²⁶, J. Tejada García²⁷, C. Tejero Juste²⁸ y J.A. Vidal Sánchez²⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁵Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. ⁶Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta. ¹⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Do Meixoeiro. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ²³Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²⁵Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete. ²⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ²⁷Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²⁹Servicio de Neurología. Hospital San Agustín.

Objetivos: El ictus es una patología grave con importante morbi-mortalidad. El tratamiento trombolítico intravenoso (TIV) es útil en ictus agudo, aunque es limitado su uso. Se ha demostrado que la participación de neurólogos y enfermeras especializados en patología vascular cerebral mejora el pronóstico.

Material y métodos: La Encuesta Nacional ha recogido datos de los recursos disponibles en los distintos hospitales. Se recogió el número de Unidades de Ictus y dotación, ratio cama/habitantes, recursos de neuroimagen, TIV e INV. Esta encuesta ha recogido los datos de los años 2009 y 2012.

Resultados: En 2.012 la disponibilidad de personal entrenado era limitada, con mayor presencia de los mismos en grandes ciudades. La ratio de neurólogos por habitantes era variable y oscilaba entre 1/20.000 y 1/150.000. También es variable la distribución del personal de enfermería, dado que la ratio era de 1 enfermera por cada 4 camas en 22 centros, de 1/5 en otro y el resto era de 1 por cada 6 camas de unidad de Ictus.

Conclusiones: La asistencia neurológica en general y al ictus es particular ha mejorado en España, no obstante aún persisten importantes desigualdades por CCAA que deberían haberse resuelto conforme al objetivo de la Estrategia Nacional.

REPLANTEAMIENTO ETIOLÓGICO EN ICTUS RECURRENTE. LOS RIESGOS PUEDEN CAMBIAR

C.A. Calle de Miguel, P. Martínez Sánchez, F.J. Díaz de Terán Velasco, J. Rodríguez Pardo de Donlebun, E.M. Alba Suárez, J. Pérez Lucas, D. Prefasi Gomar, I. Illán Gala, B.E. Sanz Cuesta, J.U. Mañez Miró, B. Fuentes Gimeno y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la frecuencia de ictus isquémico recurrente e investigar en qué casos se detectó una causa diferente en el segundo evento.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico (2010-2014). Variables: datos basales/clínicos, infartos cerebrales (IC) o ataques isquémicos transitorios (AIT) previos. Se registraron las etiologías de los ictus previos y actuales, y la concordancia entre ellos.

Resultados: 1.197 pacientes, 57,1% hombres, edad media 70,5 años. El 18,5% (222) tenía un ictus isquémico previo (IC en 58,1%, AIT en 34,2% e IC + AIT en 7,7%). La causa del ictus previo era: indeterminada/no reportada (53,2%), cardioembólica (17,1%), lacunar (13,3%), aterotrombótica (9,2%) e inhabitual (3,2%). Se analizó la concordancia entre la etiología previa y actual, mostrando que el cardioembólico era el que más concordaba (94,7%), seguido del aterotrombótico (74,1%) e inhabitual (62,5%), observándose baja concordancia en el lacunar (30%) e indeterminado (39,8%) ($p < 0,0001$). La causa de recurrencia más frecuente en ictus lacunares e indeterminados/causa no reportada fue la cardioembolia (37,5% y 40% respectivamente). En el 33,9% de los ictus de etiología indeterminada previa no se identificó una causa actual. La media de tiempo hasta la recurrencia fue mayor en los que cambiaron de etiología respecto a los que mantuvieron la previa (73,1 vs 46,3 meses, $p = 0,003$).

Conclusiones: El subtipo etiológico que más frecuentemente ocurre con la misma etiología es el cardioembólico. La causa cardioembólica actual es la más frecuente en los pacientes con un ictus lacunar o indeterminado previo. En un tercio de pacientes con ictus de etiología indeterminada no se encuentra etiología tras una recurrencia.

INFLUENCIA DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA GLOBAL EN EL PRONÓSTICO DEL INFARTO CEREBRAL

B.E. Sanz Cuesta¹, P. Martínez Sánchez¹, B. Fuentes Gimeno¹, T. López Fernández², J.J. Arévalo Manso¹, D. Prefasi Gomar¹, J. Díaz de Terán¹, I. Illán Gala¹, J. Rodríguez Pardo de Donlenbún¹, E.M. Alba Suárez¹, C. Calle de Miguel¹, J. Pérez Lucas¹, J.U. Mañez Miró¹, E. Miñano Guillamón¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: La disfunción ventricular sistólica izquierda (DVS) grave se asocia a mayor morbi-mortalidad en el infarto cerebral (IC), pero se desconoce si la disfunción ventricular global izquierda (DVG), que incluye la DVS leve-moderada y la disfunción ventricular diastólica izquierda (DVI), influye en el pronóstico del ictus. Nuestro objetivo fue analizarlo.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con IC en un Centro de Ictus (enero 2010-enero 2014). Se recogieron datos demográficos, factores de riesgo vascular, características del IC, pruebas diagnósticas, tratamientos reperfusiones y evolución a 3 meses (evolución desfavorable si $ER_m \geq 3$). Se registraron los resultados del ecocardiograma transtorácico (ETT) incluyendo como datos de DVG, dilatación de aurícula izquierda (DAI), aumento de presión del llenado del ventrículo (PLV) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Se generó un modelo predictivo de factores asociados a evolución desfavorable y se realizó un subanálisis según la gravedad del IC (leve [NIHSS < 8], moderado-grave [NIHSS ≥ 8]).

Resultados: 1.004 pacientes con IC, 531 (52,9%) con ETT con parámetros de DVG. Edad media 69,3 años, 57,3% hombres. 151 (28,4%) presentaron un NIHSS ≥ 8 y 99 (18,6%) un $ER \geq 3$. 44 pacientes (8,3%) con DVS y 275 (51,8%) con DVI. El aumento de PLV se asoció a evolución desfavorable (OR 2,227, IC95% 1,108-4,476, $p = 0,025$) junto con el sexo femenino y las complicaciones intrahospitalarias. Sin embargo, ningún parámetro de DVG se relacionó en el subgrupo de IC leve.

Conclusiones: La disfunción ventricular izquierda global está presente en aproximadamente la mitad de los infartos cerebrales. Sus parámetros se asocian a evolución desfavorable en el infarto cerebral moderado-grave.

¿ES LA FIBRILACIÓN AURICULAR UNA CAUSA O UNA CONSECUENCIA DE LA AFECTACIÓN INSULAR EN EL INFARTO CEREBRAL?

E.M. Alba Suárez, D. Prefasi, P. Martínez Sánchez, B.E. Sanz Cuesta, C. Calle de Miguel, J. Díaz de Terán, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún, I. Illán Gala, J. Pérez Lucas, B. Fuentes Gimeno y E. Díez-Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) diagnosticada de novo tras un infarto cerebral (IC) podría ser una consecuencia de la lesión insular y no causa del IC. Objetivo: analizar si la insula está afectada con mayor frecuencia cuando la FA se diagnostica tras el IC respecto a cuando es previamente conocida.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con IC atendidos en una Unidad de Ictus (2010-2014). Variables: datos basales, datos clínicos, presencia de FA conocida o de novo, gravedad de IC según NIHSS, IC con afectación insular en neuroimagen y clasificación Oxfordshire. Se realizaron modelos multivariantes para evaluar la asociación entre FA y la afectación insular.

Resultados: 1.004 pacientes incluidos, 58,2% hombres, edad media (DE) 70,65 (13,5) años. La afectación de la insula era similar en los pacientes con FA conocida vs FA de novo (34,8 vs 33,5%) y mayor respecto a no-FA (17,6%) ($p < 0,0001$). Además, la dilatación de la aurícula izquierda fue más frecuente en los pacientes con FA previa y de novo que en no-FA (74,6%, 60,6% y 38,6%, $p < 0,0001$). El análisis multivariante mostró que la FA (tanto previa como de novo) se asociaba al infarto insular (OR 1,472; IC 1,016-2,131; $p = 0,041$) junto con la DM (OR 1,863; IC 1,243-2,792; $p = 0,003$), NIHSS al ingreso (OR 1,064; IC 1,034-1,095; $p < 0,0001$), subtipo TACI (OR 147,079; IC 34,490-627,199) y PACI (OR:59,831 IC 14,596-245,251).

Conclusiones: La afectación insular en pacientes con IC es similar en aquellos con FA conocida y de novo. Esto sugiere que la FA de novo es probablemente causa del IC y no una consecuencia.

ESTILO DE VIDA, DIETA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y RIESGO DE ICTUS

P. de la Riva Juez¹, I. Abete², M.T. Martínez Zabaleta¹, A.M. de Arce Borda¹, V. Blázquez García³, B. Martínez Piñeiro¹, N. Gonzalo Yubero¹ y A. López de Munain Arregui¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

²Servicio de Neurociencias. Instituto Biodonostia. ³Banco ADN. Biobanco Vasco O+Ehun.

Objetivos: La obesidad y el sedentarismo son factores de riesgo modificables de ictus. El objetivo es determinar cuáles son las principales diferencias en estilo de vida, hábitos alimentarios y medidas de composición corporal entre pacientes con ictus y controles sanos.

Material y métodos: Estudio transversal de casos y controles que compara pacientes con ictus y controles sanos. Todos los sujetos incluidos fueron evaluados en una única visita y se obtuvieron los siguientes datos: variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular, analítica completa, medidas antropométricas, hábitos alimentarios y de estilo de vida y características nutricionales de la alimentación.

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes (88 hombres; 27 mujeres) y 116 controles (46 hombres; 70 mujeres). No hubo diferencias en el IMC entre grupos, sin embargo, el porcentaje de grasa corporal, el perímetro de la cintura y el ratio cintura/altura tendió a ser

mayor en el grupo de pacientes. En el análisis de regresión logística se observó que la adherencia a la dieta mediterránea OR: 0,35 (0,17-0,73) y la práctica de ejercicio físico OR: 0,28 (0,14-0,55) son factores protectores frente al riesgo de ictus, mientras que variables antropométricas de riesgo, presencia de hipertensión OR: 2,89 (1,58-5,30) y/o diabetes OR 6,05 (2,64-13,8) potencian el riesgo de ictus.

Conclusiones: El grupo de pacientes tanto en hombres como mujeres presentó peores características nutricionales y de estilo de vida en comparación con los controles. La aplicación de estrategias de educación nutricional, de concienciación sobre la importancia de una alimentación equilibrada y de estilos de vida saludables a nivel poblacional disminuiría el riesgo a desarrollar accidentes cerebrovasculares.

EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL ALTERA EL MOMENTO DE APARICIÓN DE LAS HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES

E.G. Morel Silva y J.C. Gómez Sánchez

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Tradicionalmente se han relacionado las variaciones circadianas en la aparición de las hemorragias intracerebrales (HIC) con la cronobiología de la tensión arterial. Se conoce poco la influencia de las variaciones circadianas en los sistemas de la coagulación. Nuestra hipótesis es que dichas variaciones pueden condicionar en parte el momento de aparición de las hemorragias.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes con HIC ingresados en Neurología durante el año 2013 comparando la distribución horaria del momento de inicio entre los pacientes con HIC espontáneas y aquellos con HIC asociadas a anticoagulación (ACO).

Resultados: 66 pacientes, edad media $77 \pm 10,6$ años, 78,8% HTA, el 83% sin ictus previos. Quince pacientes (22,7%) fueron HIC asociadas a ACO. La mediana de NIHSS al ingreso fue de 11 [5-20] y el volumen al ingreso de $23,5 \pm 33$ ml. 21 pacientes (31,8%) tuvieron hemorragias lobulares, 30 (45,5%) profundas y 13 (19,7%) fueron hemorragias masivas. Un 34,8% eran dependientes al ingreso. 51 pacientes tuvieron mal pronóstico (Rankin-m ≥ 3 a los 3 meses). En los pacientes no anticoagulados la distribución del momento de inicio no fue homogénea a lo largo del día ($\chi^2 = 16,7$, $p = 0,005$). En cambio en los pacientes anticoagulados la distribución en el momento de inicio fue uniforme entre los distintos momentos del día ($\chi^2 = 4$; $p = 0,41$).

Conclusiones: Los datos sugieren que la alteración en la variación circadiana de los sistemas hemostáticos inducida por los anticoagulantes, cambia la distribución horaria del inicio de las HIC.

¿CUÁNTO IRRADIAMOS A NUESTROS PACIENTES CON ICTUS AGUDO? DOSIS EFECTIVAS DE RADIACIÓN ADMINISTRADAS Y FACTORES RELACIONADOS

A.I. Malo Cerisuelo¹, A. Navarro Batet¹, C. Serrano Burgos², G. Vives Masdeu¹, M. Real Álvarez¹, S. González Menacho³, J. González Menacho³ y J.M. Olivé Plana³

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Analizar las dosis de radiación recibidas por nuestros pacientes con ictus agudo, y los factores que influyen en las mismas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre registro de pacientes ingresados por ictus agudo. Se analizan datos demográficos, clínicos (semiología, código ictus si/no, etiología, topografía

lesional, complicaciones), exámenes radiológicos practicados, dosis totales en milisieverts recibidas por cada paciente desde entrada en urgencias hasta alta de neurología. Cálculo de dosis de radiación mediante tabla de dosis estandarizada para cada estudio radiológico de la fundación Beaumont (<http://www.beaumont.edu/PageFiles/80256/Derived%20Dose%20Table%20FINAL%20022112.pdf>).

Resultados: De 138 pacientes ingresados por sospecha de ictus, fueron excluidos 26 por diferentes motivos (no confirmarse ictus en 21 pacientes, no completarse estudio en 2, falta de datos en el registro 3 casos). De los casos válidos, 3 fueron considerados finalmente accidentes isquémicos transitorios. Se practicaron 123 exámenes de radiología simple, 114 TACs craneales y 14 angio TACs. Dosis media de radiación recibida: $3,1 \pm 2,9$ mSv (rango 2-20). Recibieron más radiaciones pacientes si código ictus ($5,6 \pm 4,2$ vs $2,3 \pm 1,9$ mSv, $p < 0,001$), si lesiones de gran vaso ($4,02 \pm 4,0$ vs $2,44 \pm 1,2$, $p = 0,049$) y a menor edad (coeficiente de correlación de Pearson $-0,213$, $p = 0,024$). En análisis multivariante, el único factor relacionado con dosis de radiación recibida fue activación de código ictus.

Conclusiones: Los datos obtenidos de nuestro registro de pacientes con ictus muestran gran variedad de dosis de radiación recibidas según el paciente sea tratado como código ictus o no. En algunos de estos casos las dosis pueden llegar a ser 10 veces las del resto.

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DE ATEROMATOSIS COMPLICADA DEL ARCO AÓRTICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO

H. Tejada Meza¹, J. Pagola Pérez de la Blanca², L. Seró Ballesteros², M. Muchada López², D. Rodríguez Luna², A. Flores², M. Rubiera del Fueyo², S. Boned Riera², M. Ribó Jacobi² y C. Molina Cateriano²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La ateromatosis complicada del arco aórtico (ACAA) es una causa de ictus no despreciable. Su diagnóstico requiere de pruebas diagnósticas no realizadas de rutina para la valoración del arco aórtico. Se describen las principales características clínicas y su influencia en la recurrencia de una muestra de pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Aquellos pacientes con ictus isquémico agudo a quienes se les realizó angioTC aórtico o ecografía transesofágica en la fase subaguda del ictus fueron recogidos de manera prospectiva. Se dividió la muestra en aquellos con diagnóstico de ACAA frente a los que no la presentaron. Se realizó un seguimiento registrándose el número de recidivas clínicas.

Resultados: Se incluyeron 113 pacientes, 46 mostraron ACAA. Los pacientes con diagnóstico de ACAA fueron mayores, 74 (RIQ 67-81) vs 68 años (RIQ 59-78) ($p = 0,007$); con predominio de sexo masculino ($n = 35$, 76,1%) vs ($n = 37$, 55,2%) ($p = 0,023$) y con antecedente de dislipemia ($n = 30$, 65,2%) vs ($n = 30$, 44,8%) ($p = 0,032$). En 26 pacientes se detectó ACAA como única causa de ictus, de los que 10,5% presentó un nuevo ictus isquémico frente al 4,2% de los que no presentaron ACAA.

Conclusiones: La presencia de ACAA debe buscarse en pacientes con ictus isquémico de sospecha embólica que sean ancianos, hombres y con antecedente de dislipemia. Los pacientes con ACAA tienen una tasa no despreciable de recidivas.

ESTUDIO PILOTO DEL SISTEMA DE TELEREHABILITACIÓN Y ASISTENCIA A DOMICILIO (GTRS) EN EL ICTUS

A. Flores Flores¹, E. Montiel², I. Bor², M.C. Martínez², S. Bonet Riera¹, C. Molina¹, S. Rodríguez² y M. Ribó¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación y Daño Cerebral. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El ictus es la primera causa de discapacidad a largo plazo. Uno de los principales problemas es el acceso a rehabilitación y seguimiento clínico de las personas con movilidad reducida. Hemos desarrollado una plataforma de manejo práctico, sencillo e intuitivo en el domicilio del paciente permite el seguimiento y control y la realización monitorizada de ejercicios de rehabilitación motora.

Material y métodos: El sistema GTRS integrado por una pantalla táctil, y una cámara Kinect que detecta movimiento permite en un sistema cerrado la realización de ejercicios de predefinidos específicos. El sistema permite la grabación on-line de los ejercicios realizados y su tele-monitorización periódica. Además permite videoconferencia para refuerzo y corrección y seguimiento médico. Se ha realizado un estudio piloto en pacientes con ictus en fase subaguda-crónica con afectación predominante de extremidad superior evaluando el impacto de la plataforma en distintas escalas funcionales medidas pre y post-intervención (4 semanas).

Resultados: Dieciséis pacientes con ictus (13 isquémico y 3 hemorrágico, edad media 60,64) completaron el ciclo con GTRS en su domicilio (duración media 24,2 días). El análisis de correlaciones pareadas mostró una mejoría significativa en la escala Fugl-Meyer: media pre 46,4 vs post 47,8; $r = 0,95$, $p = 0,031$). Las diferencias detectadas en el resto de escalas funcionales no alcanzaron significación estadística.

Conclusiones: El desarrollo y la implantación de la plataforma de tele-asistencia integral en pacientes con ictus es factible. La utilización del sistema durante 3-4 semanas ha demostrado mejoras significativas en la función motora de extremidad superior. Pacientes con ictus tributarios de rehabilitación con limitaciones geográficas de acceso o de autonomía podrían beneficiarse de este sistema.

DESARROLLO DE LOS "CENTROS DE REFERENCIA PARA ICTUS": RESULTADOS PRELIMINARES ENCUESTA NACIONAL DE RECURSOS ASISTENCIALES EN ICTUS 2014

J.C. López Fernández¹, J. Arenillas Lara², M. Blanco González³, E. Botia Paniagua⁴, I. Casado Naranjo⁵, E. Deyá Arbona⁶, B. Escribano Soriano⁷, M.D.M. Freije Guerrero⁸, J. Gállego Culleré⁹, D. Geffners Sclarsky¹⁰, A. Gil Núñez¹¹, C. Gómez Escalonilla¹², A. Lago Martín¹³, I. Legarda Ramírez¹⁴, J. Maestre Moreno¹⁵, J.L. Manciñeiras Montero¹⁶, J. Masjuán Vallejo¹⁷, F. Moniche Álvarez¹⁸, R. Muñoz Arredondo¹⁹, E. Palacio²⁰, F. Purroy García²¹, J.M. Ramírez Moreno²², J. Roquer²³, F. Rubio Borrego²⁴, T. Segura Martín²⁵, M. Serrano Ponz²⁶, J. Tejada García²⁷, C. Tejero Juste²⁸ y J.A. Vidal Sánchez²⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁵Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. ⁶Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta. ¹⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Do Meixoeiro. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ²³Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²⁵Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete. ²⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ²⁷Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²⁹Servicio de Neurología. Hospital San Agustín.

Objetivos: El ictus es una patología grave con importante morbi-mortalidad. Existen evidencias del beneficio que supone disponer de tratamientos e infraestructuras como las Unidades de Ictus o los Centros de Referencia de Ictus (CRI).

Material y métodos: La Encuesta Nacional ha recogido datos de los recursos disponibles en los distintos hospitales. Se han recogido los años 2009 y 2012 los recursos disponibles en nuestro país en lo que se refiere a las infraestructuras disponibles para la asistencia al ictus, además de los tratamientos realizados. Recogimos los datos relativos a la implantación de CRI.

Resultados: En 2014 la disponibilidad de CRI es limitada, con mayor presencia de las mismas en las grandes ciudades. De esta manera tenemos a Madrid y Cataluña cada una con 6, País Vasco 2, finalmente con 1 CRI están Andalucía, Murcia, Valencia, Castilla y León, Galicia, Asturias, Cantabria, Galicia, Baleares y Canarias. También ha crecido el número de Unidades de Ictus que en la actualidad es de 56.

Conclusiones: El desarrollo de infraestructuras que cumplen los requisitos de CRI ha supuesto un avance en la asistencia al ictus, no obstante se mantiene la situación de inequidad entre las distintas áreas asistenciales en relación con la disponibilidad de recursos.

EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA MEDIDO AL INGRESO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO PREDICE EL PRONÓSTICO FUNCIONAL A LARGO PLAZO

E. Rodríguez Castro, I. López Dequidt, M. Santamaría Cadavid, S. Arias Rivas, A. López Ferreiro, C. Domínguez Vivero, M. Rodríguez Yáñez, J. Castillo y M. Blanco

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: El grosor íntima-media (GIM) es un potente marcador de riesgo vascular, sin embargo no existen datos sobre su relación con el pronóstico en el ictus isquémico (IS). Pretendemos analizar la influencia del GIM aumentado durante la fase aguda en el pronóstico funcional al alta y al año en pacientes con IS.

Material y métodos: Datos obtenidos del estudio multicéntrico observacional ARTICO (620 pacientes > 60 años con primer episodio de IS no cardioembólico con 1 año de seguimiento). El objetivo principal fue evaluar la recurrencia cardiovascular o muerte. Consideramos GIM > 1,11 como aumento del GIM. Evaluamos pronóstico al alta y 12 meses mediante escala de Rankin modificada (mRS), considerando mal pronóstico (MP) mRS > 2.

Resultados: 4 pacientes (0,6%) se perdieron para el seguimiento al alta y 86 (13,9%) al año. Desarrollaron MP 139 (22,8%) al alta y 91 (17%) al año. La edad y la diabetes se asociaron con MP al alta y el consumo de alcohol y diabetes al año. El aumento del GIM se asoció con un peor pronóstico al alta y al año. En el modelo de regresión logística el GIM > 1,11 se asoció con mal pronóstico al alta (OR 1,614 [IC95% 1,079-2,417]) y al año (OR: 1,646 [IC95% 1,015-2,670]).

Conclusiones: La presencia de un GIM > 1,1 mm al ingreso se asocia con un peor pronóstico funcional a largo plazo en pacientes con ictus isquémico no cardioembólico.

MODELO PREDICTIVO DE SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN TRAS ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

I.M. Escudero Martínez¹, F. Moniche¹, A. Bustamante², J.R. González-Marcos¹, A. Mayol³, M.D. Jiménez¹, A. González³ y J. Montaner⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome de hiperperfusión (SHP) es una complicación grave de la angioplastia carotídea (ASC). Nuestro objetivo fue desarrollar un modelo predictivo de riesgo de SHP y evaluar si la incorporación de datos del doppler transcraneal (DTC) al modelo mejoraba su capacidad predictiva.

Material y métodos: Se analizó una cohorte de 1.153 pacientes con ASC desde 1999 a 2013. Los predictores de SHP se evaluaron mediante análisis de regresión logística y su capacidad predictiva mediante curvas características del operador (ROC). Posteriormente, de forma prospectiva, se evaluaron los mismos datos y se recogieron parámetros de DTC en una serie de 161 pacientes en la que se evaluó la capacidad predictiva adicional del DTC mediante curvas ROC y el índice de mejora de la discriminación (IDI).

Resultados: De 1.314 pacientes, 21 pacientes presentaron SHP (1,59%). En análisis univariante, los pacientes con SHP fueron mayores, con mayor TA pre-procedimiento y mayor grado de estenosis. La vasorreactividad (VR) cerebral normal y la presencia de comunicante anterior funcionante (ACoA) resultaron protectores. Mediante regresión logística se evaluó el mejor modelo predictivo de SHP, integrado por VR (OR = 0,21 (0,05-0,85), p = 0,028) y presencia de ACoA (OR = 0,33 (0,08-1,36), p = 0,124), ajustado por edad y sexo, obteniendo un AUC de 0,82. De los parámetros analizados del DTC, la velocidad de pico sistólico pre-procedimiento fue la mejor variable predictiva, mejorando el modelo anterior hasta un AUC de 0,89 en la segunda cohorte (p = 0,127) y la discriminación (IDI = 3,2%, p = 0,004).

Conclusiones: Tanto la presencia de colaterales como los parámetros del DTC permiten evaluar el riesgo del SHP en la ASC.

Enfermedades cerebrovasculares III

IMPACTO DEL AUMENTO DE LA VENTANA TEMPORAL EN LOS INTERVALOS DE TIEMPO HOSPITALARIO EN LA FIBRINOLISIS INTRAVENOSA

J.C. Portilla Cuenca¹, I. Bragado Trigo¹, I. Redondo Peñas¹, B. Yerga Lorenzana², D. Ceberino Muñoz², G. Gámez-Leyva Hernández¹, M. Gómez Gutiérrez¹, M.D.M. Caballero Muñoz¹, P.E. Jiménez Caballero¹ e I. Casado Naranjo³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Gracias al aumento de la ventana temporal (ΔVT) más pacientes con ictus isquémico (II) pueden beneficiarse del tratamiento fibrinolítico (rtPA). Aunque su eficacia es tiempo dependiente, existe evidencia de un incremento de los tiempos intrahospitalarios (TI) relacionados con el ΔVT. Nuestro objetivo es evaluar el impacto del ΔVT en el número de pacientes tratados y sobre los TI.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes tratados con rtPA durante 2007-2013. Distinguíamos dos grupos: A, tratados previamente al ΔVT en nuestra unidad de ictus (año 2010); B, tratados posteriormente. Analizamos el intervalo de tiempo, en minutos, puerta-aguja (P-A), diferencian-

do: puerta-Tc (P-Tc) y Tc-aguja (Tc-A). Estudiamos la relación entre los intervalos síntomas-puerta (S-P) y P-A.

Resultados: 137 pacientes. El número de pacientes (%) tratados fue: Grupo A 37 (9,7) vs Grupo B 100 (18,95), $p < 0,001$. El intervalo P-A fue: Grupo A 60' (49-70) vs Grupo B 55' (43,7-71,2), $p = 0,579$; siendo el intervalo P-Tc: 35' (25,5-45) vs 19' (11-35,5), $p < 0,001$ y el intervalo Tc-A: 21' (14-30) vs 33' (26-43), $p < 0,001$, respectivamente. La relación entre los intervalos S-P y P-A para el grupo A fue -0,103, $p = 0,544$; y para el grupo B -0,243, $p = 0,016$.

Conclusiones: El Δ VT ha supuesto un aumento en el porcentaje de pacientes con II tratados con rtPA. Sin embargo, en línea con otros estudios, en nuestra serie este incremento se ha asociado a un mayor intervalo Tc-A y a una relación inversa con el intervalo S-P, no justificados por un cambio en nuestro modelo asistencial.

VARIABLES QUE INFLUYEN EN LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA

F. Romero Delgado¹, F. Díaz Otero², A. García Pastor², P. Vázquez Alén², A.M. Iglesias Mohedano¹, Y. Fernández Bullido², J.A. Villanueva Osorio² y A. Gil Núñez²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Ictus, Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El objetivo de nuestro trabajo es determinar qué variables se asocian a mortalidad en pacientes tratados con trombosis intravenosa (TIV).

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con ictus isquémicos tratados con TIV en el periodo 2003-2013. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, hipertensión arterial (HTA), terapia previa con antiagregantes o anticoagulantes, tiempos inicio-aguja y puerta-aguja, ictus previos, escala Rankin modificada (ERm) previa, tipo de ictus isquémico, glucemia, puntuación NIHSS y presión arterial sistólica (PAS) previas al tratamiento. La mortalidad se clasificó en 5 causas: transformación hemorrágica sintomática (THS), edema cerebral producido por el daño isquémico, infecciosas, fallo cardíaco y otras. El análisis estadístico se realizó con curvas de supervivencia de Kaplan-Meier, análisis de regresión de Cox y regresión logística.

Resultados: 412 pacientes incluidos. 46 fallecieron (11,2%). Las causas de mortalidad fueron: THS 10 (21,7%), edema cerebral 17 (36,9%), infección 14 (30,4%), fallo cardíaco 2 (4,3%) y otras 3 (6,5%). Se detectaron diferencias significativas para la edad (OR 1,056, IC95% 1,02-1,09, $p = 0,001$), HTA (OR 3,7, IC95% 1,67-8,2, $p = 0,001$), antecedentes de ictus previo (OR 3,36, IC95% 1,38-8,19, $p = 0,002$), PAS (OR 1,017, IC 1,004-1,03, $p = 0,012$), glucemia (OR 1,006, IC95% 1-1,01, $p = 0,04$) y puntuación NIHSS basal (OR 1,159, IC95% 1,088-1,235, $p < 0,001$). Tras análisis multivariante se mantuvieron como variables independientes de mortalidad: la edad, ictus previo y puntuación NIHSS basal.

Conclusiones: La mortalidad es similar a otras series recientemente publicadas. La edad avanzada, ictus previo y escala NIHSS mayor fueron los principales factores asociados a mortalidad.

TROMBECTOMÍA MECÁNICA: EXPERIENCIA Y RESULTADOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES

C. Fernández Maiztegi¹, A. Luna Rodríguez¹, T. Pérez Concha¹, E. González Díaz², A. Gil García², J. Labayen Azparren², J.J. Fondevila Monso² y J.J. Zarranz Imitizaldu¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: La trombectomía mecánica (TM) es un tratamiento eficaz en la fase aguda del ictus, cuando se realiza en centros experimentados (> 80 TM/año) y en pacientes seleccionados. En el

Hospital Universitario Cruces se protocolizó este procedimiento en octubre 2012 para aplicarlo en aquellos pacientes en los que el tratamiento fibrinolítico está contraindicado (TM directa) o en los que, tras haberlo iniciado, no se obtiene una mejoría clínica (TM de rescate). El objetivo de esta comunicación es mostrar los resultados de los primeros 18 meses de tratamiento y compararlos con los publicados por centros de referencia.

Material y métodos: Los datos de los pacientes sometidos a TM en nuestro hospital se han recogido prospectivamente e introduciendo en una base de datos Access creada para este fin. Los resultados han sido periódicamente analizados mediante el programa SPSS.

Resultados: Durante estos primeros 18 meses hemos realizado 124 TM (71,4% directas) en pacientes entre 27 y 91 años de edad (media 67,6 años). NIHSS al ingreso: 13, a las 24h: 3. Tasa de recanalización 87,7%. Hemorragias sintomáticas 4,7% de un total de 26,6%. Mortalidad periprocedimiento 1,6%, a los 3 meses 11,1%. El 66,7% de los pacientes presentan un Rankin < 2 a los 3 meses del ictus.

Conclusiones: La TM es un tratamiento de primera línea en oclusión de gran vaso (TICA, M1 proximal y AB) y de rescate para vasos más distales en pacientes seleccionados. Es una técnica que debe realizarse en centros con experiencia en la selección, el procedimiento y el cuidado posterior del paciente y con resultados demostrados.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR EN EL ICTUS HIPERAGUDO EN EL HOSPITAL DE SABADELL

M. Rubio Roy¹, D. Cánovas Vergé¹, M.D.C. García Carreira¹, J. Perendreu Sans², C. Lafuente Caminals¹ y G. Ribera Perpiñá¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología Intervencionista. Hospital de Sabadell.

Objetivos: Mostrar los resultados de la terapia revascularizadora del ictus hiperagudo en nuestro hospital y comparar los resultados en función del tipo de tratamiento revascularizador. Estudiar los factores epidemiológicos, etiológicos y cronológicos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de pacientes tratados mediante fibrinólisis sistémica, terapia endovascular o mixta desde octubre de 2007 hasta diciembre de 2013. Se obtiene la puntuación mediante la escala NIH inicial, a las 24h, al alta y a los 3 meses, así como la escala de Rankin modificada basal, al alta y a los 3 meses. Se analiza la tasa de hemorragias y de mortalidad. Se comparan las diferentes modalidades de tratamiento.

Resultados: Se obtiene una muestra de 257 pacientes con una edad media de $70,9 \pm 13,19$ años, un 55,6% de hombres y un 44,4% de mujeres. La etiología más frecuente es la cardioembólica (44%). Respecto a la terapia utilizada: 204 pacientes son tratados con fibrinólisis sistémica, 37 con terapia endovascular (mecánica y/o farmacológica) y 16 con tratamiento mixto. La puntuación media de la escala de NIH inicial es de 12,6, 17,4 y 16,1, respectivamente, y el mRankin a los 3 meses de 1,81, 1,59 y 2,43, respectivamente. Se obtienen un total de 37 hemorragias cerebrales, de las cuales 9 son fatales. La mortalidad global es del 22,2%.

Conclusiones: No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre las distintas terapias en cuanto a eficacia y seguridad, aunque destaca una tendencia a mejor evolución, a pesar de un NIH inicial mayor, en los pacientes tratados mediante abordaje endovascular primario.

BUEN RESULTADO CLÍNICO PRECOZ TRAS TROMBECTOMÍA INTRAARTERIAL MECÁNICA

R. Carrasco Torres¹, E. Carreón Guarnizo¹, F.A. Martínez García¹, O. Morsi Hassan¹, I. Villegas Martínez¹, B. García-Villalba Navaridas², M. Espinosa de Rueda Ruíz², A. Moreno Diéguez² y A.M. Morales Ortiz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Con frecuencia vemos que los pacientes que se recanalizan tras una trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) presenta una recuperación clínica precoz (24 horas) muy llamativa. El objetivo de este trabajo es analizar esta subpoblación e intentar hallar los predictores de esta buena respuesta clínica precoz al tratamiento.

Material y métodos: De los pacientes con recanalización completa (TICI 2b/3) de un registro de TIAM en ictus isquémico agudo, se han seleccionado los casos con buena respuesta clínica precoz (NIHSS = 0-1 o caída en la puntuación NIHSS igual o mayor a 10 a las 24 horas), analizando dicha población en función de parámetros demográficos, clínicos y del procedimiento.

Resultados: De 145 pacientes con recanalización completa, 68 presentaron buen resultado clínico precoz tras TIAM (46,9%). Edad media $62,87 \pm 15,31$ años (mediana 65,5), 48,5% varones. En análisis univariante se hallan diferencias estadísticamente significativas para hipertensión (HR, 0,39; IC95% 0,19-0,79; $p = 0,009$), hábito tabáquico (HR, 3,05; IC95% 1,41-6,59; $p = 0,005$) y tiempo de revascularización < 287,5 minutos (HR, 2,63; IC95% 1,29-5,34; $p = 0,008$). En análisis multivariante HTA presenta HR 0,40 (IC95% 0,18-0,89; $p = 0,025$), tabaco HR 2,38 (IC95% 1,01-5,60; $p = 0,048$) y tiempo de revascularización < 287,5 min HR 2,51 (IC95% 1,18-5,34; $p = 0,016$).

Conclusiones: En nuestra serie, no ser hipertenso, ser fumador y tener un tiempo de revascularización menor se asocia a mayor probabilidad de obtener un buen resultado clínico precoz tras TIAM.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS AGUDO POR OCLUSIÓN DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA CERVICAL: RESULTADOS EN UNA SERIE DE 30 PACIENTES

D. Larrosa Campo¹, L. Benavente Fernández¹, P. Vega Valdés², E. Murias Quintana², E. Morales Deza², M. González Delgado¹, S. Calleja Puerta¹ y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: El ictus isquémico agudo por oclusión de arteria carótida interna extracraneal (eACI) es el de peor pronóstico. El tratamiento endovascular con angioplastia y stent carotídeos es controvertido por la limitada evidencia disponible. Presentamos los resultados de una serie de pacientes con ictus isquémico agudo atero-trombótico por oclusión de la eACI tratados con técnicas endovasculares.

Material y métodos: Se revisaron una serie de 30 pacientes con ictus agudo por oclusión aislada o en tándem de eACI tratados con angioplastia y stent carotídeos. Se recogieron datos epidemiológicos, tratamientos previos, NIHSS, tiempo de evolución, hallazgos angiográficos, tratamiento fibrinolítico endovenoso, técnica endovascular, complicaciones hemorrágicas cerebrales (HIC), síndrome de hiperperfusión, reoclusión arterial y evolución funcional a los 3 meses. Las HIC con empeoramiento mayor o igual a 4 puntos en la escala NIHSS se consideraron sintomáticas. Se consideró buen pronóstico una puntuación 0-2 en la Escala de Rankin.

Resultados: La edad media fue de $66,83 \pm 8,38$ años. El 86% fueron varones. La puntuación NIHSS inicial fue de $16,47 \pm 4,13$. El tiempo hasta el inicio del tratamiento endovascular fue de $200,56 \pm 67,085$ minutos. Los estudios angiográficos demostraron oclusión aislada de eACI en 5 pacientes (13,5%) y en tándem en 32 (86,5%). Se detectaron 5 HIC sintomáticas (16,6%). El pronóstico fue favorable en 12 pacientes (40%) mientras que 8 pacientes (26%) fallecieron.

Conclusiones: El tratamiento endovascular del ictus agudo por oclusión de eACI combinado con fibrinólisis sistémica, selección de

pacientes con penumbra isquémica y cuidados postictus en unidades especializadas (para disminuir el riesgo de HIC y síndrome de hiperperfusión cerebral) es una técnica segura y eficaz.

POLIMORFISMOS DE AUTOFAGIA Y RELACIÓN CON PRONÓSTICO FUNCIONAL EN ICTUS

L. López Mesonero¹, S. Márquez Batalla², J. Fernández Mateos³, R. González Sarmiento⁴ y J.C. Gómez Sánchez⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Genética; ⁴Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: La autofagia es un proceso de auto-digestión altamente conservado en células eucariotas que promueve la supervivencia celular. Se ha involucrado en la patogénesis de distintas enfermedades, pero su papel en el ictus es controvertido. Variaciones genéticamente condicionadas en procesos celulares de autofagia podrían participar en la patogenia de los ictus. Evaluamos el papel de dos polimorfismos (ATG16L1 y ATG5) de genes involucrados en autofagia, en pacientes con ictus.

Material y métodos: Cohorte de pacientes con ictus consecutivos ingresados en un Hospital terciario. Recogida de variables clínicas y muestra para extracción de ADN. Determinación de polimorfismos mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR). Análisis de datos, evaluando asociaciones de variables con pronóstico funcional a los dos años (mediante escala de Rankin-modificada).

Resultados: 137 pacientes. 86 varones (62,8%). Media de 77,3 años. 106 ictus isquémicos (77,4%). Un 46,7% de la cohorte tenía mal pronóstico funcional (Rankin-modificada > 2). Los genotipos de ATG5 fueron: CC: 39,4%; CG: 45,3%; GG: 15,3%. Los genotipos ATG16: AA: 22,6%; AG: 54,7%; GG: 22,6%. Las frecuencias alélicas cumplían el equilibrio de Hardy Weinberg. Se analizaron las eventuales asociaciones según un modelo recesivo. El genotipo GG del polimorfismo ATG5 se asoció con un mayor riesgo de mal pronóstico funcional tanto en el estudio bivariante como en el multivariante (OR: 3,1 IC95%: 1,001-9,6; R2: 23,7%).

Conclusiones: En esta muestra el polimorfismo de autofagia ATG 5, está asociado a diferencias en el pronóstico a largo plazo de los pacientes con ictus. Se necesitan más estudios para profundizar en la magnitud del impacto que tiene la autofagia en el ictus.

RECUPERACIÓN Y EXPRESIÓN DE MARCADORES DE REPARACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA TRAS ADMINISTRACIÓN DE BDNF EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE INFARTO SUBCORTICAL

M. Gutiérrez Fernández¹, L. Otero Ortega¹, J. Ramos Cejudo¹, B. Rodríguez Frutos¹, B. Fuentes Gimeno², T. Navarro Hernanz³, S. Cerdán³ y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Laboratorio de Imagen y Espectroscopia por Resonancia Magnética. Instituto de Investigación Biomédica Alberto Sols, CSIC-UAM.

Objetivos: Hasta ahora no se ha analizado suficientemente la repercusión del daño sobre las fibras nerviosas (axón y mielina) tras el infarto cerebral. Objetivo: analizar el efecto sobre la recuperación funcional de la administración de factores tróficos (BDNF) en infarto cerebral subcortical en ratas.

Material y métodos: El infarto subcortical en ratas se provoca mediante inyección de Endotelina-1. 24h tras infarto cerebral se administraron por vía i.v. 100 µg BDNF (grupo tratado) y suero salino (grupo control). Se analizaron: evaluación funcional motora

(Walking-Beam, Rotarod, Rogers), Tamaño de lesión (RM y criomielin), integridad en el tracto de las fibras por tractografía, proliferación (Ki-67), marcadores de reparación de sustancia blanca por inmunofluorescencia y western blot a los 7 y 28 días.

Resultados: Los animales tratados con BDNF mostraron una reducción del déficit funcional ($p < 0,05$). BDNF no modificó el volumen de lesión, sin embargo mostró mayor recuperación en la conectividad de los tractos ($p < 0,05$), así como un incremento de la proliferación de oligodendrocitos ($p < 0,05$) respecto al grupo control. Además, se observó un aumento de los niveles de marcadores de reparación de sustancia blanca en el área de lesión a los 28 días tras el tratamiento (A2B5, CNP-ase, O4 en el día 7 y Olig-2, MBP) ($p < 0,05$).

Conclusiones: La administración de BDNF tras infarto subcortical es eficaz en la recuperación funcional, reducción del área de lesión (mejor conectividad de las fibras nerviosas) y potenciación de los procesos de regeneración axonal y remielinización.

INTERLEUCINA-6 COMO MARCADOR DE INFECCIONES ASOCIADAS AL ICTUS. METANÁLISIS DE PARTICIPANTES INDIVIDUALES

A. Bustamante Rangel¹, D. Giral¹, T. García Berrococo¹, V. Llombart¹, M. Castellanos², C.J. Smith³, U. Waje-Andreassen⁴, H. Worthmann⁵, K.E. Wartenberg⁶, K.J. Becker⁷, B. Chakraborty⁸, S. Oh⁹ y J. Montaner¹

¹Institut de Recerca, Laboratori de Investigació Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ³Stroke and Vascular research Centre. University of Manchester, Manchester Academic Health Science Centre, Salford Royal NHS Foundation Tr. ⁴Department of Neurology. Haukeland University Hospital. ⁵Department of Neurology. Hannover Medical School. ⁶Department of Neurology. Martin-Luther-University Halle-Wittenberg. ⁷Department of Neurology and Neurological Surgery. University of Washington School of Medicine. ⁸Department of Biochemistry. Dr. D. Y. Patil Medical College. ⁹Department of Neurology. CHA Bundang Medical Center, CHA University.

Objetivos: La interleucina 6 (IL-6) se ha asociado a mal pronóstico en pacientes con ictus así como al desarrollo de infecciones asociadas. Nuestro objetivo fue cuantificar esta asociación y buscar el mejor momento para su determinación.

Material y métodos: Realizamos una búsqueda bibliográfica en PubMed de estudios que midiesen IL-6 en ictus agudo y evaluaran el pronóstico funcional y la presencia de infecciones en la primera semana. Los autores facilitaron los datos clínicos individuales de los pacientes, que fueron fusionados en una sola cohorte. Los niveles de IL-6 fueron estandarizados y divididos en cuartiles. Mediante regresión logística, se determinó la asociación de IL-6 con el desarrollo de infecciones asociadas al ictus.

Resultados: Identificamos 8 estudios incluyendo 701 pacientes. El 13,7% desarrollaron infecciones, presentando éstos mayor edad y gravedad, mayor prevalencia de hipertensión y fibrilación auricular y menor de dislipemia. IL-6 fue mayor en los pacientes que desarrollaron infección [Z-score: 2,07 (1,76-3,27) vs 1,67 (1,56-1,91); $p < 0,0001$]. Las diferencias se mantuvieron solamente cuando la muestra fue extraída entre 6-72h post-ictus. En el análisis de regresión logística, IL-6 en el 4º cuartil se asoció de forma independiente al desarrollo de infecciones [OR: 2,617, $p = 0,001$]. La presencia de infección en la primera semana se asoció de forma independiente a un mal pronóstico funcional a largo plazo.

Conclusiones: IL-6 puede ser un marcador útil de infección asociada al ictus en la fase subaguda, elevándose a partir de las 6 horas en los pacientes que desarrollan infecciones. Son necesarios estudios prospectivos para establecer si se trata de un predictor o un marcador.

INFLUENCIA DE LOS LINFOCITOS T REGULADORES EN LA INCIDENCIA DE INFECCIONES DURANTE LA FASE AGUDA DEL ICTUS

M. Santamaría Cadavid, M. Pérez Mato, A. López Ferreiro, E.F. Rodríguez Castro, I.A. López Dequít, S. Arias-Rivas, M. Rodríguez-Yáñez, J. Castillo y M. Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Los linfocitos T reguladores (LTr) están implicados en el control de la inflamación por un mecanismo antiinflamatorio. El aumento de sus concentraciones plasmáticas ha sido relacionado con un mayor índice de infecciones. Nuestro objetivo es analizar el perfil temporal de los LTr en fase aguda del ictus y su influencia en la aparición de complicaciones infecciosas.

Material y métodos: Incluimos 160 pacientes con un primer ictus isquémico de > 12 horas. se determinaron LTr por citometría en el momento basal, 48 horas, 72 horas y 7 días. Valoramos la presencia de infecciones durante el ingreso. Se consideró infección la presencia de determinaciones $> 37,5$ °C o una de 38 °C asociado a clínica compatible con infección.

Resultados: No se observaron diferencias en cuanto a la concentración absoluta o porcentaje de LTr respecto al número de CD4 totales en las muestras. No se encontraron diferencias en los niveles de LTr en función al subtipo etiológico del ictus. Se observó una correlación negativa en cuanto a la concentración de LTr y la edad. 27 pacientes presentaron infección durante el ingreso. Los niveles de LTr (cel/ μ L) fueron similares entre los pacientes con y sin infección en el momento basal (33,6 [14,0-73,0] vs 35,6 [18,0-70,0], $p = 0,351$), a las 48 horas (29,5 [17,0-63,0] vs 36,0 [17,0-58,0], $p = 0,758$), 72 horas (29,9 [13,0-56,0] vs 36 [17,0-58,0], $p = 0,549$) y 7 días (26,0 [11,0-54,3] vs 28,0 [13,0-54,5], $p = 0,321$).

Conclusiones: Los niveles de LTr no se modifican durante la fase aguda del ictus ni se relacionan con la aparición de infecciones hospitalarias.

HETEROGENEIDADES EN MAPAS DE ADC DESPUÉS DE INFARTO CEREBRAL SE ASOCIAN A MEJOR RECUPERACIÓN FUNCIONAL EN MODELO ANIMAL EXPERIMENTAL

I. Henríquez Santos Lestro¹, M. Gutiérrez Fernández², B. Rodríguez Frutos², J. Ramos Cejudo², L. Otero Ortega², T. Navarro Hernanz³, S. Cerdán³, J. Ferro⁴ y E. Díez Tejedor⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Centro Hospitalar de Lisboa Zona Central. ²Laboratorio de Neurociencia y Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, UAM. ³Laboratorio de Imagen y Espectroscopia por Resonancia Magnética. Instituto de Investigación Biomédica Alberto Sols, CSIC-UAM. ⁴Servicio de Neurología. Centro Hospitalar de Lisboa Zona Central. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, UAM.

Objetivos: En la fase aguda de la isquemia cerebral, el tejido comprometido en riesgo de infarto puede ser detectable por el "mismatch" perfusión/difusión (PWI/DWI), pero el tiempo de procesamiento de la PWI limita su uso en clínica. La isquemia produce patrones intralesionales en mapas de ADC, homogéneos o heterogéneos. DWI es muy sensible al daño tisular agudo, por ello planteamos que diferentes patrones en mapas de ADC en el territorio isquémico, representen áreas con diferente grado de afectación y potencial para la recuperación funcional, reflejando diferentes patrones inmunohistoquímicos de daño tisular.

Material y métodos: En un modelo de infarto cerebral por oclusión de arteria cerebral media permanente (OACM) en ratas Sprague-Dawley, se estudiaron 3 grupos: grupo OACM con lesiones homogéneas en mapa de ADC, OACM con lesiones heterogéneas y sham. Analizamos: tamaño de lesión (RM) a las 24h tras cirugía y

post-mortem (H&E), recuperación funcional, difusión (mapas ADC) y perfusión (FSC, VSC, TMT), muerte celular y marcadores de protección cerebral.

Resultados: El tamaño de lesión fue similar en los grupos de ratas OACM. En el grupo sham no se observó lesión. Las ratas que mostraron heterogeneidades intralesionales en mapas de ADC tuvieron mejor recuperación funcional ($p < 0,05$), en comparación con las ratas en las que los mapas de ADC fueron homogéneos. Además, se observaron menores niveles de NOX-4, en ratas con heterogeneidad ($p < 0,05$). Las heterogeneidades estaban relacionadas con áreas de mejor FSC ($p < 0,05$).

Conclusiones: A igual tamaño de lesión, la presencia de heterogeneidades intralesionales en mapas de ADC a las 24h tras infarto cerebral se asocian a mejor recuperación funcional.

RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE CUERPOS APOPTÓTICOS CIRCULANTES Y EL TAMAÑO DEL INFARTO CEREBRAL EN EL ICTUS ISQUÉMICO

I. Díaz-Maroto Cicuéndez¹, E. Fernández Díaz¹, O. Ayo-Martín¹, J. García-García¹, M. Villar-García², S. Arteaga³, G. Serrano-Heras³ y T. Segura¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La apoptosis parece jugar un papel importante en la muerte del tejido cerebral en penumbra isquémica. La obtención de muestras anatomopatológicas in vivo que lo confirmen es inviable. Sin embargo, es posible detectar y cuantificar en sangre periférica pequeñas vesículas procedentes de las células que han sufrido muerte celular programada denominadas cuerpos apoptóticos (CA). Objetivo: analizar si existe relación entre los niveles precoces de CA_circulantes y el tamaño final del infarto cerebral en los pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio piloto basado en el aislamiento y cuantificación de CA en sangre periférica en pacientes con ictus isquémico territorial de menos de 9h de evolución. Analizamos la relación existente entre los niveles plasmáticos de CA-basales (dicotomizando en $\leq 50.000/\text{ml}$ y $> 50.000/\text{ml}$) y el volumen del infarto visualizado en TC craneal realizado a los 4 días.

Resultados: Analizamos 23 pacientes: edad-media (76 ± 10), 15 mujeres, NIHSS-inicial 10 ± 7 , volumen infarto final-mediana 5 cm^3 , rango intercuartílico $1,2-30,4 \text{ cm}^3$. Detectamos la presencia de CA en todos los pacientes; mediana- $52.168/\text{ml}$, rango intercuartílico $19.555-136.461/\text{ml}$. Encontramos volúmenes de infarto final mayores en el grupo de pacientes con una concentración inicial de CA $> 50.000/\text{ml}$ que en aquellos con una concentración $\leq 50.000/\text{ml}$ ($20,6$ vs $1,4 \text{ cm}^3$) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (U Mann-Whitney, $p < 0,05$).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la concentración de CA_circulantes en la fase aguda del ictus se asocia con el volumen final de infarto cerebral. Por tanto, apoyan la suposición de que la apoptosis podría estar implicada en la progresión del área de penumbra e incluso permite especular con la posibilidad de que los CA estén involucrados en su patogenia.

¿SON DE VERDAD LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES TAN SEGUROS COMO SE CUENTA?

M. Monteagudo Gómez, A. Sánchez Larsen, E. Palazón García, O. Ayo-Martín, J. García-García y T. Segura

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Los NACOs han irrumpido con fuerza en la medicina, particularmente en prevención secundaria (PS) del ictus. Además de ventajas de manejo, han probado ser más seguros que la warfa-

rina. Sin embargo, sigue cuestionándose si los resultados alcanzados en los EECs son reproducibles en la práctica habitual. Presentamos nuestra experiencia en PS con rivaroxaban, comparando nuestros resultados de seguridad con el ensayo clínico pivotal ROCKET-AF.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo; recogemos pacientes con rivaroxaban como PS de ictus, atendidos en la unidad PCV de nuestro hospital, en los últimos 15 meses, con seguimiento clínico de al menos 3 meses. Se recogieron datos epidemiológicos, de indicación, escala HASBLED y hemorragias clínicamente significativas. Se compararon resultados de seguridad con los alcanzados en el grupo PS-ictus del estudio ROCKET-AF (13,31%/año hemorragias clínicamente significativas y 0,59%/año hemorragias intracra-neales).

Resultados: Se estudiaron 72 casos. Seguimiento medio 9,76 meses. Edad media 77,38 años (rango 50-90), mujeres 55,5%. En 57 pacientes (78,6%) fue utilizado como primer anticoagulante, 15 (21,4%) tras fallo terapéutico con warfarina. HASBLED media 3,63. Inicio de la ACO 4 días (media) tras ictus (rango 1-90). Hubo 6 hemorragias clínicamente significativas (7,37% pacientes/año), sin observarse ninguna hemorragia intracra-neal.

Conclusiones: En nuestra experiencia, rivaroxaban se ha mostrado como un fármaco seguro, alcanzando resultados más favorables que en el estudio ROCKET-AF, pese a utilizar el fármaco en pacientes mayores de 80 años, HASBLED más altos y sin demorarlo 15 días como se hizo en ROCKET-AF. Son necesarios estudios más amplios y multicéntricos que permitan confirmar estos hallazgos.

ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA CAROTÍDEA POR DOPPLER EN PACIENTES CON HEMATOMA CEREBRAL ESPONTÁNEO

A. Pérez Hernández, L. Iacampo Leiva, E. Lallena Arteaga, A. Medina Rodríguez y N. Rodríguez Espinosa

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Estudio de la prevalencia de patología carotídea en pacientes con hematoma cerebral espontáneo. Análisis de las diferencias según la localización entre hematomas lobares y profundos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en una muestra de 257 pacientes recogidos en el periodo 2005-2013. Se efectuó estudio neurosonológico carotídeo y se consideraron como localización y etiología las registradas en el informe de alta. Se recogieron como variables añadidas edad, sexo, factores de riesgo vascular, etiología y HbA1c. Se consideró patología carotídea toda estenosis del 50% o mayor.

Resultados: 59 pacientes (23%) presentaron patología carotídea. El 83% de estos había sufrido un hematoma profundo frente al 17% de hematomas lobares ($p = 0,034$). Se consideraron el 62,7% de origen hipertensivo frente a otras etiologías ($p = 0,057$). El contraste con las demás variables recogidas no alcanzó significación.

Conclusiones: La patología carotídea es un hallazgo frecuente en pacientes con hematomas profundos. Estos resultados justifican la realización de pruebas de cribado en estos casos, particularmente cuando se sospecha una etiología hipertensiva.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: DIFERENCIAS POR GRUPOS DE EDAD

A. Muñoz González¹, F. Díaz Otero¹, A. García Pastor¹, P. Vázquez Alen¹, A. Iglesias Mohedano¹, F. Romero Delgado¹, R. Domínguez Rubio¹, P. Castro², Y. Fernández Bullido¹, J.A. Villanueva Osorio¹ y A. Gil Núñez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir una serie de pacientes diagnosticados de trombosis venosa cerebral (TVC) y analizar variables relacionadas según el grupo de edad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de TVC entre 2000 y 2012 en un hospital terciario. Se recogieron datos demográficos, clínicos, neuroimagen, tratamiento y pronóstico (Escala Rankin modificada, ERm) al alta. Se definieron 2 grupos: grupo pediátrico (GP, < 15 años), grupo adulto (GA ≥ 16 años).

Resultados: 52 pacientes (56% mujeres). Edad media ($\pm$ DE): $26,6 \pm 23,8$ años. GP (38,5%). Del GA, 36,5% entre 15-40 años. Etiologías más frecuentes: infecciosa en GP (55%); anticonceptivos orales en GA (26%). Síntoma inicial más frecuente: crisis en GP (45%), cefalea en GA (81,3%). Senos más afectados: transversal izquierdo en GP (50%) y sagital superior (SSS) en GA (44%). La presencia de crisis se asoció a afectación del SSS ($p < 0,0001$). Se realizaron tomografía computarizada craneal, angio-TC cerebral y resonancia magnética craneal, observando hallazgos patológicos en el 82,3%, 95,8% y 100% respectivamente. Complicaciones más frecuentes: hemorragia intraparenquimatosa en GP (30%), infarto venoso en GA (34%). Mortalidad 7,7% (GP 15%, GA 3,1%). Mediana ERm al alta en ambos grupos fue 0 (rango intercuartílico 0-1). La afectación del SSS se asoció a peor pronóstico funcional ($p = 0,089$). El sexo, tiempo hasta diagnóstico y número de senos afectados no se asoció con peores puntuaciones en la ERm al alta.

Conclusiones: La etiología, sintomatología, senos afectados y complicaciones son diferentes en población pediátrica y adulta. En la serie, la TVC presenta baja mortalidad y buen pronóstico independientemente del sexo, tiempo hasta el diagnóstico o número de senos afectados.

Enfermedades cerebrovasculares IV

ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA Y BIOMARCADORES DE DAÑO ENDOTELIAL EN LA PREDICCIÓN DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA POST-ADMINISTRACIÓN DE RT-PA

M.D.M. Castellanos Rodrigo¹, C. van Eendenburg¹, T. Sobrino Moreiras², J. Puig Alcántara³, G. Blasco Solà³, I. García-Yébenes Castro⁴, I. Lizasoain⁴, F. Campos Pérez⁵, Y. Silva Blas¹, J. Castillo Sánchez⁵, M. Terceño Izaga¹ y J. Serena Leal¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta de Girona. ⁴Servicio de Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina/Departamento de Farmacología. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Comparar la capacidad predictiva de diferentes componentes endoteliales en la aparición de transformación hemorrágica (TH) post-rtPA y la posible correlación de los niveles de dichos componentes con las alteraciones de permeabilidad endotelial evaluadas mediante angio-TC perfusión.

Material y métodos: Incluimos 83 pacientes con ictus hemisférico tratados con rt-PA, con angio-TC perfusión pre-rtPA y TC craneal simple a las 24 $\pm$ 12h para evaluar la aparición de TH. Los volúmenes se calcularon en los mapas de perfusión y de permeabilidad. La TH se consideró sintomática (THs) cuando se asoció a deterioro neurológico. Analizamos los niveles de fibronectina celular (Fn-c), MMP-9 total, laminina, heparán-sulfato, colágeno tipo IV y proteína S100 β pre-rtPA y a las 2, 24 y 72h post-rtPA.

Resultados: 14 (16,8%) pacientes presentaron TH, que fue sintomática en 3 (3,6%). Los niveles basales de Fn-c fueron mayores en pacientes con PH2 ($12,5 \pm 5,6$ vs $6,6 \pm 3,8$ μ g/mL, $p = 0,013$) y THs

($13,8 \pm 6,7$ vs $6,7 \pm 3,9$ μ g/mL, $p = 0,003$) y los de laminina fueron menores en pacientes con PH2 ($1,5 \pm 0,8$ vs $3,5 \pm 2,5$ ng/mL, $p = 0,016$). En el análisis multivariado, sólo los niveles basales de Fn-c se mantuvieron como predictor independiente de THs (OR 1,40; IC95%, 1,02-1,93; $p = 0,037$). El análisis de los mapas de permeabilidad permitió obtener puntos de corte de aparición de TH con elevada especificidad y valor predictivo negativo, independientemente del umbral utilizado para la obtención del área de permeabilidad alterada.

Conclusiones: En nuestro estudio, los niveles de Fn-c se confirman como potenciales predictores de la aparición de THs post-rtPA. La utilización de mapas de permeabilidad permite predecir con alta probabilidad la posibilidad de no sangrado.

COMPARACIÓN DE RESULTADO FUNCIONAL Y TÉCNICO EN LAS TROMBECTOMÍAS DEL SEGMENTO M1 VERSUS M2 DE LA ACM

M. Cerdán Sánchez¹, A. Morales Ortiz¹, M.E. Andreu Reinón¹, C. Lucas Ródenas¹, R. Hernández Clares¹, E. Carreón Guarnizo¹, J. Zamarro Parra², G. Parrilla Reverter¹, J.J. Martín Fernández¹ y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Analizar si existen diferencias en resultado clínico y variables de procedimiento en pacientes con ictus isquémico agudo por oclusión de arteria cerebral media (ACM) tratados con trombectomía intraarterial mecánica, según localización de la oclusión.

Material y métodos: De la serie de trombectomías mecánicas en el tratamiento del ictus agudo de nuestro hospital, estudiamos a pacientes que presentaron oclusión en la ACM. Agrupamos a los pacientes según la obstrucción fuera en segmento M1 (M1 proximal y distal) o en M2 (aislada), y analizamos variables clínicas y de procedimiento.

Resultados: De 278 pacientes de nuestra serie, presentaron oclusión de ACM el 51,8% (144 pacientes), incluyendo segmento M1 proximal, M1 distal y M2 aislada. 120 paciente presentaron oclusión en segmento M1 vs 24 en M2. No hubo diferencias en edad, sexo, presencia de FRCV asociados, etiología del ictus, lateralidad, gravedad del ictus ni en situación funcional a los 3 meses. En cuanto a las variables de procedimiento, tampoco hubo diferencias en tiempo de procedimiento, número de pasadas ni complicaciones relacionadas con el mismo (HIC sintomática). El tiempo hasta revascularización fue mayor en pacientes con oclusión de M2, con tendencia a la significación.

Conclusiones: A diferencia de otras series, en nuestro medio no hay diferencias en resultado ni en pronóstico final en pacientes con lesiones del tronco principal de M1 y los pacientes con lesiones en ramas distales de dicha arteria. La única variable de procedimiento que difiere en el tratamiento de ambas lesiones es el tiempo hasta la revascularización, mayor en pacientes con lesión en ACM-segmento M2.

ICTUS POR OCLUSIÓN CAROTÍDEA AGUDA TRATADO CON STENTING AGUDO. ¿ESTÁ EL PRONÓSTICO ASOCIADO AL TRATAMIENTO?

C. Sánchez-Vizcaíno Buendía, R. Carrasco Torres, J.C. Navarro García, F.A. Martínez García, C. Lucas Ródenas, M. Espinosa de Rueda Ruiz, B. Escribano Soriano, A. Moreno Diéguez y A. Morales Ortiz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes con oclusión carotídea aguda tratados con trombectomía, quiénes precisa-

ron stent, y si existe relación entre el procedimiento y el pronóstico final.

Material y métodos: Se seleccionaron retrospectivamente aquellos pacientes con ictus isquémico agudo y arteriografía de oclusión aguda de la arteria carótida interna tratados mediante tromboectomía (abril/2010-enero/2014). Se recogieron variables demográficas, clínicas, tiempos del procedimiento, complicaciones y pronóstico. Se establecieron dos grupos, pacientes que precisaron stent frente a los que no; realizándose un análisis descriptivo y estadístico comparativo. Los resultados fueron analizados con SPSS 20.0.

Resultados: De los 96 pacientes evaluados, 36,45% precisaron angioplastia con stent. Éstos tenían una edad media de 64 años (74,3% fueron varones), con etiología preponderante aterotrombótica (82,9%). Los factores de riesgo (FR) prevalentes fueron: hipertensión arterial (HTA) (62,9%) y tabaquismo (51,4%). Las características de los pacientes sin stent fueron: edad media 69 años, 46% varones, etiología predominante cardioembólica (45,9%) y principales FR: HTA (72,1%) y fibrilación auricular (54,1%). Los pacientes con stent y sin stent presentaron respectivamente: complicaciones intraprocedimiento en un 3,2% y 3,4%; hemorragia intraparenquimatosa en un 11,8% y 3,4%; recanalización en un 85,3% y 88,5%; mortalidad en un 18,2% y 26,7%; y mRS3 $\leq$ 2 90d en un 46,2% y 34,7%. Las pruebas χ^2 y Fisher mostraron independencia entre el tratamiento y dichas variables.

Conclusiones: Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el tratamiento empleado y algunas características clínicas de los pacientes. Sin embargo, no se halló asociación significativa entre el procedimiento con/sin stenting y las complicaciones intraprocedimiento, la hemorragia o el pronóstico.

FACTORES ASOCIADOS CON EL AUMENTO INJUSTIFICADO DEL TIEMPO PUERTA-AGUJA EN LA TROMBOLISIS ENDOVENOSA

D. Cárcamo Pérez, D. Rodríguez Luna, M. Ribó Jacobi, A. Flores Flores, J. Pagola Pérez de la Blanca, M. Muchada López, P. Meler Amella, S. Sanjuán Menéndez, S. Boned Riera, L. Seró Ballesteros, M. Rubiera del Fuego y C. Molina Cateriano

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir los factores asociados con el aumento injustificado del tiempo puerta-aguja y retraso del tratamiento.

Material y métodos: Incluimos 164 pacientes consecutivos fibrinólizados en nuestro centro entre septiembre 2011 y diciembre 2013. Se consideró retraso de trombolisis un tiempo puerta-aguja > 40 minutos. Definimos como horario laboral el periodo del día de 8 a 17 horas los días de lunes a viernes (excepto festivos) y el resto del tiempo como no laboral.

Resultados: Edad mediana 76 años (rango 63-8 años). Siete (4,3%) tomaban anticoagulantes (ACO) y 58 (35,4%) fueron tratados en horario nocturno. Mediana de NIHSS 12 (rango 8-17) puntos, tiempo puerta-aguja 37 (rango 27-56) minutos. En 55% de los casos el tiempo puerta-aguja fue $\leq$ 40 minutos. El tiempo puerta-aguja fue significativamente mayor en pacientes que tomaban ACO frente a los que no (113 [rango 37-143] min; 36 [rango 25-51] min. $p = 0,03$), tratamiento en fuera de horario laboral frente a en horario laboral (47 [rango 35-75] min.; 31 [rango 25-43] min. $p < 0,001$) y en pacientes puntuación NIHSS ≤ 8 frente a NIHSS > 8 (54 [rango 35-89] min.; 34 [rango 25-46] min $p < 0,001$). Se observó una relación inversa entre tiempo puerta-aguja y puntuación NIHSS ($r = -0,252$, $p = 0,002$). En el análisis multivariado, NIHSS ≤ 8 (OR = 4,5; IC95% 1,87-10,89 $p = 0,001$) y tratamiento durante la noche (OR = 4,16; IC95% 1,89-9,15; $p < 0,001$) se asociaron independientemente con retraso del tratamiento.

Conclusiones: Consultar fuera de horario laboral y los ictus menos severos presentan mayores tiempos puerta-aguja y mayor probabilidad de retraso del tratamiento.

TELEICTUS EN LA PROVINCIA DE CASTELLÓN. USO DE LA TELEMEDICINA PARA EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN EL HOSPITAL COMARCAL DE VINARÓZ

J. Arnau Barrés¹, E. Martínez Maruri², B. Molla Insa¹, M. Bas Abad¹, P. Yanguas Ramírez¹ y D. Geffner Sclarsky¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló. ²Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Vinaròs.

Objetivos: La principal limitación del tratamiento trombolítico para el ictus agudo es su dependencia del tiempo. La telemedicina permite acercar el tratamiento al paciente evitando retraso por traslado hasta centros hospitalarios de referencia.

Material y métodos: El Teleictus en el área del Hospital Comarcal de Vinaroz, con el Hospital General de Castellón como centro de referencia, se inició el 1/05/12. Presentamos los resultados del sistema teleictus en la provincia de Castellón hasta el 31/03/2014.

Resultados: Durante 22 meses de funcionamiento, se activaron 77 códigos ictus, de los cuales se trombolizaron 20 (26%), de estos, el 65% con una media de edad de 73,3 años (DE 10,7). Durante los 12 meses, previos a la implantación del sistema teleictus, se trombolizaron 5 pacientes procedentes de dicha área. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la llegada del paciente al centro hospitalario fue de 99 (DE 60,9) minutos, mientras que en el periodo anterior al sistema teleictus fue de 182 (DE 151,2) encontrando diferencia significativa $p: 0,002$. El tiempo puerta-aguja fue 67,5 (DE 26) minutos de media sin diferencias respecto al periodo anterior.

Conclusiones: La implementación de la telemedicina en la provincia de Castellón ha hecho posible una atención y tratamiento más rápido a pacientes con ictus isquémico en el área de Vinaroz. No se observó un empeoramiento de los tiempos puerta-aguja en comparación con el centro de referencia y aumentó el total de pacientes tratados con terapia trombolítica respecto a periodos anteriores.

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN PACIENTES CON ICTUS Y CÁNCER

L. Martínez Merino¹, M.E. Erro Aguirre¹, B. Ibáñez Beroiz², L. Pulido Fontes¹, B. Zandío Amorena¹, S. Mayor Gómez¹, R. Muñoz Arrondo¹ y J. Gállego Culleré¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

²Unidad de Metodología. Navarrabiomed-Fundación Miguel Servet.

Objetivos: Investigar la respuesta y complicaciones de los pacientes con ictus y cáncer que reciben tratamiento trombolítico.

Material y métodos: Se seleccionan pacientes con ictus y cáncer activo (CA) tratados con trombolisis intravenosa y se comparan con los pacientes con cáncer remoto (CR) y con los pacientes sin cáncer (SC). Se define cáncer activo como el diagnosticado: simultáneamente al ictus, en los 12 meses anteriores o previamente pero sin remisión.

Resultados: 538 pacientes reciben tratamiento trombolítico: 20 CA y 30 CR. No hay diferencias en edad, factores de riesgo vascular, etiología del ictus o mediana de diferencia entre la NIHSS basal al ingreso y la NIHSS al alta entre los tres grupos. Las transformaciones hemorrágicas sintomáticas (THS) y las hemorragias remotas son más frecuentes en los pacientes con CA ($p = 0,004$ y $p = 0,01$ respectivamente). En el modelo de regresión logística multivariante ajustado por edad, hipertensión arterial y etiología del ictus, el riesgo de THS en los pacientes con CA sigue siendo significativo ($p = 0,016$) siendo la OR 7,32 (IC 95% 1,89-28,43). No hay diferencias significativas en la recuperación funcional a los 3 meses en los pacientes con CA respecto al resto. Casi la mitad de las muertes (6/13) de los pacientes con CA se produce de media a los 24 días del ictus y como consecuencia de éste.

Conclusiones: El tratamiento trombolítico en los pacientes con CA puede conllevar más riesgo de complicaciones hemorrágicas. La mala evolución a corto plazo parece depender más del ictus que del cáncer.

¿DEPENDE LA TASA DE RECANALIZACIÓN DE LA TROMBOLISIS INTRAVENOSA DE LA DOSIS REAL ADMINISTRADA DE RTPA?

A. García Pastor, F. Díaz Otero, C. Funes Molina, B. Benito Conde, S. Grandes Velasco, P. Sobrino García, Y. Fernández Bullido, P. Vázquez Alén, J.A. Villanueva Osorio y A. Gil Núñez

Neurología, Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Determinar si la capacidad de recanalización de la trombosis intravenosa (TIV) en el ictus isquémico agudo depende de la dosis real administrada (DRA) de rtPA.

Material y métodos: Subanálisis de un estudio prospectivo de pacientes tratados con TIV de mayo-2010 a diciembre-2011. La dosis de rtPA se calculó en función del peso estimado. Los pacientes fueron pesados en las 24 horas siguientes a la TIV, y se calculó la DRA de rtPA (dosis total de rtPA/peso real). Se analizó la tasa de recanalización en función de la DRA.

Resultados: 108 pacientes incluidos, se pudo calcular la DRA en 97. DRA media de rtPA: 0,927 mg/Kg (DE: 0,081). Se pudo determinar la recanalización o no tras la TIV en 40 pacientes. 17 pacientes (42,5%) recanalizaron tras la TIV. La DRA de los pacientes que recanalizaron fue 0,933 mg/Kg (DE: 0,078), y 0,920 mg/Kg (DE: 0,068) en los que no recanalizaron, $p = 0,58$. La tasa de recanalización alcanzó el 66,7% en los pacientes con $DRA \geq 0,99$ mg/Kg, y fue del 35,5% en los pacientes con $DRA < 0,99$ mg/Kg ($p = 0,09$). Se observó mayor tendencia de complicaciones hemorrágicas en el grupo con $DRA \geq 0,99$ mg/Kg (29,4% vs 16,3%, $p = 0,20$).

Conclusiones: Los resultados sugieren que la DRA de rtPA podría afectar al efecto recanalizador de la TIV. Dosis de rtPA $\geq 0,99$ mg/Kg podrían tener mayor capacidad recanalizadora, pero también mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas. La dosis óptima de rtPA en términos de beneficio clínico y seguridad es probablemente diferente de la dosis que aporta los mejores resultados en términos de recanalización.

LA COLATERALIDAD EN LA ANGIOGRAFÍA COMO PREDICTOR DE EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON ICTUS TRATADOS MEDIANTE NEUROINTERVENCIONISMO

S. Bashir Viturro¹, S. Trillo Senín¹, E. Bárcena Ruiz², G. Zapata Wainberg¹, A. Ximénez-Carrillo Rico¹ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La circulación colateral (CC) es de gran importancia en el ictus isquémico agudo (IIA). Nos proponemos evaluar la relación entre la CC en angiografía en pacientes tratados mediante neurointervencionismo vascular (NIV) y su evolución.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes consecutivos con IIA en territorio de circulación anterior con trombo en M1 tratados mediante NIV en nuestro centro. Las imágenes fueron evaluadas por un neurorradiólogo intervencionista de forma ciega a los datos clínicos, se puntuó el ASPECTS basal, el mapa de volumen en TC perfusión (ASPECTS-CBV) y la circulación colateral en angiografía mediante la escala de Christoforidis (angio-CC). Se correlacionaron estas variables con la escala de Rankin modificada a los 3 meses (mRS3m) por el método tau B de Kendall. También se estudió la asociación entre el angio-CC y el tiempo desde el inicio de los síntomas.

Resultados: 33 pacientes. Media de edad: 66 (DE 13,1) años. Mujeres 51,5%. Se encontró una correlación positiva entre la puntuación en el angio-CC y el mRS3m (tau B de Kendall = 0,307; $p = 0,039$). No se encontró correlación significativa entre ASPECTS basal y ASPECTS-CBV con la mRS3m. No se encontró relación entre el tiempo del inicio de los síntomas al tratamiento con la puntuación en el angio-CC.

Conclusiones: La CC evaluada mediante angiografía puede relacionarse con la evolución en pacientes con IIA de circulación anterior tratados mediante NIV y tener valor pronóstico, por lo que podría considerarse en el proceso de selección de los candidatos a este tratamiento.

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO 2003-2013: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA UNICENTRO

B. Zandío Amorena¹, L. Martínez Merino¹, J. Sánchez Ruiz de Gordo¹, S. Mayor Gómez¹, N. Aymerich Soler², M. Herrera Isasi², R. Muñoz Arrondo² y J. Gállego Culleré²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

²Servicio de Neurología. Hospital de Navarra.

Objetivos: La trombosis intravenosa es el tratamiento más efectivo del ictus isquémico. En nuestro centro el programa de trombosis intravenosa ha cumplido 10 años, analizamos los resultados durante este periodo.

Material y métodos: Se realiza un estudio descriptivo mediante análisis de un registro prospectivo de pacientes tratados con trombosis intravenosa entre 2003-2013. Se recogen variables clínicas, mortalidad precoz y tardía, grado de independencia a 3 meses y transformación hemorrágica sintomática.

Resultados: Durante este periodo han sido tratados 747 pacientes, de los cuales, 85 han recibido tratamiento intraarterial de rescate. La edad media es de 73 años (19-98), el 54,8% son varones. Se ha utilizado imagen multimodal en 53,3% de casos. La mortalidad intrahospitalaria es 11,5%. A los 3 meses son independientes 47,9% y fallecen 18,5%. La mediana inicio-puerta es 90 minutos y puerta-aguja es 70 min. El 50,1% son cardioembólicos, 16,6% aterotrombóticos y 27% indeterminados. El 45,8% son TACI, 38,8% PACI y 11,8% POCI. La mediana de NIHSS es 14 al ingreso y 3 a los 3 meses. El 2,6% presentaron PH1 y el 3,8% PH 2. La evolución temporal muestra una tendencia al incremento de fibrinólisis/año y rescate intraarterial, edad, dependencia previa al ictus y utilización de imagen multimodal. Disminución de tiempo inicio-puerta y NIHSS. Estabilización de Rankin a 3 meses, tiempo puerta-aguja y transformación hemorrágica.

Conclusiones: En nuestra experiencia, desde la creación y divulgación del código ictus, se trata a más pacientes, de mayor edad, con déficits menores, alto porcentaje de independencia a los 3 meses y baja tasa de transformación hemorrágica.

TROMBECTOMÍA MECÁNICA DIRECTA EN PACIENTES CON OCLUSIÓN AGUDA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA

P. Vega Valdés¹, E. Murias Quintana¹, S. Calleja Puerto², D. Larrosa Campo², M. González Delgado², L. Benavente Fernández², E. Morales Deza¹ y S. Costilla García¹

¹Servicio de Radiología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Análisis de la eficacia y seguridad del tratamiento endovascular como primera elección en pacientes con ictus isquémico agudo secundario a la oclusión de arteria cerebral media.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los pacientes con oclusión aguda del segmento principal de la arteria cerebral media tratados directamente con trombectomía mecánica en nuestro hospital desde marzo de 2010 hasta abril de 2013.

Resultados: Se trataron 32 pacientes. El 56,2% eran hombres y la mediana de edad fue de 70 años. La puntuación mediana en la escala NIHSS fue 15. En el 56,2% de los casos la oclusión afectaba al lado izquierdo y en el 71,8% al segmento proximal a la salida de las arterias perforantes. Estaban recibiendo tratamiento antitrombótico 14 pacientes (8 anticoagulación oral y 4 tratamiento antiagregante). Se consiguió recanalización exitosa de la arteria (TICI $\geq$ 2B) en el 90,6% de los casos con un tiempo medio de 4,12 horas. El tiempo medio desde la punción arterial hasta la recanalización fue 38 minutos. Se utilizó el dispositivo extractor solitaire en todos los casos con un número medio de 1,4 pases. El 75% de los pacientes experimentó una evolución clínica favorable a los 90 días (mRS $\leq$ 2). La tasa de mortalidad de cualquier causa a 90 días fue del 12,5%. Se produjo hemorragia intracraneal sintomática en 2 pacientes (6,25%).

Conclusiones: Según nuestra experiencia, la trombectomía mecánica en pacientes con ictus isquémico agudo secundario a la oclusión de arteria cerebral media es un tratamiento rápido, eficaz y seguro con buenos resultados clínicos.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN ARTERIAL EN EL ICTUS AGUDO GRAVE

D. Larrosa Campo¹, L. Benavente Fernández¹, S. Calleja Puerta¹, E. Murias Quintana², P. Vega Valdés², E. Morales Deza² y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La disección arterial es considerada benigna dada la alta tasa de resolución completa y la baja tasa de recurrencia isquémica (0-13%). En ausencia de ensayos clínicos el tratamiento conservador con antiagregación o anticoagulación es el más empleado. Presentamos una serie de pacientes con oclusión de arteria carótida interna cervical (ACIc) secundaria a disección tratados con técnicas endovasculares en fase aguda.

Material y métodos: Se revisó una serie de 8 pacientes con ictus agudo y oclusión de la ACIc por disección, todos ellos tratados con stent carotídeo y, en los casos indicados, con embolectomía intracraneal. Se recogieron datos epidemiológicos, NIHSS, tiempo de evolución, hallazgos angiográficos, fibrinólisis endovenosa, hemorragias cerebrales sintomáticas (HICs), síndrome de hiperperfusión, reoclusión arterial y situación funcional a los 3 meses. Las HICs se definieron como aquellas con un empeoramiento de al menos 4 puntos en la escala NIHSS. Se consideró buen pronóstico una puntuación 0-2 en la Escala de Rankin.

Resultados: La edad media fue de 51,5 $\pm$ 10,30 años. El 87% fueron varones. La puntuación NIHSS inicial fue de 15,38 $\pm$ 4,86. El tiempo hasta el inicio del tratamiento endovascular fue de 224,56 $\pm$ 67,92 minutos. Los estudios angiográficos demostraron oclusión en tándem en 6 pacientes (75%) y aislada en 2 (25%). El pronóstico fue favorable en 6 pacientes (75%). No hubo HICs ni fallecimientos.

Conclusiones: En el ictus agudo grave por disección arterial con oclusión de la ACI extracraneal, y sobre todo en los casos con lesión en tándem, el tratamiento endovascular es una alternativa segura y eficaz. Para confirmar nuestros resultados más estudios son necesarios.

TROMBECTOMÍA EN OCTOGENARIOS: USO ACTIVO Y COMPASIVO

B. Lara Rodríguez¹, H. Quesada García¹, L.M. Cano Sánchez¹, N. Cayuela Caudevila¹, L. Aja Rodríguez², F. Rubio Borrego¹, M. Ribó³ y P. Cardona Portela¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La trombectomía en el ictus isquémico ha demostrado cierta eficacia y baja tasa de complicaciones dentro de un grupo muy seleccionado de pacientes con oclusión de gran vaso. Entre los diferentes criterios de selección la edad permanece como uno de los más controvertidos, siendo la edad de 80 años el límite para su aplicación en la mayoría de centros.

Material y métodos: Realizamos un análisis de los pacientes mayores de 80 años tratados con trombectomía por ictus isquémico en nuestro centro. Analizamos tasa de recanalización, resultados clínicos en escala de Rankin al tercer mes, mortalidad y tasa de complicaciones. Comparamos estos resultados con los pacientes menores de 80 años y las posibles variables que podrían determinar estas diferencias.

Resultados: De 375 pacientes tratados con trombectomía un 11% (41 pacientes) tenían más de 80 años. Edad media 83 años, 69% mujeres, Rankin basal de 0-1 en el 93%, NIH: 18, y tiempo puerta-aguja 162 minutos. Se consiguió recanalización TICI 2b-3 en el 63%, independencia funcional (Rankin 0-2) al tercer mes del 27% y mortalidad del 29%, con diferencias significativa sobre los menores de 80 años (74%, 51% y 18% respectivamente). Las variables que se asociaron a mal pronóstico en los octogenarios fueron la tasa de recanalización TICI 0-1 y el tiempo puerta-punción. La complicaciones hemorrágicas (SICH) del 8,7% y ruptura vascular son muy similares a los de menor edad.

Conclusiones: La trombectomía en octogenarios muestra discretos resultados en independencia funcional y mortalidad, aunque la baja tasa de complicaciones hemorrágicas justificaría su aplicación a grupos muy seleccionados.

UTILIDAD DE LA ESCALA ASPECTS EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO PARA TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

E. Viedma Guiard¹, B. Fuentes², A. Ximénez-Carrillo³, A. García Pastor⁴, M. Kawiorski¹, P. Martínez-Sánchez², G. Zapata-Wainberg³, F. Díaz-Otero⁴, A. Cruz-Culebras¹, E. Díez-Tejedor², J. Vivancos³, A. Gil-Núñez⁴, J. Masjuan¹, E. Fandiño⁵, R. Frutos⁶, J.L. Caniego⁷, J.C. Méndez⁵, A. Fernández Prieto⁶, B. Marín⁶ y M. Alonso de Leciana¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón. ⁵Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal. ⁶Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz. ⁷Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La puntuación < 7 en la escala ASPECTS en TC craneal basal ha sido considerada criterio de exclusión para tratamiento endovascular (TEV). Actualmente existe controversia sobre su valor en la selección de pacientes para tratamiento. Analizamos la evolución de pacientes tratados con TEV según la puntuación ASPECTS al ingreso.

Material y métodos: Registro prospectivo del nodo noroeste para TEV de la Red Ictus Madrid. Se recogen datos demográficos, gravedad y datos radiológicos al ingreso, tiempos de actuación, tasa de recanalización, complicaciones. Se analiza la evolución (EmR) a los 3 meses según la puntuación ASPECTS categorizada (0-4, 5-6, 7-10) y como variable continúa ajustando para factores pronósticos.

Resultados: Desde el 1/2/2012 al 31/1/2014 se han tratado 196 pacientes, 87% circulación anterior, edad media 65 años, rango: 12-85, NIHSS basal: mediana (RIQ) 17 (13; 21); demora al tratamiento: 290 minutos (225; 389); recanalización (TICI 2b/3): 81%; tiempo síntomas-recanalización: 325 minutos (257; 430); TIV previa: 54%. Cuando se produjo recanalización, la tasa de independencia (EmR0-2) fue de 68% en pacientes con ASPECTS > 7 y de 48% con ASPECTS 5-6. Tras ajustar para NIHSS basal y edad, el ASPECTS ba-

sal se asoció a mayor probabilidad de independencia OR (IC95%): 1,5 (1,1-2,05) $p = 0,013$ y con menor de mortalidad tras ajustar para NIHSS basal: 0,6 (0,37-0,91) $p = 0,018$.

Conclusiones: Aunque la puntuación ASPECTS en TC craneal basal parece tener valor pronóstico, hasta la mitad de los sujetos con ASPECTS < 7 se podría beneficiar de TEV por lo que este no debe ser, en sí mismo, un criterio de exclusión.

ESTUDIO DEL EFECTO PARADÓJICO DE LA OBESIDAD EN LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA SINTOMÁTICA TRAS TRATAMIENTO CON TROMBÓLISIS INTRAVENOSA

N. Guanaybens Buscà¹, M. Hernández Pérez¹, L. Dorado Bouix¹, A.M. Crespo Cuevas¹, L. Abaira del Fresno¹, S. Fernández Ruiz², J. Ciurans Molist¹, E. López-Cancio Martínez¹, M. Gomis Cortina¹, N. Pérez de la Ossa Herrero¹ y M. Millán Torné¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Según estudios previos, la obesidad podría tener un efecto protector sobre el desarrollo de transformación hemorrágica sintomática (sICH) tras tPA iv en el ictus isquémico agudo (IIA). Estudiar el papel del índice de masa corporal (IMC) en el riesgo de sICH en pacientes tratados con rTPA iv.

Material y métodos: Registro prospectivo de 516 pacientes con IIA tratados con rTPA en ≤ 4.5 h desde el inicio de los síntomas entre enero de 2006 y abril de 2014. Se calculó el IMC: peso (kg)/talla² (m²). Se definió sICH como cualquier transformación hemorrágica en la TC de control (< 36h) con deterioro neurológico de 4 o más puntos en la escala NIHSS. Se estudiaron variables demográficas, clínicas y radiológicas.

Resultados: 21 pacientes (4,1%) presentaron sICH. La aparición de sICH se asoció a un menor IMC (26,16 vs 27,6; $p = 0,022$), mayor proporción de pacientes con historia de dislipemia (76,2% vs 50,5%; $p = 0,021$), de tratamiento antiagregante previo (61,9% vs 36,4%; $p = 0,018$) y uso de estatinas (66,7% vs 32,7%; $p = 0,001$), y mayor valor de tensión arterial máxima en las primeras 24h (186,77 vs 168,61 mmHg; $p = 0,014$). Sólo el tratamiento previo con estatinas (OR 3,54, IC95% [1,06-11,74]) y la hipertensión arterial durante las primeras 24h (OR 1,027, IC95% [1,005-1,049]) se asociaron de forma independiente a la aparición de sICH.

Conclusiones: En nuestra serie, el IMC no tiene un efecto protector sobre el riesgo de sICH en pacientes tratados con rtpa.

PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO ASOCIADO A OCLUSIÓN EN TÁNDEM ARTERIA CARÓTIDA INTERNA CERVICAL-ARTERIA CEREBRAL MEDIA: ¿QUÉ SUCEDE CON LA OCLUSIÓN EXTRACRANEAL TRAS LA TROMBOLISIS ENDOVENOSA?

H. Avellón Liaño, E. Martínez Velasco, A.I. Calleja Sanz, E. Cortijo García, P. García Bermejo, L. López Mesonero, P. Mulero Carrillo, F.J. Reyes Muñoz, P.L. Muñoz Rubio y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: En los pacientes con ictus isquémico asociado a oclusión en tándem de arterias carótida interna cervical (ACIc) + cerebral media (ACM), se desconoce la frecuencia, determinantes e implicación pronóstica de la recanalización de la oclusión de ACIc tras la trombólisis endovenosa.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de base de datos prospectiva de pacientes consecutivos con ictus isquémico tratados mediante trombólisis e.v. en los que al ingreso se detectó una oclusión en tándem ACIc + ACM ipsilateral. Se monitorizó la evolución precoz de la oclusión de ACIc mediante eco-Doppler y/o angio-TC

carotideo de control. Variables pronósticas: revascularización carotídea, Rankin 0-2 al tercer mes, volumen de infarto, mortalidad.

Resultados: De un total de 606 pacientes tratados con tPA e.v. (2008-2013), 53 (9%) presentaron inicialmente con una oclusión ACIc+ACM. Cuatro de ellos fallecieron precozmente. La oclusión de ACIc evolucionó hacia estenosis grave en 14/49 (29%) pacientes con seguimiento carotideo, de los que 11 fueron trombendarterectomizados tras confirmación angiográfica. Esta evolución fue más frecuente en fumadores activos y se asoció significativamente a revascularización carotídea (79% vs 0%, $p < 0,001$), a menor mortalidad (26% vs 0%, $p = 0,03$) y a menor volumen de infarto (27 vs 89 cc, $p = 0,04$).

Conclusiones: En cerca del 30% de los pacientes con oclusiones agudas ACIc-ACM tratados con trombólisis e.v., la ACIc ocluida se convierte en estenosis grave y por tanto es rescatada para revascularización. Esta evolución, que debería buscarse activamente, se asocia a infartos de menor volumen y a menor mortalidad.

Enfermedades cerebrovasculares V

LA PUNTUACIÓN ASPECTS EN IMÁGENES FUENTE DE ANGIO-TC SE ASOCIA A TAMAÑO DE LA LESIÓN FINAL EN ICTUS ISQUÉMICO

M. Kawiorski.¹, A. Vicente Bártulos², E. Viedma Guiard¹, D. Lourido García², A. Muriel³, M.J. López Martínez¹, R. Álvarez Velasco¹, V. Sánchez González¹, E. Fandiño² y M. Alonso de Leciñana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología;

³Servicio de Bioestadística. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar si la puntuación en la escala ASPECTS en imágenes fuentes de angio-TC (ASPECTS-CTA) se relaciona con el tamaño de la lesión final a las 24 horas y con la respuesta a las terapias de reperfusión.

Material y métodos: Pacientes con ictus isquémico en territorio anterior. Se recogen características clínicas, recanalización arterial, tiempo hasta la recanalización y hasta la realización del imagen, ASPECTS-CTA, tamaño de core y de penumbra en TC-perfusión al ingreso y de lesión final en TC a las 24 horas y NIHSS a las 24h.

Resultados: 42 pacientes tratados (16 trombólisis iv (TIV), 8 trombectomía (TEV), 18 TIV+TEV). Edad: 68 años (60; 76), NIHSS basal 17 (12; 22) [mediana (RIQ)]. Recanalización 32 (76,2%). Tamaño del core: 10; (2-18 cm³); penumbra +core: 90 (59- 109 cm³); LsT en TC 24h: 14 (8-56 cm³). ASPECTS-CTA se correlaciona significativamente con el volumen de core ($r = -0,71$, $p = 0,0001$) y mismatch en TC de perfusión ($r = 0,73$, $p = 0,0001$). ASPECTS-CTA se relaciona inversamente con el volumen de la lesión, siendo la lesión final 12 ml menor por cada punto en la escala ASPECTS-CTA (IC95% = -16,6 - -7,9, $p = 0,0001$) si ocurre recanalización, y también con la puntuación NIHSS a las 24h, que disminuye 1,3 puntos por cada punto de ASPECTS-CTA (IC95% = -2,5 - 0,13, $p = 0,031$) ajustando por NIHSS basal.

Conclusiones: ASPECTS-CTA predice un menor volumen de infarto y mayor recuperación neurológica tras reperfusión cerebral pudiendo ser un marcador de la recuperación esperable tras tratamiento.

CAPACIDAD DISCRIMINATIVA DEL EXAMEN COGNOSCITIVO MINI-MENTAL (MMSE) EN LA DETECCIÓN DEL DÉFICIT COGNITIVO EN DAÑO CEREBRAL POST-ICTUS

J.M. Porto Payán¹, J.A. Fermín Marrero², G.I. Díaz Cerrato¹, L.M. Lérida Benítez³, G. Sánchez Crespo⁴, A. Guerrero Andújar⁵ y A.B. Fernández Manzano⁶

¹Servicio de Neuropsicología; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Rehabilitación. Centro de Rehabilitación Neurológica de Extremadura. ⁴Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Salamanca. ⁵Servicio de Fisioterapia; ⁶Servicio de Terapia Ocupacional. Centro de Rehabilitación Neurológica de Extremadura.

Objetivos: El MMSE es la prueba más utilizada para la detección del déficit cognitivo. Su puntuación va de 0 a 30, siendo el punto de corte propuesto por los autores 27. Nos planteamos como objetivo determinar la capacidad discriminativa del MMSE detectando déficit cognitivo en pacientes que han sobrevivido a un ictus e inician rehabilitación neurológica.

Material y métodos: Estudio prospectivo de 110 pacientes (edad media 63,3 ± 13,3 años; 66 eran hombres) que habían sobrevivido a un ictus (61 isquémicos, 28 hemorrágicos y 21 mixtos; 66 lesión derecha, 40 izquierda y 4 bilateral) y sin daño cerebral sobrevenido ni déficit cognitivo previos (mRS previa de 0; tiempo de evolución medio de 25 ± 8,9 días). Como "gold standard" se utilizó el diagnóstico neuropsicológico realizado en base a una batería flexible de pruebas. En torno a la mitad de los pacientes presentaron déficit cognitivo en memoria (43%), negligencia (41%), apraxia constructiva (56%) y funcionamiento ejecutivo (64%). El 15% presentó síndrome afásico. Se identificaron los puntos de corte óptimos del MMSE para cada déficit cognitivo, considerando como deseable una sensibilidad de al menos el 80% y una especificidad del 60% (IC95%; ROC de estimación no paramétrica).

Resultados: En todos los dominios cognitivos se obtuvo como punto de corte óptimo 28,5: memoria (ABC = 0,65; 85-76%), negligencia (ABC = 0,57; 89-74%), apraxia constructiva (ABC = 0,61; 90-67%), funciones ejecutivas (ABC = 0,64; 84-73%) y afasia (ABC = 0,66; 88-64%).

Conclusiones: El MMSE carece de suficiente sensibilidad como medida de cribado del deterioro cognitivo tras daño cerebral post-ictus.

VALOR AÑADIDO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL DE 3T EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME NEUROVASCULAR AGUDO EN UNA CLÍNICA DE AIT

O.D. Ortega Hernández¹, L. López Mesonero¹, M. Rodríguez², A.I. Calleja Sanz¹, P. García Bermejo¹, E. Cortijo García¹, L. Bautista García¹ y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Conocer si la resonancia magnética (RM) cerebral de 3T aporta valor añadido sobre la 1.5T en el diagnóstico de pacientes con síndrome neurovascular agudo (SNA) atendidos en régimen ambulatorio (clínica de AIT).

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con SNA atendidos en una clínica de AIT entre enero de 2011 y mayo de 2014. Tras la valoración inicial urgente que incluyó TC cerebral, ECG y eco-Doppler extra e intracraneal, los pacientes sin criterios de ingreso hospitalario fueron derivados a la clínica de AIT para ser revisados tras RM cerebral preferente. A partir de abril de 2013 se empleó una RM 3T. Se comparó el rendimiento de ambas RM en la detección de lesiones isquémicas agudas, infartos crónicos, lesiones de sustancia blanca y microhemorragias, tanto en la muestra global como en subgrupos de pacientes en función de la duración de la clínica, puntuación ABCD2 y presencia de ateromatosis carotídea.

Resultados: Se incluyó a 134 pacientes, edad media 70,2, 65 mujeres (48%), mediana ABCD2 de 3. De ellos 106 (79%) fueron estudiados con 1,5 T y 28 (21%) con 3T. Presentaron lesiones agudas en difusión 38 (28%), sin encontrarse diferencias entre el rendimiento de 1,5T y 3T ni en la muestra global ni en los subgrupos analizados. Tampoco se observaron diferencias en la detección de lesiones crónicas a excepción de mayor sensibilidad de 3T por microhemorragias múltiples.

Conclusiones: La RM 3T no parece aportar valor añadido significativo en el diagnóstico de pacientes con SNA en una clínica de AIT.

EXPERIENCIA INICIAL Y RESULTADOS A MEDIO-LARGO PLAZO EN EL CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA DE LA AURÍCULA IZQUIERDA COMO PREVENCIÓN DE ICTUS CARDIOEMBÓLICO

H. Avellón Liaño¹, F. Gimeno de Carlos², R.J. Arnold², B. Ramos López², E. Cortijo García¹, A.I. Calleja Sanz¹, P. García Bermejo¹ y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La fibrilación auricular no valvular (FANV) es una causa frecuente de ictus isquémico cuya profilaxis de elección son los anticoagulantes orales (ACO). El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI) es una opción a considerar en pacientes con elevado riesgo hemorrágico, o en eventos embólicos recurrentes pese a una correcta anticoagulación. Presentamos experiencia de nuestro centro con esta técnica.

Material y métodos: Registro prospectivo de FANV remitidas desde el Servicio de Neurología de un Hospital Terciario al de Cardiología para CPOI mediante dispositivo ACP (Amplatzer Cardiac Plug, St. Jude Medical). Tras el implante los pacientes fueron seguidos por ambos Servicios, recogiendo complicaciones precoces y recurrencia de ictus.

Resultados: Entre diciembre 2009-junio 2013, 19 pacientes (edades 62-84 años) fueron sometidos a CPOI. 9 (47,4%) recibían prevención primaria con ACO por FANV conocida: 7 hemorragias intracraneales y 2 ictus isquémicos repetidos pese a correcta anticoagulación. 5 (26,3%) en prevención secundaria por FANV detectada tras infarto cerebral agudo: 3 hemorragias intracraneales, 2 sangrados digestivos masivos. 5 (26,3%) CPOI primario por contraindicación para ACO: 2 hemorragias intracraneales hipertensivas, 2 por angiopatía amiloide, 1 cavernoma frontal. Mortalidad del procedimiento: 0%. Complicaciones graves: 1 (5,3%), taponamiento cardíaco. Durante el seguimiento (media 27 ± 12 meses) 3 (15,8%) fallecieron por causas no neurológicas. 3 (15,8%) presentaron ictus: 1 hemorragia por angiopatía amiloide (fallecido), y 2 infartos (1 aterotrombótico) que recuperaron autonomía funcional. 13 (68,4%) se mantienen libres de eventos isquémicos o hemorrágicos.

Conclusiones: El CPOI puede ser una alternativa válida y eficaz en casos de FANV con contraindicación o fracaso terapéutico de los ACO.

PERIODO DE SILENCIO POR ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA FOCAL EN PACIENTES CON HEMIPLEJIA DESPUÉS DE ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

L. León Muñoz¹, S. Rudilosso², S. Amaro Delgado², A. Cervera Álvarez², X. Urra Nin², C. Cabib², M. Morales Rueda² y J. Valls Solé²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: En pacientes hemipléjicos tras accidente vascular cerebral (AVC), la estimulación magnética transcraneana (EMT) focal del hemisferio afecto no suele dar lugar a potenciales evocados motores (PEM) en la mano paralizada. Tampoco se obtienen periodos de silencio (PS) durante contracción muscular en el lado paralizado pero la EMT focal del hemisferio lesionado da lugar a un PS ipsilateral. Por tanto, hemos examinado la posible correlación entre medidas del PS ipsilateral y el índice de discapacidad clínica (NIH).

Material y métodos: El estudio se ha efectuado en 14 pacientes hemipléjicos en fase aguda tras AVC y en 15 sujetos sanos compa-

rables en edad y sexo. Se ha aplicado EMT focal en hemisferio afecto y hemisferio sano con registro del PS en 1er interóseo de la mano no paralizada.

Resultados: En sujetos sanos, la duración del PS fue de $165,6 \pm 18,1$ ms por estimulación contralateral y de $24,5 \pm 3,9$ ms por estimulación ipsilateral. La latencia del PS ipsilateral fue de $35,4 \pm 3,6$ ms. En pacientes, la duración del PS contralateral fue significativamente alargada ($191,6 \pm 23,5$ ms). El PS ipsilateral no pudo obtenerse en 4 pacientes y fue de latencia retrasada ($51,9 \pm 28,4$ ms) y duración alargada ($43,7 \pm 32,7$ ms) en el resto. Hubo una correlación positiva significativa ($R^2 = 0,53$) entre NIH y latencia del PS ipsilateral.

Conclusiones: Medidas del PS ipsilateral (obtenidas en la mano no paralizada por estimulación del hemisferio lesionado) se correlacionan positivamente con el índice de discapacidad clínica en pacientes con hemiplejía tras AVC.

VARIABLES PREDICTORAS DE DETECCIÓN DE ARRITMIA EMBOLÍGENA MEDIANTE HOLTER-ECG 24 HORAS EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO O ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

B. Gutiérrez Ruano¹, N. Bravo Quelle², F. Díaz Otero³, A. García Pastor³, P. Vázquez Alén³, P. Sobrino García¹, G. Vicente Peracho¹, Y. Fernández Bullido³, J.A. Villanueva Osorio³ y A. Gil Núñez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología; ³Unidad de Ictus, Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) es la causa más frecuente de isquemia cerebral. Ésta puede ser paroxística (FAP) precisando para su detección estudios como el Holter-electrocardiograma-24 horas (Holter-ECG-24h). Nuestro objetivo es determinar las variables que se asocian a mayor probabilidad de detectar FAP mediante Holter-ECG-24h.

Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre registro prospectivo de pacientes ingresados en una Unidad de Ictus de 1-enero-2011 a 30-junio-2012 con diagnóstico de ictus isquémico o ataque isquémico transitorio (AIT). Se realizó Holter-ECG-24h en ictus criptogénico o por decisión médica. Se consideraron 2 grupos: pacientes con arritmia embolígena (AE) si presentan FAP o flutter, y no arritmia embolígena (NAE) sin estas condiciones en el Holter-ECG-24h.

Resultados: Se incluyeron 581 ictus isquémicos y 197 AIT. Realizamos Holter-ECG-24h a 247 (31,7%) con rango de edad 24-95 años. 28 pacientes (11,3%) presentaron AE (23 FAP, 2 Flutter, 3 ambos). Se encontraron diferencias significativas para: edad (AE $79,04 \pm 6,32$, NAE $71,04 \pm 13,1$, $p = 0,001$), hipertensión arterial (AE 82,1%, NAE 59,4%, $p = 0,022$) y dilatación auricular izquierda (DAI) (AE 64,3%, NAE 32,4%, $p = 0,001$). La presencia de ictus clínico previo no se asoció con aparición de AE (AE 7,1%, NAE 21,0%, $p = 0,125$). En el análisis multivariante se mantuvieron los efectos de edad (OR = 1,068 IC95%: 1,007-1,133), hipertensión arterial (OR = 3,183 IC95%: 1,101-9,201) y DAI (OR = 2,639 IC95%: 1,093-6,372).

Conclusiones: La frecuencia de AE detectada es ligeramente superior a series previas. Las variables edad, hipertensión arterial y DAI se asocian a una mayor probabilidad de detección de FAP, mediante Holter-ECG-24h. Se necesitan más estudios que identifiquen los pacientes con mayor rentabilidad para esta prueba.

VALIDACIÓN DE UN LABORATORIO DE NEUROSONOLOGÍA: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL DOPPLER EN LA DETECCIÓN DE PATOLOGÍA CAROTÍDEA ESTENOSANTE. COMPARATIVA CON LOS MÉTODOS ESTANDARIZADOS HOSPITALARIOS

C. de la Cruz Cosme¹, M. Márquez Martínez¹, A. Gallardo Tur¹ y M.S. Dawid Milner²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria. ²Departamento de Fisiología Humana y de la Educación Física y Deportiva. Universidad de Málaga.

Objetivos: El doppler pulsado ha sido durante años una técnica fiable para la detección de estenosis arterial. En algunos centros es la única técnica en manos de neurólogos. Se pretende validar la practicada en nuestro laboratorio de neurosonología como screening para su detección, comparándola con las técnicas radiológicas de referencia en nuestro hospital.

Material y métodos: Se consideraron los estudios doppler ya realizados, y se realizaron otros tantos de forma prospectiva, en pacientes con sospecha de ictus. Todos por un mismo neurólogo acreditado en neurosonología, y utilizando un terminal DWL con sondas de 4 y 2 MHz. Se consideró al angioTC/angioRM como gold standard, y se comparó con dúplex de los radiólogos. Se recogieron, entre otras, las variables demora de realización y grado de estenosis.

Resultados: $n = 228$ pacientes (116 ± 112). Se determinaron para el doppler pulsado en la detección de estenosis carotídea > 70% una sensibilidad y especificidad del 95,7% y el 100% respectivamente, con un VPP del 100% y VPN del 98,6%. Para el dúplex, 86,8%, 94%, 86,8% y 94% respectivamente. En la detección de estenosis intracraneal por doppler, fueron 78,6%, 97,9%, 53,7% y 99,3%. La demora de realización del doppler fue 1 día, en las otras técnicas 4.

Conclusiones: El laboratorio de neurosonología, con un terminal básico, tiene una alta fiabilidad para la detección de estenosis carotídea significativa, incluso por encima del método de screening de referencia en el centro, y permite adicionalmente la detección de estenosis intracraneal. Se constituye así en un screening válido, más amplio y precoz.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO CON ARA-II EN ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO. INFLUENCIA EN LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DEL ICTUS RECURRENTE

B. Fuentes Gimeno¹, L. McClure², P. Martínez Sánchez¹, O. Benavente³ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

²Department of Biostatistics. University of Alabama. ³Neurology. University of British Columbia.

Objetivos: Evaluar el impacto del tratamiento previo con antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) en el pronóstico del ictus recurrente en pacientes con infarto lacunar.

Material y métodos: Análisis post hoc del ensayo clínico SPS3, ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico con inclusión de pacientes con infarto lacunar. Se registraron las cifras de presión arterial y los tratamientos antihipertensivos utilizados en cada visita. Todas las prescripciones se realizaron a criterio del investigador de cada centro. Se seleccionan los pacientes con ictus recurrente y se clasificaron en dos grupos de acuerdo a la utilización o no de ARA-II. Se consideró ictus recurrente fatal o incapacitante la puntuación en la Escala de Rankin modificada > 2.

Resultados: Se incluyeron 239 pacientes con ictus recurrente, de ellos 131 (58%) fueron infartos lacunares. Los pacientes en el grupo de ARA-II ($n = 58$; 24%) presentaban menor presión arterial diastólica en la última evaluación previa a la recurrencia (69 vs 75 mmHg; $p = 0,009$) y menor frecuencia de uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y de diuréticos. No se observaron diferencias significativas en el pronóstico funcional del ictus recurrente en el grupo ARA-II (ERM > 2: 25% vs, 30%; $p = 0,51$), ni en el análisis por subtipos etiológicos del ictus recurrente. Los modelos de análisis multivariante ajustado por factores confusores (factores de riesgo, comorbilidades, características del ictus) no mostraron asociación significativa entre el uso de ARA-II y la evolución del ictus recurrente.

Conclusiones: En los pacientes con enfermedad de pequeño vaso, el uso de ARA-II no influye en el pronóstico funcional del ictus recurrente.

PRECISIÓN DEL ECO-DOPPLER COLOR TRANSCRANEAL, COMPARADO CON EL ANGIO-TC, EN LA DETECCIÓN DE OCLUSIONES ARTERIALES INTRACRANEALES EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

P. Martínez Sánchez¹, A. García Pastor², J.F. Arenillas Lara³, O. Ayo Martín⁴, G. Ruiz Ares¹, F. Díaz Otero², A.I. Calleja Sanz³, J. García-García⁴, R. Frutos Martínez¹, P. Sobrino García², M. Villar García⁵, B. Fuentes Gimeno¹, P. Vázquez Alén², E. Marcos Naranjo¹, B.E. Sanz Cuesta¹, B. Chavarría Cano², R.M. Collado Jiménez⁵, A. Gil Núñez² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete. ⁵Servicio de Radiología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Analizar la precisión del eco-Doppler color transcranial (EDCT) para la detección de oclusiones de arteria cerebral media (ACM), según los criterios TIBI, en pacientes con ictus isquémico agudo, comparándolo con angio-TC cerebral (ATC) multicorte.

Material y métodos: Estudio multicéntrico de cohorte transversal retrospectivo incluyendo pacientes con ictus isquémico agudo (< 8 horas) sometidos a un EDCT y un ATC (< 60 minutos de diferencia) entre enero 2010-diciembre 2013. Variables: datos clínicos; resultados del EDCT: oclusión completa si TIBI 0-1 en M1 (0-2 en M2), oclusión incompleta si TIBI 2-3 en M1 (3 en M2) y resultados del ATC cerebral estableciendo tres grados de obstrucción: no obstrucción o leve (0-50%), obstrucción moderada-grave (50-99%) y oclusión (100%). Se analizó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) del EDCT, comparado con el ATC, para detectar oclusiones completas/incompletas de ACM.

Resultados: 67 pacientes, 2 excluidos (datos incompletos). El 60% hombres, edad media 63,8 años. En EDCT el 90,7% (59/65) mostraba oclusión completa/incompleta de ACM: 8 obstrucciones en T (ACI + ACM), 42 M1 (con/sin M2) y 9 M2 aisladas. En ATC el 90,7% (59/65) tenía oclusión completa/incompleta de ACM: 10 obstrucciones en T, 37 M1 (con/sin M2) y 13 M2 aisladas. La sensibilidad, especificidad, VPP y VPN (IC95%) del EDCT para detección de oclusiones completas/incompletas de ACM fue: 100% (93,9-100%), 100% (61-100%), 100% (93,9-100%), 100% (61-100%).

Conclusiones: la precisión del EDCT para detectar oclusiones de ACM, comparado con ATC, es muy elevada mostrando ser una excelente herramienta de cribado de obstrucciones arteriales en el ictus isquémico agudo.

RIESGO DE RECURRENCIA ANTES DE LA CIRUGÍA EN PACIENTES CON ESTENOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO INTERNACIONAL

A. Moreira Villanueva¹, E. Cuadrado Godia¹, E. Johansson², P. Wester³, D. Hayden⁴, P.J. Kelly⁵, A.J. Ois Santiago¹, A. Rodríguez Campello¹, A. Clara Velasco⁶, L. Díez Porras¹, P. de Ceballos Cerrajería¹, A. Zabalza de Torres¹ y J. Roquer González¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Department of Pharmacology and Clinical Neuroscience. Department of Public Health and Clinical Medicine. Umeå University. ³Department of Public Health and Clinical Medicine. Umeå University. ⁴Neurovascular Unit for Applied Translational and Therapeutics Research. Catherine McAuley Research Centre, Mater University

Hospital. ⁵Unit for Applied Translational and Therapeutics Research. Catherine McAuley Research Centre, Mater University Hospital. ⁶Servicio de Cirugía Vascular. Hospital del Mar.

Objetivos: En pacientes sintomáticos la endarterectomía carotídea realizada precozmente reduce el riesgo de recurrencia según los ensayos clínicos. Analizamos el riesgo de recurrencia antes de la cirugía en tres centros europeos.

Material y métodos: Pacientes consecutivos con estenosis carotídea (50-99%) y síntomas recientes tributarios de revascularización fueron incluidos en tres estudios: ANYSCAP Study (Umea, Suecia), North Dublin Population Stroke Study (Dublín, Irlanda) y Registro Basicmar (Barcelona), entre 2005-2013. Definimos como recurrencia la presencia de un nuevo ictus u oclusión retiniana ipsilateral antes de la revascularización. Los pacientes se siguieron hasta el día de la cirugía o 90 días.

Resultados: Analizamos 377 pacientes. En 30 (8%) se realizó angioplastia y 29 (7,7%) no fueron revascularizados por recurrencia discapacitante (n = 13) o negativa del paciente (n = 16). La mediana (p25-p75) hasta la revascularización fue 24,5 días (13-47,75). La tasa de recurrencia (IC95%) fue: a 48h 5,3% (2,9-7,7), 7 días 8,3% (5,6-11,0), 14 días 11,9% (8,6-15,3%), 30 días 14% (10,2-17,9) y 90 días 19,1% (13,3-24,8). Los pacientes con síntomas oculares recurrieron menos (6,1%) que los pacientes con síntomas hemisféricos (15,4%), p = 0,049. En el análisis de regresión de Cox sólo la edad (hazard ratio ajustado [HR] 1,05, 1,01-1,08, p = 0,011) y los síntomas iniciales (hemisféricos vs oculares) [HR] 4,10, 1,27-13,13, p = 0,018) fueron predictores independientes de recurrencia.

Conclusiones: El riesgo de recurrencia antes de la revascularización carotídea es alto y es superior al riesgo reportado de complicaciones quirúrgicas. Las únicas variables predictivas de recurrencia son la edad y los síntomas iniciales. Sería planteable un ensayo clínico de revascularización aguda para prevenir recurrencias.

LA PUNTUACIÓN ASPECTS EN IMÁGENES FUENTE DE ANGIO-TC COMO MARCADOR DE RECANALIZACIÓN FÚTIL EN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

M. Kawiorski¹, P. Martínez Sánchez², A. García Pastor³, P. Calleja⁴, B. Sanz Cuesta², B. Fuentes Gimeno², E. Fandiño⁵, F. Díaz Otero³, F. Sierra Hidalgo⁴, G. Ruiz Ares², A. Cruz Culebras¹, P. Navia Álvarez⁶, A. Gil Núñez³ y M. Alonso de Leciñana¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁵Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal. ⁶Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Evaluar si la puntuación en la escala ASPECTS en imágenes fuentes de angio-TC (ASPECTS-CTA) tiene valor pronóstico y puede ser una herramienta para seleccionar a los pacientes con ictus isquémico agudo para terapias de reperusión.

Material y métodos: Registro prospectivo, multicéntrico (FUN-TPA) de pacientes con ictus isquémico en circulación anterior sometidos a terapias de reperusión (trombólisis iv y/o trombectomía mecánica). Se recogen características clínicas, TC multimodal a la llegada, recanalización arterial, evolución (EmR) a los tres meses. Se considera buena evolución EmR = 0-2 y recanalización fútil aquella asociada a EmR = 4-6.

Resultados: 113 pacientes tratados con diagnóstico previo de oclusión de carótida interna intracraneal o arteria cerebral media (42 trombólisis iv (TIV), 18 trombectomía (TEV), 43 TIV + TEV). Edad: 70 años (60; 76), NIHSS basal 16 (11; 20) [mediana (RIQ)]. Recanalización 79 (70,5%). Frente al ASPECTS en TC basal, ASPECTS-CTA es más estable en el tiempo. Tras ajustar para NIHSS basal, ASPECTS-CTA predice buen pronóstico a los 3 meses OR (IC95%): 1,6 (1,1-2,25) p = 0,012 y es un potente predictor de reca-

nalización fútil OR (IC95%): 0,27 (0,085-0,85) $p = 0,025$ (AUC ROC 0,95), siendo el punto de corte de 6 el mejor predictor (S 92% y E 67%). ASPECTS-CTA 0-5 se asocia significativamente a mayor probabilidad de recanalización fútil tras ajustar para NIHSS basal y edad: OR (IC95%) 49,34 (3,7-657) $p = 0,003$.

Conclusiones: ASPECTS-CTA es un predictor de buen pronóstico y de recanalización fútil y por tanto, puede ser una herramienta útil para seleccionar pacientes para terapias de reperfusión.

BÚSQUEDA DE PREDICTORES DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA OCULTA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO EMBÓLICO SIN FUENTE CONOCIDA

M. Ruiz Piñero¹, E. Rojo Martínez¹, M.D.G. Sandín Fuentes², G. Largaespada Pérez², A.I. Calleja Sanz¹, L. López Mesonero¹, P. García Bermejo¹, E. Cortijo García¹, L. Bautista García¹, E. García Morán², J. Rubio Sanz² y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Caracterizar a los pacientes con ictus embólico sin fuente conocida (ESUS) con mayor riesgo de tener una fibrilación auricular paroxística oculta (FAPO) tras el estudio completo en la unidad de ictus.

Material y métodos: Estudio unicéntrico, prospectivo, observacional, de pacientes consecutivos con (1) ictus isquémico sin etiología probable tras estudio completo, (2) alta sospecha de mecanismo embólico, (3) y al menos 6 meses de seguimiento tras implante de dispositivo Holter permanente Reveal XT. Se realizaron modelos de regresión de Cox uni y multivariados testando variables basales clínicas, de neuroimagen, neurosonológicas, de ECG, de ecocardiograma transtorácico y transesofágico, y de Holter de 24 horas, para identificar las mejores variables predictoras de FAPO.

Resultados: Entre octubre/2010 y septiembre/2013 se incluyó a 130 pacientes, edad media 67 años, 66 (51%) mujeres. Mediana de seguimiento 420 días. Se detectó FAPO en 49 (38%) pacientes. Las variables asociadas con FAPO en los modelos crudos de regresión de Cox fueron la edad, la puntuación CHA2DS2Vasc, la presencia de rachas de taquicardia paroxística supraventricular en el Holter y la asociación de valvulopatía aórtica. Únicamente la edad fue predictora de FAPO en el modelo multivariado [HR 1,045, (1,004-1,087), $p = 0,029$].

Conclusiones: Las variables clínicas, neurosonológicas, de neuroimagen y cardiológicas habituales derivadas del estudio etiológico en la unidad de ictus tienen escaso poder predictivo del riesgo de FAPO en pacientes con ESUS.

LA DETECCIÓN DE SHUNT DERECHA-IZQUIERDA MEDIANTE DOPPLER TRANSCRANEAL, PERO NO MEDIANTE ECO-TRANSESOFÁGICO, SE CORRELACIONA CON LA PROBABILIDAD DE FOP CAUSAL EN EL ICTUS CRIPTOGÉNICO

J. Serena Leal, Y. Silva Blas, C. van Eendenburg, M. Terceño Izaga, M. Castellanos Rodrigo y Proyecto Ictus del GEECV de la Sociedad Española de Neurología (SEN)

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El índice RoPE (Risk of Paradoxical Embolism) es una herramienta que utilizando el teorema de Bayes permite estratificar la probabilidad de que un foramen oval permeable (FOP) detectado en pacientes con ictus criptogénico (IC) sea patogénico o incidental. Recientemente publicamos que las características del FOP consideradas de "alto riesgo" en el ecocardiograma transesofágico (ETE) no se correlacionaron con la probabilidad de FOP cau-

sal (Spearman, $r = -0,07$, $p = 0,32$). Aquí analizamos si la magnitud del shunt derecha-izquierda (ShDI) cuantificada mediante Doppler transcraneal con contraste (DTC-c) se correlacionan con la probabilidad de que el FOP asociado a IC sea causal (iRoPE score).

Material y métodos: Se analizaron los resultados del estudio CODICIA, incluidos en el estudio multicéntrico RoPE. Se evaluó la presencia de ShDI en 485 pacientes consecutivos con IC, se cuantificó la magnitud del ShDI mediante DTC-c. En 293 (< 55 a.) se disponía de ETE y DTC.

Resultados: 296 de 485 pacientes con IC presentaron un ShDI (61%) en el estudio DTC-c. La magnitud del ShDI documentado mediante DTC-c se correlacionó significativamente con la probabilidad de que el FOP sea causal ($r = 0,15$, $p = 0,01$). La concordancia ETE-DTC fue moderada, (Kappa = 0,59; IC95% 0,51, 0,67).

Conclusiones: En pacientes con IC y FOP la magnitud del ShDI cuantificada mediante DTC-c, y no mediante marcadores ETE, se correlaciona positivamente con la probabilidad de que el FOP sea causal en el IC, sugiriendo una ventaja potencial en la evaluación de FOP en IC respecto al ETE.

RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE ATEROMATOSIS CAROTÍDEA EXTRACRANEAL Y LA PROBABILIDAD DE DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA MEDIANTE HOLTER IMPLANTABLE EN ICTUS EMBÓLICO SIN FUENTE CONOCIDA

M. Ruiz Piñero¹, E. Rojo Martínez¹, M.D.G. Sandín Fuentes², G. Largaespada Pérez², A.I. Calleja Sanz¹, L. López Mesonero¹, P. García Bermejo¹, E. Cortijo García¹, L. Bautista García¹, E. García Morán², J. Rubio Sanz² y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La clasificación etiológica de la SEN incluye el grupo "aterotrombótico sin estenosis" (IASSE) para pacientes con una placa de ateroma < 50% asociada a 2 o más factores de riesgo. Nos propusimos investigar si el riesgo de fibrilación auricular paroxística oculta (FAPO) en estos pacientes es menor que el del resto de pacientes con ictus embólico sin fuente conocida (ESUS).

Material y métodos: Estudio unicéntrico, prospectivo, observacional, de pacientes consecutivos con (1) ictus isquémico sin etiología probable tras estudio completo, (2) alta sospecha de mecanismo embólico. Se implantó a los pacientes el Holter permanente Reveal XT para detectar FAPO. La aterosclerosis carotídea fue evaluada mediante eco-Doppler al ingreso. Se siguió la clasificación de la SEN para identificar a los pacientes con IASSE.

Resultados: Entre octubre/2010 y diciembre/2013 se incluyó a 140 pacientes, 74 (53%) hombres, edad media 66,6 años. El estudio neurosonológico mostró ateromatosis < 50% en 74 (53%) pacientes, de los que cumplían criterios de IASSE 69 (49%). Durante una mediana de seguimiento de 420 días se detectó FAPO en 53 (38%) pacientes. No se observaron diferencias significativas en la probabilidad de FAPO en el subgrupo con placas carotídeas < 50% (28/74 = 38%) o en aquellos que cumplían criterios SEN de IASSE (25/69 = 37%). Cumplir criterios IASSE no comportó una menor probabilidad de FAPO en los análisis de supervivencia.

Conclusiones: Los pacientes sin causa probable de ictus que cumplen criterios SEN de IASSE tienen una probabilidad alta (37%) de FAPO, similar a la del resto de los pacientes con ESUS.

LOS MARCADORES AURICULARES AYUDAN A MEJORAR LA DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO CRIPTOGÉNICO

J. Pagola Pérez de la Blanca¹, L. Sero Ballesteros¹, T. García Berrocso², A. Bustamante², M. Muchada¹, A. Flores¹, D. Rodríguez-Luna¹, M. Ribó¹, M.T. González Alujas³ y A. Evangelista³

¹Servicio de Unitat d'Ictus i Hemodinàmica cerebral; ²Servicio de Neurociències; ³Laboratori d'Ecocardiografia. Servei de Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) no detectada es la principal causa del ictus isquémico criptogénico. El grado de deformabilidad auricular medido mediante el Strain auricular de la auricular izquierda (LAS) ha demostrado ser menor en pacientes en los que se detecta FA. Se ha descrito un incremento en el NT-ProBNP en pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Se pretende determinar la relación entre ambos marcadores para mejorar la detección de FA paroxística en pacientes con ictus isquémico criptogénico.

Material y métodos: Se analizó el LAS mediante Speckle tracking ecocardiográfico a un grupo de pacientes con ictus isquémico criptogénico. Según resultados de estudios previos, se clasificaron a los pacientes en función de presentar un Strain auricular mayor o menor de 25,83%. Se realizó en las primeras 72 horas del ictus una extracción de sangre para el análisis del NT-ProBNP. Se registraron el número de pacientes que presentaron FA en monitorización electrocardiográfica (0-72h). Se describe la relación entre ambos parámetros en este grupo de pacientes.

Resultados: Se incluyeron una total de 96 pacientes. Un 48,8% presentó LAS < 25,83% que se asoció a mayor valor medio de NT-ProBNP (416,49 pg/ml) vs (129,23 pg/ml) ($p = 0,001$). Ambos marcadores presentaron una correlación inversa (Pearson = -0,32; $p = 0,038$). Aquellos pacientes que presentaron un LAS < 25,83% junto a una determinación de BNP > 300 mostraron una tendencia a presentar mayor detección de FA (40% vs 19%) ($p = 0,10$).

Conclusiones: La combinación del strain auricular junto a la determinación de NT-ProBNP podría ser útil para seleccionar aquellos pacientes que puedan presentar FA durante el seguimiento.

Enfermedades cerebrovasculares VI

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL ICTUS DEL DESPERTAR

E.M. Báez Martínez, G. Ruiz Ares, J. Rodríguez Pardo de Donlebun, Y. Llamas Osorio, E. Miñano Guillaumon, J. Mañez Miró, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Los ictus del despertar (IDD) han sido considerados más graves y de peor pronóstico que los que ocurren en vigilia. Nuestro objetivo fue comparar las características de los IDD frente a los que ocurren en vigilia.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico atendidos en un centro de ictus, durante un periodo de 40 meses. Se incluyeron mayores de edad, sintomáticos a su llegada (NIHSS ≥ 1), previamente independientes (ERM < 3) y con diagnóstico de infarto cerebral confirmado mediante neuroimagen. Se registraron factores de riesgo, gravedad, etiología, tratamiento, evolución y el modo de identificación de los síntomas de los IDS.

Resultados: Se incluyeron 854 pacientes, 147 (17,2%) IDD de los que el 6% se despertaron a causa de los síntomas. No se observaron diferencias en cuanto a edad y gravedad (NIHSS mediana = 5, RIC 2-14). Los IDD se asociaron a menor frecuencia de HTA y tabaquismo y a mayor frecuencia de DM y fuente embolígena cardíaca. En los IDD fue mayor la frecuencia de etiología inhabitual ($p = 0,012$), siendo menor la aplicación de tratamiento reperforador (20,9% vs 48,3%, $p < 0,001$) y a los 3 meses presentaron una tendencia a peor recuperación funcional ($p = 0,058$).

Conclusiones: El IDD "despierta" al paciente en pocas ocasiones. Estos ictus se asocian a mayor frecuencia de fuente embolígena

cardíaca y etiología inhabitual, a menor frecuencia de tratamiento reperforador y a peor recuperación a los 3 meses.

REVERSIÓN DE ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA Y VALORES DE INR ENTRE 1,5-4,5: ¿ESTÁ REALMENTE INDICADO?

J.A. Miranda Acuña, A. García Pastor, B. Chavarría Cano, A. Lozano Ros, M. Hidalgo de la Cruz, F. Díaz Otero, P. Vázquez Alén, Y. Fernández Bullido, A. Gil Núñez y J.A. Villanueva Osorio

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar si existe beneficio clínico al revertir la anticoagulación en pacientes con hemorragias intracerebrales espontáneas (HIC) con INR entre 1,5 y 4,5.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K que sufrieron HIC entre 2006 y 2014 y con INR entre 1,5-4,5. Comparamos la independencia funcional al alta (definida como puntuación en escala Rankin 0-2), la tasa de mortalidad y aumento del volumen del sangrado entre los pacientes revertidos y no revertidos.

Resultados: Incluimos 35 pacientes, 18 pacientes revertidos y 17 no revertidos. La reversión de la anticoagulación fue con vitamina K en 9 pacientes (50%), complejo protrombínico y vitamina K en 7 pacientes (39%) y plasma fresco en 2 (11%). No encontramos diferencias significativas en las características basales entre revertidos y no revertidos: edad (mediana 77,5 vs 81, $p = 0,11$), sexo varón: 66,7% vs 47,1% ($p = 0,24$), puntuación NIHSS al ingreso (mediana: 5,5 vs 5, $p = 0,82$), escala Glasgow (mediana 14,5 vs 15, $p = 0,47$) e INR (2,95 vs 2,77 $p = 0,42$). Todas las HIC de fosa posterior fueron revertidas. No observamos diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la tasa de independencia funcional (38,1% vs 47,1%, $p = 0,74$) o mortalidad (38,9% vs 35,3%, $p = 1,0$). Detectamos una mayor tendencia al resangrado en los pacientes no revertidos (16,7% vs 41,3% $p = 0,11$).

Conclusiones: Observamos que la reversión de la anticoagulación en pacientes con HIC e INR entre 1,5-4,5 no se relaciona con un beneficio funcional significativo al alta o disminución de la mortalidad, pero se asocia con una menor tendencia al resangrado.

ÁCIDO ÚRICO EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: PERFIL TEMPORAL Y RELACIÓN CON COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

L. Llull Estrany¹, S. Amaro Delgado¹, J. Codas Campuzano¹, A. Renu¹, S. Rudilosso¹, X. Urra¹, J. Mercadal², L. San Román³, J. Enseñat⁴, V. Obach¹ y A. Chamorro¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anestesiología; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El ácido úrico (AU) es un potente antioxidante endógeno. Su papel en la hemorragia subaracnoidea (HSA) no ha sido previamente estudiado. El objetivo de este trabajo es describir el perfil temporal de la concentración sérica de AU y su relación con complicaciones neurológicas en pacientes con HSA espontánea.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en el que se incluyeron 38 pacientes consecutivos con diagnóstico de HSA y 23 controles sanos. Se recogieron variables clínicas, radiológicas y de laboratorio. Se cuantificó la concentración de AU en muestras seriadas de suero extraídas al ingreso, al día 1, 4, 10 y 90. Se evaluó diariamente la presencia de vasoespasmo (VE) por doppler transcraneal y se definió el infarto cerebral como la aparición de nuevas hipodensidades sugestivas de isquemia cerebral arterial.

Resultados: Tras la HSA el 60% de los pacientes desarrollaron VE angiográfico y el 50% lesiones isquémicas. Se observó un descenso progresivo en la concentración sérica (mg/dl) de AU entre el día 0

y 10 siendo estos niveles significativamente inferiores respecto a controles en los días 1, 4 y 10 ($p = 0,03$, $0,004$ y $0,002$). Una menor concentración de AU en el día 10 se asoció a VE angiográfico ($2,91 \pm 0,95$ vs $3,95 \pm 1,58$; $p = 0,037$) y a infarto cerebral ($2,66 \pm 0,99$ vs $3,66 \pm 1,22$; $p = 0,021$).

Conclusiones: El descenso de la concentración de AU se relaciona con daño isquémico cerebral tras la HSA. El significado fisiopatológico y pronóstico de este biomarcador debe ser estudiado en muestras más amplias de pacientes.

TAC REGISTRY. REGISTRO MULTICÉNTRICO DE COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DE LA ANTICOAGULACIÓN TRADICIONAL

G. Zapata Wainberg¹, A. Jiménez-Carrillo Rico¹, L. Benavente Fernández², J. Masjuán Vallejo³, J. Gállego Culleré⁴, M.D.M. Freijó Guerrero⁵, T. Liaño Sánchez⁶, J.C. Gómez Sánchez⁷, A. Martínez Domeño⁸, F. Purroy García⁹, B. Vives Pastor¹⁰, M. Blanco González¹¹ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

³Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: El tratamiento con anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K (AVK) es eficaz en la prevención primaria y secundaria de embolismos. La tasa de complicaciones neurológicas hemorrágicas en España es desconocida. Nos proponemos determinar la incidencia y características clínico-epidemiológicas de la hemorragia cerebral secundaria a AVK en pacientes ingresados en Unidades de Ictus.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en registros de historias clínicas hospitalarias de la totalidad de los pacientes en tratamiento previo con AVK ingresados en unidades de ictus con diagnóstico de hemorragia cerebral espontánea durante un periodo de 1 año. Recopilamos datos demográficos y asistenciales de los centros y los datos de las historias clínicas de los pacientes y evolución a 3 meses (independencia = mRS < 3 y mortalidad).

Resultados: Hospitales participantes: 21 (área poblacional de 8.155.628 habitantes). Total de casos: 235. Sexo femenino: 46% (108). Media de edad: $78,2 \pm 9,4$ años. NIHSS basal: $11,6 \pm 9,5$ (Mediana: 9, RIQ: 14). Topografía de la hemorragia: Profunda 29,8%; Lobar: 25,5%; Intraventricular (+ cualquier origen): 11,5%; Hemisférica extensa (> 100 ml): 17,4%; Cerebelo: 12,3%; Troncoencéfalo: 3,4%. INR en rango al ingreso: 32,8% (69). Incidencia global (casos/100.000 habitantes/año): 2,88. Porcentaje del total de ingresos en NRL: 1,14%. Porcentaje del total de ictus: 1,93%. Porcentaje del total de hemorragias cerebrales: 13,61%. Mortalidad intrahospitalaria: 40%. Independencia a 3 meses: 24,3%. Mortalidad a 3 meses: 42,6%.

Conclusiones: La hemorragia cerebral asociada al uso de AVK es una etiología frecuente de este tipo de ictus, de incidencia creciente y que acarrea unas altas tasas de dependencia y mortalidad.

FRECUENCIA DE ISQUEMIA CEREBRAL TARDÍA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y SU RELACIÓN CON EL VASOESPASMO

I. Navalpotro Gómez¹, A. Moreira Villanueva¹, L. Díez Porras¹, E. Cuadrado-Godía¹, E. Giralte-Steinhauer¹, A. Rodríguez Campello¹,

A.J. Ois Santiago¹, J. Jiménez Conde¹, T. Solá Martínez², E. Vivas Díaz², L. Guimaraens Martínez², A. Zapatero Ferrándiz³, G. Villalba Martínez⁴ y J. Roquer¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroangiografía Terapéutica "JJ Merland"; ³Servicio de Medicina Intensiva; ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital del Mar.

Objetivos: La isquemia cerebral tardía (delayed cerebral ischemia-DCI) es de las complicaciones más temidas en la hemorragia subaracnoidea (HSA). El objetivo es analizar la frecuencia de aparición de DCI en pacientes con HSA tratados precozmente y monitorizados mediante doppler transcraneal (DTC).

Material y métodos: Cohorte prospectiva de pacientes con HSA espontánea entre marzo 2007-diciembre 2013. Definimos DCI como presencia de deterioro clínico y/o presencia de nuevo infarto no justificable por otra causa. Analizamos la asociación de DCI con variables demográficas, clínicas, ultrasonográficas y radiológicas mediante un análisis de regresión de COX.

Resultados: Analizamos 228 pacientes, edad media 54,5 (13,77) años detectándose aneurisma en 192 (84,2%), realizándose tratamiento endovascular en 140 (61,4%) y quirúrgico en 44 (19,3%). El 45,2% presentaron vasoespasmo (16,2% leve, 17,5% moderado y 11,4% grave) con mediana de aparición de 3 (2-5) días. 16 (7%) requirieron nimodipino intraarterial. Objetivamos la aparición de DCI en 34 (14,9%) pacientes con una mediana de aparición de 10,5 (5-15) días. El DCI se asoció en el estudio univariado con la presencia de vasoespasmo ($p < 0,0001$) y la severidad del mismo ($p < 0,0001$), diabetes ($p = 0,092$) y enolismo ($p = 0,089$). En el estudio multivariado sólo la presencia de vasoespasmo moderado HR: 3,51 (IC95%: 1,30-9,48), $p = 0,013$ y vasoespasmo grave HR: 10,65 (IC95%: 4,17-27,19), $p < 0,0001$ se asoció con DCI.

Conclusiones: La frecuencia de DCI en nuestra cohorte fue baja (14,9%). El DCI se asocia a la presencia de vasoespasmo por doppler. La monitorización diaria por DTC y el tratamiento precoz del vasoespasmo son cruciales para mejorar el pronóstico en HSA.

ESTUDIO OBSERVACIONAL COMPARATIVO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

J. Sánchez Ruiz de Gordo¹, N. Aymerich Soler¹, M.C. Navarro Azpíroz¹, S. Mayor Gómez¹, B. Bermejo Fraile² y J. Gállego Culleré¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital de Navarra.

Objetivos: Analizar la hemorragia intracerebral (HIC) espontánea en función del tratamiento anticoagulante oral (ACO). Establecer la relación entre anticoagulación y pronóstico.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 120 pacientes consecutivos ingresados en el Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario de Navarra en 2013. Estudio de la asociación entre tratamiento anticoagulante y características clínicas y pronósticas de la hemorragia. Comparación de etiología y ACO en función de mortalidad y dependencia.

Resultados: El 23% de los pacientes (27) llevaban ACO. Al comparar con los pacientes no anticoagulados, hallamos diferencias significativas en edad media (79,2 años vs 75,1); hipertensión arterial (82% vs 56%); topografía: lobar (22% vs 51%), profunda (48% vs 39%) e infratentorial (26% vs 7%); leucoaraiosis y lesiones isquémicas crónicas (74% vs 40%). No encontramos diferencias respecto a sexo, diabetes mellitus, deterioro cognitivo, mRankin previo, NIHSS y Glasgow al ingreso, ICH score, volumen, crecimiento precoz, extensión ventricular, mortalidad y mRankin. La etiología con mayor mortalidad y dependencia fue la amiloidea (50%) y la de menor la hipertensiva (16,3%). En este último grupo la asociación de ACO duplicó la mortalidad (30%).

Conclusiones: Los pacientes con HIC anticoagulados son significativamente más ancianos e hipertensos, muestran mayor presencia de leucoaraiosis y lesiones isquémicas crónicas y un predominio de topografía profunda e infratentorial. El tratamiento anticoagulante oral implica un aumento de mortalidad de HIC cuando se asocia a otras etiologías.

RIESGO DE RESANGRADO EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

P. de Ceballos Cerrajería¹, A. Zabalza de Torres¹, A.J. Ois Santiago¹, A. Puig Pijoan¹, A. Gómez González¹, A. Moreira Villanueva¹, L. Díez Porras¹, A. Rodríguez Campello¹, E. Giralte Steinhauer¹, R.M. Vivanco Hidalgo², E. Cuadrado Godia¹, J. Jiménez Conde¹, T. Solá Martínez¹, E. Vivas Díaz¹ y L. Guimaraens Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Neurología. IMIM-Hospital de Mar.

Objetivos: El riesgo del resangrado y los factores asociados en pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda en los que se realiza estudio angiográfico urgente no está bien establecido. La atención de la HSA en Cataluña está diseñada para garantizar un tratamiento urgente (< 24 horas). El objetivo es describir el riesgo de resangrado y los factores asociados en los pacientes tratados por vía endovascular con este modelo organizativo.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes incluidos en el registro prospectivo de HSA de nuestro centro (uno de los 4 de referencia de Cataluña) no tratados quirúrgicamente entre 06/2007-10/2013, con seguimiento mínimo de 3 meses. Se excluyeron las HSA secundarias a fístulas o MAVs (n = 15).

Resultados: 174 pacientes. Edad media 53,0 ± 13,9 años. Seguimiento medio de 29,0 ± 23,5 meses. 130 (74,4%) pacientes completaron el seguimiento hasta enero 2014, 36 (20,7%) fallecieron y 8 (4,6%) fueron pérdidas de seguimiento. En 38 pacientes no se detectó ningún aneurisma, en 132 el aneurisma se detectó en el estudio inicial y de ellos en 121 se realizó tratamiento endovascular en el estudio inicial. Globalmente resangraron 10 pacientes (7 de 120 tratados (5,8%) y 3/16 (18,8%) en no tratados, p = 0,06). De los 7 pacientes tratados, en 3 el resangrado fue durante el procedimiento y en los 4 restantes entre los 3-6 primeros meses. Los factores asociados fueron la HTA (p = 0,07), DM (p = 0,005) o DLP (p = 0,041). El análisis ajustado no mostró una asociación independiente con ninguno de los factores descritos en el análisis univariado.

Conclusiones: El riesgo de resangrado en los pacientes con HSA aneurismática tratados por vía endovascular de forma urgente, es bajo (5,8%).

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO FUNCIONAL A LOS 3 MESES EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL PRIMARIA

M. Terceño Izaga¹, Y. Silva Blas¹, C. van Eendenburg¹, G. Blasco², J. Puig², J. Serena Leal¹ y M. Castellanos Rodrigo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Determinar los factores pronósticos que determinan un peor estado funcional en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC).

Material y métodos: Se estudian de forma prospectiva 241 pacientes en nuestro centro. Se recogieron variables clínicas, analíticas, radiológicas y seguimiento clínico a los 3 meses. Definimos un estado funcional favorable como escala modificada de Rankin (mRS) = 0-2 y desfavorable = 3-5.

Resultados: Del total de la muestra, el 36,1% tuvo un mRS = 0-2 (grupo A); el 38,2% entre 3-5 (grupo B) y el 25,7% habían fallecido

(85,5% intrahospitalario). Los pacientes del grupo B eran significativamente mayores (67 años vs 63), tenían mayor NIHSS basal (15 vs 6), mayor volumen de hematoma basal (23,8 cc vs 6,2 cc) y del edema basal (10,9 cc vs 3,2 cc), mayor tasa de mujeres (31,4% vs 14,9%), deterioro neurológico precoz (DNP) (19,8% vs 3,4%), mayor topografía lobar (18,6% vs 11,4%), afectación del lóbulo frontal (34,9% vs 9,1%), del ribete insular (30,2% vs 6,8%), mayor efecto masa (26,9% vs 16,9%), crecimiento relevante del hematoma mediante RM (78,4% vs 50%) y mayor frecuencia de más de 2 spot signs en RM (47,8% vs 12,9%). En el análisis multivariado, la NIHSS basal, DNP, topografía lobar, afectación del lóbulo frontal y del ribete insular, el efecto masa, el volumen de hematoma y edema en el TC basal y un número de spot signs > 2, son las variables que se asociaron de forma estadísticamente significativa con un peor estado funcional.

Conclusiones: Nuevas variables radiológicas se unen a los clásicos factores de mal pronóstico funcional en pacientes con HIC.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CON ANGIOGRAFÍA NEGATIVA

J. Plata Bello, S. Acosta López, L. Brage Martín, V. Rocha Patzi, V. Hernández Hernández y V. García Marín

Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: El principal objetivo de nuestro estudio se basa en describir las características de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) de origen desconocido e identificar posibles diferencias en relación a la distribución del sangrado así como a su evolución.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de todas las hemorragias subaracnoideas con angiografía negativa tratadas en nuestro Servicio entre los años 2007 y 2013, ambos inclusive. Las variables analizadas se agrupaban en demográficas, características clínicas y complicaciones.

Resultados: Se analizaron un total de 234 pacientes de los cuales 51 presentaban una HSA con diferentes estudios angiográficos negativos. La edad media de este grupo de enfermos era de 53,54 años (DE = 13,9). En cuanto al estado clínico de los enfermos en el momento del diagnóstico, el 37,8% de los enfermos fueron clasificados con un grado I en la clasificación de Hunt-Hess, 37,8% con un grado II, 8,1% con un grado III y 16,2% con grado IV. La supervivencia fue del 100%. En relación al volumen de sangrado identificado en el TAC inicial, más del 50% de los enfermos presentaron un Fisher de 3-4. El 27% de los enfermos desarrolló hidrocefalia aguda, mientras que el 8,1% desarrolló un vasoespasmo clínico, confirmado angiográficamente.

Conclusiones: La HSA de origen desconocido es una entidad con un buen pronóstico y un porcentaje inferior de complicaciones con respecto a la HSA de origen aneurismático. Las escalas empleadas para la evaluación pronóstica de esta última no resultan de utilidad para evaluar las HSA de origen desconocido.

VALIDACIÓN EXTERNA DEL CRECIMIENTO ULTRAPECOZ DEL HEMATOMA COMO POTENTE PREDICTOR DE CRECIMIENTO DEL HEMATOMA Y EVOLUCIÓN CLÍNICA EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL AGUDA

D. Rodríguez Luna¹, S. Piñeiro Santos¹, M. Muchada López¹, M. Rubiera del Fuego¹, P. Coscojuela Santalístra², S. Boned Riera¹, A. Flores Flores¹, J. Pagola Pérez de la Blanca¹, L. Seró Ballesteros¹, D. Cárcamo Pérez¹, M. Ribó Jacobi¹, P. Meler Amella¹, E. Sanjuán Menéndez¹, A. Tomasello Weitz², J. Álvarez Sabín¹ y C.A. Molina Cateriano¹

¹Unidad de Ictus. Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Previamente publicamos que el ajuste del volumen basal de la hemorragia intracerebral (HIC) con el tiempo desde inicio hasta la neuroimagen (TIN), acuñado como crecimiento ultraprecoz del hematoma (CuH), es una potente herramienta predictora. Nos proponemos validar nuestros hallazgos en una cohorte externa y valorar la relación del CuH con el “spot sign”.

Material y métodos: 234 pacientes incluidos en un estudio observacional multicéntrico de pacientes con HIC espontánea aguda (< 6h). Definimos CuH como volumen ICH basal/TIN. Evaluamos presencia de “spot sign”, CH 24h (> 33%-6 mL), deterioro neurológico precoz (DNP), mortalidad 90d y pronóstico desfavorable (mRS > 2 90d).

Resultados: Las medianas de volumen HIC basal, TIN y CuH fueron 14,5 (6-30,4) mL, 136 (86-201) minutos y 6,5 (2,5-14,3) mL/h, respectivamente. Los pacientes con “spot sign” (31,2%) presentaron un CuH 2,6 veces mayor [11,1 (6-17,4) frente a 4,2 (1,9-12,3) mL/h, $p < 0,001$]. Un CuH > 4,7 mL/h mejoró la sensibilidad-especificidad del volumen HIC basal > 10 mL y del “spot sign” en la predicción de CH (73,9-57,1% frente a 68,1-53,2% y 46,4-83,7%), mortalidad 90d (82-56,3% frente a 78-53,5% y 44,9-82,1%) y pronóstico desfavorable (73,3-76,9% frente a 70,7-69,2% y 29,8-87,5%), respectivamente. En el análisis multivariante ajustado, el CuH predijo CH (OR 1,08, IC95% 1,04-1,12), DNP (OR 1,06, IC95% 1,02-1,11), mortalidad 90d (OR 1,05, IC95% 1,01-1,10) y pronóstico desfavorable (OR 1,10, IC95% 1,01-1,21).

Conclusiones: El CuH es mayor en pacientes con “spot sign”, mejora la capacidad predictora del volumen HIC basal y el “spot sign”, y predice de forma independiente CuH, DNP, mortalidad 90d y pronóstico desfavorable.

RELEVANCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN EL CRECIMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL Y LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

Y. Silva Blas¹, M. Terceño Izaga¹, J. Puig Alcántara², C. Van Eendenburg¹, G. Blasco², J. Serena Leal¹, A. Masó¹, G. Carbó² y M. Castellanos Rodrigo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el impacto de los valores de presión arterial (PA) en varios periodos durante la fase aguda sobre el crecimiento del hematoma (CH) y la evolución clínica de los pacientes con hemorragia cerebral (HIC).

Material y métodos: Se estudiaron prospectivamente 238 pacientes ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro centro con diagnóstico de HIC primaria de < 12 horas de evolución. Se recogieron la PA sistólica (PAS) y diastólica a su llegada a urgencias, y cada hora durante las primeras 24 horas. Se analizaron los valores medios de PAS durante los siguientes periodos: del ingreso a las 6 horas, de 6 a 12 horas y de 12 a 24 horas. Se clasificaron los valores de PAS en 2 grupos: PAS ≤ 160 y PAS > 160 mm Hg. Se evaluó el deterioro neurológico precoz y la mortalidad durante la hospitalización y el CH, definido como un incremento > 33% entre el TC basal y el de control.

Resultados: Los valores de PAS > 160 mmHg durante las primeras 6 horas se asociaron de forma significativa a una mayor mortalidad intrahospitalaria (15% vs 26,4%, $p = 0,02$) y a una tendencia a presentar mayor crecimiento del hematoma (20,6% vs 29,4%, $p = 0,1$).

Conclusiones: La PAS > 160 mmHg se asocia a una peor evolución clínica de los pacientes con HIC aguda. Los esfuerzos por reducir la PAS han de ser iniciados en las primeras horas tras el inicio de los síntomas en estos pacientes.

EL COMPORTAMIENTO ESPACIAL DEL CRECIMIENTO DEL HEMATOMA SE RELACIONA CON LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DEPENDIENDO DE LA LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

S. Piñero Santos¹, D. Rodríguez Luna¹, M. Muchada López¹, P. Coscojuela Santaliesra², M. Rubiera del Fueyo¹, A. Flores Flores¹, P. Meler Abella¹, J. Pagola Pérez de la Blanca¹, M. Ribo Jacobi¹, J. Álvarez Sabin¹ y C.A. Molina Cateriano¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El crecimiento del hematoma (CH) es un predictor independiente de mala evolución clínica en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC). Sin embargo, dependiendo de la localización de la HIC, la dirección espacial del crecimiento puede afectar a estructuras clínicamente elocuentes llevando a un deterioro neurológico precoz (DNP). Por ello, investigamos el comportamiento espacial del CH dependiendo de la localización de la HIC y su impacto en la evolución clínica.

Material y métodos: Estudiamos 124 pacientes consecutivos con HIC aguda. Realizamos TC basal (< 6h) y a las 24h. Clasificamos las HIC como lobulares, ganglios basales (GB), talámicas, o múltiples. Los diámetros longitudinal, transversal y altitudinal de las HIC fueron medidos en ambos TCs, y las trayectorias de CH fueron calculadas para cada diámetro. Definimos DNP como un aumento NIHSS ≥ 4 o muerte a las 24h.

Resultados: Por localización, 28,2% fueron lobulares, 38,7% GB, 18,5% talámicas y 14,5% múltiples. La mediana de volumen HIC basal fue 15 (7,8-38,1) mL. El 24,2% de los pacientes presentó DNP. La trayectoria longitudinal de CH se relacionó con DNP en HIC lobulares [0,93 (0,5-1,5) frente a 0,1 (0-0,55) mm, $p = 0,002$] y en GB [1,55 (1,3-1,8) frente a 0,17 (0-0,4) mm, $p = 0,015$], mientras que la trayectoria transversal de CH se asoció con DNP en HIC GB [0,8 (0-0,8) frente a 0 (0-0,2) mm, $p = 0,010$] y talámicas [0,5 (0-1,3) frente a 0 [0-0,1] mm, $p = 0,002$].

Conclusiones: El comportamiento espacial del CH se relaciona con el DNP: la trayectoria longitudinal en HIC lobulares y en GB, mientras que la transversal en GB y talámicas.

PREDICCIÓN DEL CRECIMIENTO DEL HEMATOMA Y LA EVOLUCIÓN CLÍNICA MEDIANTE EL ESTUDIO DE LA EXTRAVASACIÓN DE CONTRASTE POR RM

Y. Silva Blas¹, M. Terceño Izaga¹, J. Serena Leal¹, J. Puig Alcántara², K. Mowatt², C. Van Eendenburg¹, G. Blasco², S. Pedraza² y M. Castellanos Rodrigo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio fue estudiar si la extravasación de contraste mediante MR mejora la capacidad reportada previamente del angio-TC en la predicción del crecimiento del hematoma y la evolución clínica de los pacientes.

Material y métodos: Se estudiaron de forma prospectiva 120 pacientes con hemorragia cerebral primaria de < 12 horas mediante TC y RM. La EC se evaluó en las secuencias T1 y Flair postcontraste en urgencias y se clasificó en uno de los siguientes patrones: A o central, B o periférico, C o mixto y D o ausente. Se evaluó el deterioro neurológico precoz (DNP), mortalidad intrahospitalaria y la situación funcional a los 3 meses (Rankin ≥ 3) de los pacientes así como el crecimiento del hematoma (CH).

Resultados: La EC se detectó en el 70% de los pacientes en la secuencia T1 y en el 42% en Flair. La EC se asoció de forma significativa a CH (35,7% vs 8,7%, $p = 0,009$), DNP (35,4% vs 2,9%, $p < 0,001$), mortalidad (24,1% vs 2,9%, $p = 0,002$) y peor situación funcional a los 3 meses (72% vs 32,4%, $p < 0,001$). La sensibilidad de la

EC para la predicción del CH, DNP y mortalidad fueron del 90%, 96% y 95% respectivamente aunque la especificidad fue del 36%, 40% y 35%. La presencia de los patrones A y C aumentó la especificidad hasta el 59%, 63% y 59%.

Conclusiones: La EC mediante RM es un buen marcador predictivo de CH y mala evolución clínica cuya sensibilidad es mayor que el angio-TC y los patrones A/C mejoran la especificidad en su predicción.

EVALUACIÓN DE LOS 6 PRIMEROS MESES DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN

F.J. Barriga Hernández, M. Álvarez Moreno, P. Bandrés Hernández, J.L. Dobato, C. Martín, J.A. Pareja y L. Vela Desojo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Monitorizar el adecuado funcionamiento asistencial de la UI del HUFA.

Material y métodos: Registro casos diagnosticados en la Urgencia e ingresados en la UI-HUFA en los primeros 6 meses desde su puesta en marcha el 4-noviembre 2013. Área 8 de Madrid (280.000 habitantes). Historia clínica, Exploración: NIHss, Rankin, analítica, neuroimagen. Tiempos asistenciales. Diagnóstico topográfico (OS-FORD), etiológico (SEN y ASCOD). Tratamiento revascularizador. Análisis estadístico (SPSS 13.0).

Resultados: 134 pacientes: 56 mujeres (42%). 69,5 años (rango: 23-93). El 62%, acudieron por sus propios medios, sólo el 32%, por servicios emergencia extrahospitalarios. Tiempo desde inicio de los síntomas a la primera atención médica hospitalaria en < 4,5 horas: el 45%. El 56%, cumplía criterios de Código Ictus al llegar a la Urgencia; activándose el Código Ictus Intrahospitalario en el 95% de ellos. Tiempo puerta-valoración neurólogo: 9 minutos. NIHss inicial: 0: 21%; 1-4: 29%; 5-10: 23%; 11-14: 15%; 15-20: 5% y > 20: 7%. Tiempo puerta-TAC-cráneo (realizado e informado): 16 min. Al 100%: TC-craneal urgente; solo al 13% también angio-TC (15 pacientes) y a 2 pacientes RM-cráneo. Los diagnósticos fueron: Infarto cerebral: 57%; AIT: 21%; hemorragia cerebral: 9%; hemorragia subaracnoidea: 1% y otros: 12%. Tratamiento revascularizador: 9 de 134 (6,7%), fibrinólisis IV: 5 de 76 infartos (6,5%). Bajo nivel de complicaciones (infecciosas, neurológicas, aspiraciones, escaras...).

Conclusiones: La actividad asistencial realizada en la UI-HUFA ha sido satisfactoria gracias al esfuerzo de todos sus profesionales. Hay que mejorar la activación extrahospitalaria, con ello mejoraríamos el porcentaje de ictus al que ofrecer tratamiento revascularizador en las primeras 6 horas.

VALIDACIÓN DE LA ESCALA ROPE EN PACIENTES ≤ 50 CON INFARTO CEREBRAL DE ORIGEN INDETERMINADO

D. Prefasi Gomar¹, P. Martínez Sánchez², B. Fuentes Gimeno², J. Díaz de Terán¹, I. Illán Gala¹, M. Báez¹, E. Miñano¹, Y. Llamas¹, E. Alba Suárez¹, C. Calle de Miguel¹, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún¹, J. Pérez Lucas¹, B.E. Sanz Cuesta¹, G. Ruiz¹, R. Madero Jarabo³ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Centro de Ictus; ³Servicio de Estadística. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Validar la escala RoPE (Risk of paradoxical embolism) en pacientes de hasta 50 años de edad.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes ≤ 50 años con IC de origen indeterminado atendidos en una Unidad de Ictus durante 2007-2012. Se realizó una curva de característica operativa del receptor (COR), para encontrar el punto de la escala RoPE con mayor sensibilidad y especificidad para identificar la presencia de un foramen oval permeable (FOP). Posteriormente se

realizó un análisis univariante para confirmar que este punto se asociaba a una mayor frecuencia de FOP. Por último se realizó un cálculo de fracción atribuible (Fa) de IC al FOP entre los pacientes por debajo y por encima del punto de corte seleccionado, mediante el uso del teorema de Bayes y utilizando una prevalencia de FOP en la población general del 25%.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes. El punto seleccionado fue 7 (área bajo la curva 0,63); Sensibilidad 63,6%, especificidad 62,5%. Clasificamos a los pacientes con IC criptogénico en dos grupos: RoPE ≤ 7 y > 7 . El RoPE > 7 se relacionó significativamente con una mayor frecuencia de FOP (63% vs 21,7%) ($p = 0,003$). En los pacientes con un RoPE ≤ 7 existía una Fa de 0 (intervalo de confianza (IC):0-57) frente a 80% (IC: 54,7-91,9) en pacientes con RoPE > 7 .

Conclusiones: En los pacientes con RoPE > 7 , el 80% de los FOP podrían estar implicados en el mecanismo del IC, frente a un 20% en los que sería un hallazgo incidental. Los resultados coinciden con el estudio original realizado en pacientes de todas las edades.

Enfermedades desmielinizantes I

LAS CÉLULAS DE SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE BENIGNA SE CARACTERIZAN POR UNA HUELLA DE EXPRESIÓN GÉNICA RELACIONADA CON EL TNF

N. Fissolo, R. Nurtudinov, L. Negrotto, S. Malhotra, A. Vidal Jordana, J. Castelló Justribó, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Identificar los perfiles de expresión génica asociados a las distintas fases de actividad y formas clínicas de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se incluyeron 47 pacientes con EM no tratados y 19 controles sanos (CS). El grupo de EM estaba constituido por 10 pacientes con EM remitente-recurrente (EMRR) temprana (5 primeros años de enfermedad), 10 pacientes con formas secundariamente progresivas (EMSP), 13 con formas primariamente progresivas (EMPP), 10 pacientes con curso benigno de EM (EDSS ≤ 3 tras 10 años de evolución), y 4 pacientes con curso agresivo (2 o más brotes e incremento de al menos 1 punto de EDSS en el último año). Los perfiles de expresión génica se determinaron mediante microarrays (Affymetrix HG-U219 chip) en células mononucleares de sangre periférica (CMSP).

Resultados: Las CMSP de pacientes con curso benigno se caracterizaron por un incremento en la expresión de TNF comparado con otras formas clínicas y fases de actividad de la enfermedad ($p = 1,6 \times 10^{-7}$ vs EMRR temprana; $p = 1,5 \times 10^{-7}$ vs EMSP; $p = 8,2 \times 10^{-6}$ vs EMPP; $p = 1,9 \times 10^{-4}$ vs EM agresiva) y CS ($p = 4,5 \times 10^{-6}$). Asimismo, las CMSP de pacientes con curso benigno mostraron un aumento significativo de genes inducidos por TNF, entre los que se encuentran IL1B, CXCL2, CXCL3, CCL3, IER3, NFKBIA, y TNFAIP3. Los hallazgos de microarrays se validaron por PCR.

Conclusiones: Los resultados inesperados obtenidos con tratamientos anti-TNF en ensayos clínicos de pacientes con EM, unido a la presencia de una huella de expresión génica de TNF en formas benignas de la enfermedad, sugieren un papel beneficioso del TNF en la EM.

CÉLULAS CD8+CD161HI, TC17 Y MAIT EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Negrotto, E. Cantó Puig, M. Tintoré Subirana, J. Río Izquierdo, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: (i) Comparar la frecuencia de las poblaciones celulares CD3+CD8+CD161hi (CD8+CD161hi), CD3+CD8+CD161hiValpha7.2-(Tc17), CD3+CD161hiValpha7.2+(MAIT)yCD3+CD8+CD161hiValpha7.2+(CD8+MAIT) en pacientes con distintas formas clínicas de esclerosis múltiple (EM) y controles sanos (CS); (ii) investigar el efecto de tratamientos inmunomoduladores (IMD) sobre estas poblaciones en pacientes con EM remitente-recurrente (RR).

Material y métodos: Se realizó un marcaje de superficie para CD3, CD8, CD161, Valpha7.2 y análisis mediante citometría de flujo en sangre completa de 17 CS, 39 pacientes con EM sin IMD (20 EMRR; 8 con EM secundariamente progresiva - EMSP; 11 con EM primariamente progresiva - EMPP), y 43 pacientes con EMRR tratados (interferon-beta (IFNβ; n = 16); acetato de glatirámico (AG; n = 8); fingolimod (n = 9); y natalizumab (n = 10)).

Resultados: La frecuencia de CD8+CD161hi, Tc17 y MAIT en pacientes con EMRR sin IMD, EMSP, EMPP y CS fue similar. El tratamiento con IMD se asoció con una menor frecuencia de CD8+CD161hi, Tc17 y CD8+MAIT comparado con EMRR sin IMD ($p < 0,05$). Al estratificar por IMD, los pacientes tratados con natalizumab presentaron una menor frecuencia de CD8+CD161hi y MAIT comparado con pacientes EMRR sin tratamiento ($p < 0,05$) y una tendencia hacia menor frecuencia de Tc17. Los tratados con IFNβ presentaron menor frecuencia de células Tc17 ($p < 0,05$) y una tendencia hacia menor frecuencia de CD8+CD161hi y MAIT. No se observaron diferencias entre pacientes EMRR sin IMD y tratados con fingolimod o AG.

Conclusiones: Determinados tratamientos (IFNβ y NTZ) modulan las células CD8+CD161hi, Tc17 y MAIT en pacientes con EMRR. Estos hallazgos sugerirían mecanismos de acción diferenciales y previamente desconocidos para estos tratamientos.

VALOR PRONÓSTICO DE LOS PERFILES LIPÍDICOS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN EL CURSO CLÍNICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

H. Gonzalo Benito¹, L. Nogueras Penabad¹, A. Gil Sánchez¹, A. Naudí Farré², R. Cabré Cucó², N. Sáez Calero¹, M.J. Solana Moga¹, C. González Mingot¹, J. Lecina Monje¹, R. Pamplona Gras², M. Portero Otín² y L. Brieva Ruiz¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²Servicio de Medicina Experimental. IRB-Lleida.

Objetivos: La desmielinización es una característica que define la EM. La mielina se compone principalmente de una bicapa lipídica cuyos cambios se reflejan en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El objetivo de este trabajo es determinar si la susceptibilidad de la mielina, estimada por el perfil lipídico (LP) del LCR, correlaciona con la evolución clínica de la EM.

Material y métodos: Presentamos un estudio retrospectivo en el que hemos analizando el perfil lipídico del LCR de 100 pacientes al inicio de la enfermedad, mediante cromatografía de gases y espectrometría de masas. Las muestras se distribuyeron en 18 grupos dependiendo de la agresividad clínica demostrada después de, al menos, 5 años de evolución.

Resultados: Los resultados demuestran diferencias significativas en el LP del LCR dependientes de la agresividad. Por un lado, los pacientes que presentaron un incremento de ácidos grasos saturados (SFA) en su LP ($p < 0,021$), particularmente ácidos mirístico y palmítico, siguieron un curso leve de la enfermedad. Por otro lado, el LP de pacientes que siguieron un curso agresivo era rico en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), especialmente los monoinsaturados ($p < 0,004$), aunque no se demostraron cambios significativos en el ácido docosahexanoico, ácido eicosapentenoico ni ácido eicosatrienoico.

Conclusiones: Teniendo en cuenta que los PUFA son más susceptibles que los SFA y que su abundancia relativa en la mielina corre-

laciona con el curso clínico de la enfermedad, podemos concluir que el LP del LCR en el momento diagnóstico puede ser utilizado como predictivo del grado de agresividad de evolución en la EM y por extensión de enfermedades desmielinizantes.

LOS NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA SON UN BIOMARCADOR INDEPENDIENTE DE CONVERSIÓN EN SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

G. Arrambide García¹, C. Espejo Ruiz¹, L.M. Villar², J.C. Álvarez Cermeño², C. Picón², H. Eixarch Ahufinger¹, E. Simón Marcó¹, M. Comabella López¹, J. Sastre Garriga¹, J. Río Izquierdo¹, A. Vidal Jordana¹, J. Castelló Justribó¹, I. Galán Cartañá¹, F. Palavra¹, C. Nos Llopi¹, L. Negrotto¹, C. Auger¹, A. Rovira Cañellas¹, X. Montalbán Gairín¹ y M. Tintoré Subirana¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Confirmar el papel de los neurofilamentos de cadena ligera (NfL) como factor predictivo de conversión a esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio basado en muestras de líquido cefalorraquídeo obtenidas de dos cohortes de pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS). Los niveles de NfL se determinaron por ELISA. Se estableció un cut-off de 900 ng/L mediante un grupo control para evaluar conversión a EM clínicamente definida (EMCD) y EM por McDonald 2010 (EM-McD). Se realizaron análisis univariados y multivariados, comparaciones por escala ampliada de discapacidad (EDSS $\geq 3,0$) y correlaciones con variables de inflamación por resonancia magnética (RM).

Resultados: Se evaluaron 155 pacientes. Los niveles de NfL [mediana (rango intercuartil)] fueron 1.238,3 (1782,1) en EMCD, 1.049,4 (1.479,6) en EM-McD y 555,8 (825,5) ng/L en CIS. Con el cut-off 900, 63 (40,6%) fueron positivos; 28/63 (44,4%) positivos y 20/92 (21,7%) negativos convirtieron a EMCD (log rank $p = 0,004$) y 43/63 (68,2%) positivos y 31/92 (33,7%) negativos cumplieron EM-McD (log rank $p < 0,0001$). Los niveles de NfL fueron predictivos de EMCD (HR 1,009, IC95% 1,005-1,014, $p < 0,0001$) y EM-McD (HR 1,009, IC95% 1,005-1,013, $p < 0,0001$) y para EMCD permanecieron significativos en el análisis multivariado con bandas oligoclonales y número de lesiones en T2 (HR 1,005, IC95% 1,000-1,011, $p = 0,040$). No hubo diferencias en los niveles de NfL por EDSS ($p = 0,172$). Se encontraron correlaciones significativas entre niveles de NfL y variables de inflamación por RM.

Conclusiones: Los niveles de NfL son un marcador independiente de conversión a EMCD y correlacionan con variables de inflamación por RM.

METILACIÓN GLOBAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. CORRELACIÓN CON LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON IFNBETA

M.J. Pinto Medel, C. Marín Bañasco, J. Sánchez, M. Suardiá, F. Díez de Baldeón, I. Hurtado Guerrero, J. Ortega Pinazo, L. Leyva y O. Fernández

Servicio de Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Valorar la metilación global del ADN en pacientes con EM y controles sanos. Relación con la respuesta al tratamiento con IFNβ.

Material y métodos: Se incluyeron 39 pacientes con EM tratados con IFNβ (28 pacientes respondedores y 11 pacientes respondedores subóptimos), 58 pacientes con EM no tratados y 18 controles. La ausencia de respuesta al tratamiento se estableció con el si-

guiente criterio clínico: presencia de al menos un brote o/y incremento de 1 punto en la escala EDSS tras un año de tratamiento. El análisis de la metilación global del ADN se realizó mediante el método de bisulfito, valorando el estado de metilación de los elementos LINE-1 ((long interspersed nucleotide element-1)).

Resultados: No se encontraron diferencias en el porcentaje de metilación global entre los pacientes no tratados y los controles sanos, aunque cuando se analizó el porcentaje de metilación de las islas 3 y 6 de LINE-1 se observó que el porcentaje de metilación era significativamente mayor en los pacientes no tratados comparados con los controles. Cuando se analizó el porcentaje de metilación en los pacientes que se encontraban en tratamiento, se observó que los pacientes que respondieron de manera subóptima al tratamiento mostraban un mayor porcentaje de metilación global comparados con los otros grupos analizados (pacientes que respondieron adecuadamente al tratamiento, pacientes no tratados y controles).

Conclusiones: El mayor grado de metilación global del ADN encontrado en los pacientes que responden de manera subóptima al tratamiento podría estar relacionado con un menor perfil de expresión de los genes relacionados con la respuesta al IFN β .

BIOMARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO Y LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE PUEDEN PREDECIR EL CURSO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL MOMENTO DIAGNÓSTICO

L. Nogueras Penabad¹, L. Brieva Ruiz¹, A. Gil Sánchez¹, R. Cabré Culó², A. Naudí Farré², Sáez Calero, N. ¹, M.J. Solana Moga¹, C. González Mingot¹, J. Lecina Monje¹, R. Pamplona Gras², M. Portero Otín² y H. Gonzalo Benito¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²Servicio de Fisiopatología Metabólica. IRB Lleida.

Objetivos: Estudios previos sugieren que el estrés oxidativo juega un rol importante en EM, sin embargo, la aproximación molecular no es concluyente. Nuestro objetivo es saber si los biomarcadores de estrés oxidativo pueden ayudar a diferenciar entre cursos de EM en el momento diagnóstico.

Material y métodos: Hemos analizado 110 muestras de suero de pacientes tomados en el momento diagnóstico y divididas en: no EM, EM leve (RREM, 0 en EDSS, más de 5 años de evolución) y EM agresiva (al menos 6 en EDSS, menos de 5 años de evolución). Analizamos marcadores específicos de daño proteico por oxidación directa, glicoxidación y lipoxidación (semialdehído glutámico (GSA), carboxietil-lisina (CEL), marboximetil-lisina (CML) y malondialdehído-lisina (MDAL)) por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas y la capacidad antioxidante por el método FRAP.

Resultados: Los resultados muestran que los biomarcadores examinados son útiles para la discriminación entre grupos. El biomarcador CEL presenta diferencias significativas entre el grupo leve y agresivo. El biomarcador CML las presenta entre el grupo leve y agresivo y entre el leve y el control. Además, la concentración de estos dos marcadores y del GSA es significativamente diferente entre géneros. En los tres casos los niveles más elevados de daño oxidativo aparecen en el grupo leve. En concordancia, la capacidad antioxidante más elevada se presenta en el grupo leve y la más baja en el grupo agresivo (diferencias significativas).

Conclusiones: En conclusión, en el momento diagnóstico, marcadores de estrés oxidativo y la capacidad antioxidante en suero pueden ayudar a predecir los cursos de EM.

DINÁMICA MOLECULAR Y SEÑALIZACIÓN INTRACELULAR DEL TNF-R1 EN PACIENTES CON LA MUTACIÓN R92Q

S. Malhotra, L. Agulló Rueda, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar los cambios funcionales asociados al receptor 1 del TNF (TNF-R1) con la mutación R92Q, mediante aproximaciones de dinámica molecular y medición de la expresión de mediadores intracelulares implicados en los procesos de apoptosis y proliferación.

Material y métodos: Los niveles de expresión de TRAF2 (TNF receptor-associated factor 2) y CASP3 (caspasa 3) se determinaron mediante PCR en células mononucleares de sangre periférica de 61 pacientes con EM no tratados, 9 pacientes portadores heterocigotos para la mutación R92Q, y 52 pacientes sin la mutación. Se construyeron modelos a partir de los dominios extracelulares del TNF-R1 con y sin la mutación, de su forma aislada y tras unión a TNF. Estas estructuras fueron sometidas a 50ns de dinámica molecular.

Resultados: Se observó un aumento significativo en la expresión génica de CASP3 ($p = 0,01$) y una tendencia para TRAF2 ($p = 0,07$) en portadores de la mutación R92Q. Los estudios de dinámica molecular revelaron que la mutación R92Q aumentó el área de contacto entre receptor y el TNF (nativo = 1.070, mutado = 1.388 Å²) y disminuyó la distancia entre ellos (de 28,7 a 27,9 Å), mientras que aumentaron las energías de interacción de Van der Waals (-72 y 94 Kcal/mol) y electrostática (-314 y -375 Kcal/mol).

Conclusiones: Los cambios funcionales asociados con el receptor mutado sugieren una interacción mas fuerte entre el receptor y el ligando y una potenciación de la señalización a través del TNF. Dichos cambios podrían estar relacionados con la modulación del curso clínico descrita en pacientes con EM portadores de la mutación R92Q del TNF-R1.

LA EXPRESIÓN DEL GEN HIGH MOBILITY GROUP BOX 1 (HMGB1) SE ENCUENTRA AUMENTADA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Malhotra, N. Fissolo, J. Castilló Justribó, A. Vidal Jordana, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar la expresión del gen high mobility group box 1 (HMGB1) en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de pacientes con diferentes formas clínicas de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: La expresión de HMGB1 se determinó por PCR a tiempo real en CMSP de 29 controles sanos (CS) y 57 pacientes con EM no tratados (25 con EM remitente-recurrente - EMRR; 14 con EM secundariamente progresiva - EMSP; y 18 con EM primariamente progresiva - EMPP). Los niveles séricos de HMGB1 se cuantificaron por ELISA en 18 CS y 37 pacientes con EM (12 EMRR; 15 EMSP; 10 EMPP).

Resultados: La expresión de HMGB1 se encontró aumentada en CMSP de pacientes con EM comparado con CS ($p = 0,036$). Los pacientes con formas de inicio con brotes (EMRR y EMSP) se caracterizaron por una mayor expresión de HMGB1 comparado con los pacientes con EMPP ($p = 0,0003$ vs RRMS y $p = 0,003$ vs SPMS) y los CS ($p = 0,002$ vs RRMS y $p = 0,03$ vs SPMS). Los niveles en suero de HMGB1 también se encontraron aumentados en las formas de inicio con brotes comparado con los pacientes con EMPP ($p = 0,001$ vs RRMS y $p = 0,03$ vs SPMS) y los CS ($p = 0,007$).

Conclusiones: Estos resultados sugieren un papel de HMGB1 en pacientes con EMRR y EMSP. Los niveles de expresión génica en CMSP o los niveles séricos de HMGB1 podrían usarse como biomarcadores de actividad de la enfermedad para discriminar entre las formas más inflamatorias de la enfermedad (EMRR y EMSP) de las menos inflamatorias (EMPP).

LA EXPRESIÓN DE MIR-142-3P EN LCR DE PACIENTES CON EM SE RELACIONA CON UN MEJOR RENDIMIENTO COGNITIVO

L. Ramió Torrentà¹, R. Menéndez Díaz², E. Quintana Camps², R. Robles Cedeño¹, H. Perkal Rug², F.J. Ortega Delgado³, J.M. Fernández-Real Lemos³ y J. Gich Fullà¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Grup de Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ³Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (UDEN). Institut d'Investigació Biomèdica de Girona. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Analizar la relación entre la expresión de miRNAs previamente relacionados con esclerosis múltiple (miR-21, miR-155, miR-146a, miR-142-3p) en líquido cefalorraquídeo (LCR) con alteraciones cognitivas presentes en el momento del diagnóstico de EM.

Material y métodos: La cuantificación de los miRNAs se realizó mediante RT-PCR. El estado cognitivo de los pacientes se valoró mediante la Brief Repeatable Battery Neuropsychology Test, que incluye el Selective Reminding Test, 10/36 Spatial Recall Test (10/36 SPART), Paced Auditory Serial Addition Test, Symbol Digit Modalities Test (SDMT) y Word List Generation. Se añadió también Boston Naming Test; Trail Making Test A y B (TMT-A/B); Letras y números y Dígitos de la Wechsler Adult Intelligence Scale tercera edición (WAIS-III). La discapacidad física se valoró mediante la Expanded Disability Status Scale (EDSS).

Resultados: Se analizaron 26 pacientes (76,9% mujeres) con edad media de 39 años y EDSS de 2,35. Ningún miRNA mostró correlación con el EDSS. La expresión del miR-142-3p se correlacionó negativamente con TMT-A ($r = -0,461$, $p = 0,020$), TMT-B ($r = -0,511$, $p = 0,011$) y positivamente con 10/36 SPART ($r = 0,404$, $p = 0,012$) y 10/36 SPART-delayed recall ($r = 0,359$, $p = 0,021$). También se ha observado una tendencia a la significación con SDMT ($r = 0,359$, $p = 0,078$). Finalmente, el miR-155 correlaciona negativamente con TMT-B ($r = -0,410$, $p = 0,042$) y muestra tendencia a correlacionar con TMT-A ($r = -0,367$, $p = 0,065$).

Conclusiones: En el momento basal, observamos asociación entre la expresión de algunos miRNAs y algunas funciones cognitivas. Concretamente, el incremento de miR-142-3p correlaciona con mejor rendimiento en atención compleja, velocidad de procesamiento de la información, aprendizaje visoespacial y memoria diferida visoespacial.

BLOQUEO DE LA NEUROGÉNESIS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE FULMINANTE TIPO MARBURG

C. Oreja Guevara¹, J. García López², R. Sánchez Sánchez³, R. Valverde Moyano⁴, A. Orviz García¹, I. González Suárez¹, A. Rábano Gutiérrez³, J. Matías-Guiu Guía¹ y U. Gómez Pinedo²

¹Servicio de Neurología; ²Instituto de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Anatomía Patológica; ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía. ⁵Servicio de Banco de Tejidos. Fundación Cien.

Objetivos: En el cerebro adulto se han descrito dos nichos neurogénicos: la zona subventricular (SVZ) y el giro dentado del hipocampo (GD) que juegan un papel importante en la remielinización. En condiciones patológicas, estos nichos modifican su actividad y morfología. El objetivo es estudiar la neurogénesis en ambos nichos en la esclerosis múltiple fulminante tipo Marburg.

Material y métodos: Estudio histopatológico de un paciente de 27 años inmunocompetente con un curso fulminante de la enfermedad de Marburg (20 días). Se confirmó el diagnóstico por la historia clínica, la RM y la necropsia. Las zonas SVZ y GD se analizaron por microscopía confocal utilizando marcadores de proliferación

(Ki67, PCNA), neuroblastos (PSA-NCAM, DCX, TUJ1), células madre (Nestin, GFAPd, SOX2, PAX6, Musashi), astrocitos (GFAP, AQP4), oligodendrocitos (NG2, Olig), microglía e infiltrados celulares (IBA-1, CD68 y MHCII) y muerte celular (Tunel).

Resultados: La histología mostró áreas extensas de inflamación con destrucción severa de mielina y edema vasogénico generalizado. El espesor de las capas de la SVZ y GD no se incrementó a pesar de la inflamación grave. Las células Ki-67+ y PCNA en SVZ disminuyeron 10 veces en comparación con sanos, indicando una proliferación nula. Se mostró una reducción significativa de GFAPd ($0,215 \pm 0,015$ cells/mm²) y PAX6 ($8,41 \pm 0,83$ cells/mm²) y una expresión muy baja de Olig y NG2 en ambos nichos. No se detectó DCX.

Conclusiones: Se encontró un arresto de la proliferación en la SVZ y GD en todos los niveles estudiados. El bloqueo de la neurogénesis/oligodendrogenesis en este paciente puede explicar el curso fulminante de la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes II

NIVELES DE ANTICUERPOS IGG FRENTE A HERPESVIRUS HUMANO 6 Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES TRATADOS CON NATALIZUMAB

R. Álvarez Lafuente, I. Ortega Madueño, M.I. Domínguez Mozo, M. García Montojo, A.M. Arias Leal, M.A. García Martínez, V. Galán Sánchez-Seco, I. Casanova Peño y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar los niveles de anticuerpos IgG frente a HHV-6 en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con natalizumab y su posible asociación con la evolución clínica de la enfermedad.

Material y métodos: Se analizaron 563 muestras de suero de 121 pacientes con EM tratados con natalizumab (se recogieron muestras basales, antes del inicio del tratamiento, y semestralmente hasta los dos años de seguimiento). En todas las muestras se analizó la presencia de anticuerpos IgG frente a HHV-6 (Panbio).

Resultados: A los 6 meses de tratamiento, los títulos de anticuerpos IgG frente a HHV-6 disminuyeron en 74/114 (64,9%) pacientes; entre los que tenían incrementados los títulos sólo 6 meses después del inicio del tratamiento, el 28,6% experimentaron un brote en los siguientes seis meses, frente al 4,2% entre los que disminuyó ($p = 0,002$). Más aún, entre los pacientes que tenían los títulos de IgG frente a HHV-6 incrementados 6 meses después de iniciado el tratamiento, el 65,2% sufrieron algún brote y/o progresión de la discapacidad tras dos años de tratamiento, frente al 37,2% entre los que experimentaron una disminución de los títulos a los 6 meses ($p = 0,029$) (75% vs 27,6%, respectivamente, si el incremento o la disminución de los títulos de IgG frente a HHV-6 fue mayor del 10% respecto a la visita basal, $p = 0,002$).

Conclusiones: La determinación de la variación de los títulos de anticuerpos IgG frente a HHV-6 a los 6 meses de iniciado el tratamiento con natalizumab podría ser un marcador precoz de respuesta clínica a dicho tratamiento.

RELACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN DE MIRNAS EN LCR Y VARIABLES DE RM

E. Quintana Camps¹, F.J. Ortega Delgado², B. Beltrán Mármol³, S. Valverde⁴, R. Robles-Cedeño⁵, H. Perkal Rug¹, X. Lladó⁴, J.M. Fernández-Real Lemos² y L. Ramió-Torrentà⁶

¹Servicio de Grup de Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ²Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (UDEN). Institut d'Investigació Biomèdica de Girona. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de

Girona. ³IDI-Instituto Diagnóstico por la Imagen. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁴Grupo de visión por computador y robótica (VICOROB). Universidad de Girona. ⁵Servicio de Neurología; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Valorar la relación entre la expresión de miRNAs previamente relacionados con esclerosis múltiple (miR-21, miR-155, miR-146a, miR-142-3p) en líquido cefalorraquídeo (LCR) con diferentes parámetros de resonancia magnética (RM).

Material y métodos: La cuantificación de los miRNAs se realizó mediante RT-PCR. Los parámetros radiológicos analizados fueron: número de lesiones en T2, número de lesiones en T1 realizadas con gadolinio (Gd+), presencia de lesiones hipointensas en T1 (hipoT1) y la fracción de parénquima cerebral (BPF) como medida de atrofia.

Resultados: Se analizaron 29 pacientes (79,3% mujeres) con edad media de 40 años. Se observó correlación positiva entre el número de lesiones Gd+ y la expresión del miR-21 ($r = 0,480$, $p = 0,030$) y de BPF con los niveles de miR-155 y miR-142-3p ($r = 0,541$, $p = 0,021$; $r = 0,602$, $p = 0,010$, respectivamente). Una menor expresión de miR-142-3p se relacionó con la presencia de hipoT1 (0,016 vs 0,067, $p = 0,017$) mientras que se observó mayor expresión de miR-146a en pacientes con < 9 lesiones en T2 (0,325 vs 0,197; $p = 0,021$).

Conclusiones: En este trabajo, la expresión diferencial en LCR de algunos miRNAs involucrados en la regulación del sistema inmune se ha relacionado con algunos parámetros de RM utilizados en EM. La expresión de los miR-21 y miR-146a se ha asociado con actividad en RM. Mientras que la sobreexpresión de miR-155 y miR-142-3p que se han relacionado ampliamente con inflamación, se asocia a menor atrofia cerebral.

EFFECTO TERAPÉUTICO Y MECANISMOS DE LA TERAPIA BASADA EN CÉLULAS DENDRÍTICAS TOLEROGÉNICAS ANTÍGENO-ESPECÍFICAS EN LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

M.J. Mansilla López¹, S. Fábregas Puig¹, J. Navarro Barriuso¹, A. Teniente Sierra¹, L. Grau López², C. Ramo Tello² y E. Martínez Cáceres¹

¹Servicio de Inmunología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Comparar el efecto terapéutico de las células dendríticas tolerogénicas cargadas con el auto-antígeno MOG40-55 (TolDC-MOG) y el de las TolDC no-cargadas (TolDC) en el modelo animal de esclerosis múltiple (EM), la encefalomyelitis autoinmune experimental (EAE).

Material y métodos: Se cultivaron células de la médula ósea de ratones C57BL/6 en presencia de GM-CSF, LPS y vitamina D3, como agente tolerogénico. Las células se cargaron o no con el antígeno MOG40-55. Se administraron 1×10^6 de TolDC-MOG, TolDC o PBS (grupo control) de forma pre-clínica (día 5 y 9 pi) o terapéutica (día 15, 19, 23 y 33 pi) en ratones C57BL/6 inmunizados con MOG40-55. Se evaluaron parámetros clínicos e inmunológicos.

Resultados: La re-estimulación con MOG40-55 de los esplenocitos de ratones tratados con TolDC o TolDC-MOG terapéuticamente, en comparación con el grupo control, mostraron una disminución de la reactividad frente al auto-antígeno (control vs TolDC, $p = 0,022$ y control vs TolDC-MOG, $p = 0,004$) y un incremento de la secreción de IL-10 (con TolDC-MOG: pre-clínicamente, $p = 0,008$ y terapéuticamente, $p = 0,036$; con TolDC: terapéuticamente, $p = 0,017$). Únicamente en los ratones tratados con TolDC-MOG se halló un aumento del % de células T reguladoras (pre-clínicamente, $p = 0,032$ y terapéuticamente, $p = 0,036$) y una mejora clínica de la EAE (score máximo y acumulado disminuidos, $p = 0,037$ y $p = 0,038$, respectivamente).

Conclusiones: La utilización de las tolDC cargadas con auto-antígenos se muestra como una terapia prometedora para el tratamiento de los pacientes con EM.

HIPERMUTACIÓN SOMÁTICA INTRATECAL DE IGM EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. Beltrán Beleña¹, M. Simó Castelló¹, F.C. Pérez Miralles¹, I. Bosca Blasco¹, F. Coret², K. Dornmair³ y B. Casanova Estruch¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

³Institute of Clinical Neuroimmunology. University Hospital Grosshadern, LMU.

Objetivos: La presencia de bandas oligoclonales (BOC) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es el biomarcador inmunológico más importante en esclerosis múltiple (EM). Estas BOC suelen consistir en anticuerpos IgG que presentan afinidad por un antígeno en concreto mediante un proceso de hipermutación somática (HMS). En la actualidad, la presencia de BOC de tipo IgM ha demostrado ser un marcador biológico con valor pronóstico. Sin embargo, se desconoce todavía si estas IgM son resultado de una maduración antigénica, así como la naturaleza de estos antígenos.

Material y métodos: Hemos investigado el nivel de HMS en IgM e IgG en 12 pacientes con EM, tanto en LCR como en sangre periférica, en 5 pacientes con otras enfermedades neurológicas, y 8 controles sanos, mediante pirosecuenciación. Además, se estudió en LCR la expresión de la enzima citidina deaminasa inducida por activación (AID), enzima clave en la maduración de la afinidad de anticuerpos. También se realizó un estudio a nivel de células B individuales para estudiar la co-expresión de IgM y AID.

Resultados: En LCR de pacientes con BOC-IgM se observa un alto nivel de HMS en las regiones de reconocimiento antigénico, junto con una expansión clonal de las células B productoras de estos IgM y su co-expresión con AID. Además, una comparación del transcrito de IgM frente a IgG, pone de manifiesto la ausencia de clonalidad entre ambas poblaciones.

Conclusiones: Nuestros datos sugieren la presencia de un "milieu" intratecal que mantiene un inusual centro germinal con expansión clonal y extensa acumulación de HMS en células B productoras de IgM.

LA TERAPIA CELULAR ANTÍGENO ESPECÍFICA CON CÉLULAS MIELOIDES SUPRESORAS MEJORA LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

S. Casacuberta Serra¹, C. Costa Riu², S. López Estévez¹, H. Eixarch Ahufinger², L. Martorell¹, X. Montalbán Gairín², C. Espejo Ruiz² y J. Barquero Mániz¹

¹Laboratorio de Terapia Génica y Celular. Vall d'Hebron Institut de Recerca. ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar el papel de las células mieloides supresoras (MDSCs) en la inducción de tolerancia inmunológica en la encefalomyelitis autoinmune experimental (EAE).

Material y métodos: Se transdujeron células de médula ósea (MO) con un vector retroviral que codificaba para MOG40-55 (li-MOG) o con un vector control (li). La EAE se indujo en ratones C57BL/6/J con el péptido MOG40-55. Se administró una única dosis de 106 células de MO o 0.5x106 de MDSCs transducidas, 7 días antes (brazo preventivo) o 13 días después (brazo terapéutico) de la inducción de la EAE.

Resultados: Preventivamente, las células transducidas con el antígeno (liMOG) mejoraron la EAE respecto a las control (li), tanto las de MO (puntuación acumulada (PA): 22,9 ± 23,9 vs 58,3 ± 28,4,

$p = 0,021$; puntuación máxima (PM): $2,1 \pm 2,0$ vs $4,2 \pm 1,9$, $p = 0,023$) como las MDSCs (PA: $35,3 \pm 31,8$ vs $61,7 \pm 16,7$, $p = 0,087$; PM: $2,8 \pm 2,1$ vs $4,3 \pm 0,4$, $p = 0,040$). Además, los ratones tratados con MDSCs-liMOG presentaron menos células T activadas en bazo ($2,03 \pm 0,95\%$ vs $3,22 \pm 0,9\%$, $p = 0,035$) y más células B reguladoras ($3,03 \pm 0,60\%$ vs $2,19 \pm 0,58\%$, $p = 0,023$) que sus controles. Terapéuticamente, las células MO-liMOG mejoraron significativamente la EAE (PA: $51,6 \pm 34,8$ vs $94,4 \pm 8,4$, $p = 0,003$; PM: $3,1 \pm 1,6$ vs $4,3 \pm 0,3$, $p = 0,01$) y redujeron el porcentaje de células T activadas ($1,90\% \pm 0,41$ vs $2,76\% \pm 0,73$, $p = 0,017$) comparado con las MO-li. En ambas aproximaciones, los ratones tratados con las células liMOG mostraron un menor grado de inflamación y desmielinización que sus controles.

Conclusiones: Las MDSC-liMOG generadas durante el proceso de transducción retroviral de células de MO contribuyen a mejorar el curso clínico de la EAE de forma antígeno-específica.

ACTIVACIÓN DE LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DEL IFN β EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE: IMPLICACIÓN EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON IFN β

I. Hurtado Guerrero, M.J. Pinto Medel, T. Órpez Zafra, M. Suardiaz, C. Arnáiz Urrutia, J.L. Rodríguez Bada, L. Leyva Fernández, O. Fernández Fernández y B. Oliver Martos

Servicio de Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Caracterizar el estado de activación de la vía de señalización del IFN β para identificar patrones diferenciales según la respuesta al tratamiento con IFN β .

Material y métodos: Se incluyeron pacientes de EM (17 sin tratamiento, 19 respondedores y 14 no respondedores al tratamiento con IFN β) y 12 controles sanos. Los niveles de IFNAR1, IFNAR2, pSTAT1 y pSTAT2 se determinaron antes y después de la estimulación in vitro con IFN β en linfocitos T CD4+, CD8+ y monocitos por citometría de flujo, analizándose: 1. Los niveles de intensidad media de fluorescencia (IMF) basales (sin estimular) en cada grupo de estudio. 2. Los cambios en la IMF tras la activación con IFN β (estimulado/sin estimular) entre pacientes respondedores y no respondedores. Los resultados se analizaron con el test de Mann-Whitney y los datos se representaron mediante mapas de calor.

Resultados: Los pacientes tratados mostraron mayores niveles basales de IFNAR1 y pSTAT1 respecto a los pacientes sin tratamiento en linfocitos T CD4+ ($p = 0,023$, $p = 0,017$), CD8+ ($p = 0,001$, $p = 0,027$) y monocitos ($p < 0,001$, $p = 0,007$). No se encontraron diferencias en los niveles basales entre pacientes sin tratar y controles sanos. Según la respuesta al tratamiento, los niveles de IFNAR1 en monocitos tras la estimulación con IFN β fueron significativamente menores ($p = 0,019$) en respondedores respecto a no respondedores. Mediante análisis de cluster se identificó un patrón de activación en monocitos más frecuente en los pacientes respondedores.

Conclusiones: El tratamiento con IFN β aumenta los niveles basales de IFNAR1 y pSTAT1 en todas las subpoblaciones analizadas. Existe un patrón de activación en monocitos que permitiría identificar pacientes respondedores.

BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES ASOCIADOS CON LA PROGRESIÓN DE LA DISCAPACIDAD A PARTIR DE PERFILES DE EXPRESIÓN GÉNICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIAMENTE PROGRESIVA

R. Nurtdinov, C. Tur Gómez, S. Malhotra, J. Sastre Garriga, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Identificar genes asociados con la progresión de la discapacidad en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de pacientes con esclerosis múltiple primariamente progresiva (EMPP).

Material y métodos: Pacientes con EMPP se clasificaron en función de la progresión de su discapacidad durante un periodo de dos años. Progresión se definió como un aumento confirmado en el EDSS de 2 o más puntos durante 2 años. Se incluyeron en el estudio 10 pacientes (5 con progresión y 5 con EDSS estable durante el periodo de seguimiento). Los perfiles de expresión génica se determinaron mediante microarrays en CMSP al inicio y tras 2 años de seguimiento.

Resultados: El gen que mostró una mayor expresión diferencial entre pacientes con y sin progresión de la discapacidad fue SH2B3 (SH2B adaptor protein 3). Al inicio, la expresión de SH2B3 se encontró disminuida en pacientes con progresión comparado con los pacientes que no progresaron ($p = 0,014$). Estas diferencias se mantuvieron durante los 2 años de seguimiento (efecto grupo: $p = 2,1 \times 10^{-6}$). También se observó un efecto tiempo significativo en la expresión de SH2B3 únicamente en los pacientes con progresión de la discapacidad, con disminución en su expresión durante el seguimiento ($p = 1,9 \times 10^{-3}$), que no se objetivó en los pacientes que no progresaron.

Conclusiones: El gen SH2B3 codifica un regulador negativo clave en la señalización de citoquinas que se ha asociado con la susceptibilidad para varias enfermedades autoinmunes, incluida la EM. Los niveles de expresión de SH2B3 podrían usarse como biomarcador asociado con la progresión de la discapacidad en pacientes con EMPP.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA ASOCIADA AL USO DE ECUZUMAB EN PACIENTE CON DOBLE TRASPLANTE INTESITAL-RENAL

Y.P. Ivánovic Barbeito¹, E. Gutiérrez Martínez², M. Abradelo de Usero³, A. Ramos González⁴, A. Villarejo Galende¹, E. Gómez Cibeira¹, E. Morales Ruiz², M. Lizasoain Hernández⁵ y D. Barragán Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología; ³Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo; ⁴Servicio de Radiodiagnóstico (Neuroradiología); ⁵Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante del SNC provocada por la reactivación del virus JC. El eculizumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la cascada del complemento, indicado en la hemoglobinuria paroxística nocturna y el síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa). No existen casos previos en la literatura de relación temporal entre el uso de este anticuerpo y el desarrollo de LMP.

Material y métodos: Mujer de 26 años, con doble trasplante intestinal-renal por linfangiectasias intestinales y SHUa, en tratamiento inmunosupresor durante los últimos 6 meses con tacrólimus, prednisona y eculizumab (1.200 mg cada 14 días). Presenta un cuadro de dos semanas de evolución consistente en diplopía binocular, disfasia, leve inestabilidad y debilidad en MID.

Resultados: La RMN muestra múltiples áreas de hiperintensidad de señal parcheadas en sustancia blanca, tanto supra como infratentoriales, con captación de contraste irregular en muchas de ellas. El análisis del LCR muestra citobioquímica normal y PCR para virus JC positiva. Tras retirar eculizumab, disminuir dosis de tacrólimus e introducir everolimus, la paciente experimenta una mejoría clínica y radiológica progresiva.

Conclusiones: Presentamos el primer caso de LMP relacionada con el uso de eculizumab, si bien se trata de una paciente con politerapia inmunosupresora. No obstante, la rápida mejoría al suspender eculizumab, sin retirar el resto de fármacos, sugieren que

se trataba del principal responsable. Como se ha descrito con el uso de natalizumab, la LMP secundaria a terapias biológicas tiene rasgos atípicos (p.ej. captación de contraste) con mayor frecuencia.

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE LAS BANDAS OLIGOCLONALES DE IGM

R. Romero Sevilla¹, M. Gómez Gutiérrez¹, C. Cámara Hijón², S. Romero Chala², P.E. Jiménez Caballero¹, I. Bragado Trigo¹, I. Redondo Peñas¹, B. Yerga Lorenzana¹, J.C. Portilla Cuenca¹, L. Fernández Pereira² e I. Casado Naranjo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Existe evidencia que la síntesis intratecal de IgM y la presencia de bandas oligoclonales de IgM (BOC IgM) guarda relación con la evolución de los pacientes con esclerosis múltiple (EM). Analizamos la evolución clínica de nuestros pacientes en función de la presencia de BOC de IgM.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con EM registrados en la base IMED vs 5, 4, a los que se realizó la determinación de BOC de IgM a partir de la licuoteca disponible desde el 2003. Para el análisis consideramos dos grupos: G1 (IgM positivo) y G2: (IgM negativo). Se consideraron variables prioritarias del estudio: tasa anualizada de brotes, brotes en los dos últimos años, EDSS en distintos periodos, lesiones en T2 y T1 gadolinio y tiempo de conversión a EM. Dentro de las limitaciones del estudio se encuentran la determinación de la IgM total (no líquido específica) y el uso de muestras congeladas a lo largo de 10 años.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes: (G1: 24; G2: 71). Observamos que las puntuaciones en la EDSS basal, anual y en la última EDSS, así como la tasa anualizada de brotes y brotes en los últimos 2 años, fueron superiores en los pacientes del G1, sin alcanzar significación estadística. El número de lesiones en T2 y T1 gadolinio fue similar en ambos grupos de estudio.

Conclusiones: Nuestros resultados ponen de manifiesto una tendencia hacia una peor evolución en pacientes BOC IgM+. Creemos interesante la colaboración entre grupos interesados en este objetivo para obtener resultados robustos.

ESTUDIO CLÍNICO ALEATORIZADO PARA EVALUAR EL EFECTO DE LA TERAPIA DE ULTRASONIDOS EN LA EVOLUCIÓN DE LOS NÚDULOS EN LOS PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

A. Gil Sánchez¹, M.E. Lacasa Andrade², J. Valls Marsal³, L. Assens⁴, C. González Mingot¹, B. Guiu Badia¹, S. Peralta Moncusí¹, J. Lecina Monje¹, M. Casalilla⁵, N. Sáez⁵, A. Sacristán², M. Lordán², H. Gonzalo Benito¹, M. Nieves⁶ y L. Brieva Ruiz¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²Servicio de Fisioterapia (RHB); ³Servicio de Medicina;

⁴Servicio de Psicología (RHB); ⁵Servicio de Enfermería (RHB);

⁶Servicio de Neuropsicología. Hospital de dia Miquel Martí i Pol de la Fundació d'Esclerosi Múltiple de Lleida.

Objetivos: El principal inconveniente de los fármacos de primera línea de la esclerosis múltiple (EM) son los efectos adversos asociados con su administración. En los últimos años el uso de la terapia con ultrasonidos (US) como antiinflamatorio y analgésico ha demostrado su utilidad en diferentes patologías. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia de la terapia de US en nódulos observados tras la administración de los fármacos.

Material y métodos: Se reclutaron 22 pacientes durante un periodo de un año, julio 12-13, aleatorizándose en dos grupos: control; tratados con una crema anticelulítica efecto calor, y experimental; la misma crema en combinación con la terapia US. Los pacientes fueron tratados durante 10 semanas y luego se realizó un seguimiento de 10 semanas adicionales. Tres nódulos fueron seguidos y evaluados para cada paciente, midiéndose tamaño, dolor y enrojecimiento en las semanas 0, 10 y 20. Se realizaron los análisis estadísticos con el programa R.

Resultados: Se encontró una disminución significativa en los nódulos en ambos grupos respecto al tamaño, dolor y enrojecimiento en las tres visitas. Además, con respecto al dolor y enrojecimiento se observó una mayor reducción en el grupo de terapia de US. En la tercera visita no se detectaron diferencias entre los grupos.

Conclusiones: Ambos tratamientos son útiles para mejorar la reacción de la piel después de los tratamientos pero los US en combinación con la crema logran una reducción más rápida del dolor y enrojecimiento por lo que el US puede ser una buena herramienta en la mejoría de los nódulos en pacientes con EM.

Enfermedades desmielinizantes III

EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y FACTIBILIDAD DE LA TERAPIA CON CÉLULAS MESENQUIMALES AUTÓLOGAS DE TEJIDO ADIPOSO EN PACIENTES CON EM SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA QUE NO RESPONDEN A TRATAMIENTOS REGISTRADOS

O. Fernández Fernández¹, G. Izquierdo², M. Guerrero¹, G. Navarro², A. León¹, M.J. Pinto Medel³, M.D. Paramp², D. Pozo⁴ y P. Gálvez⁴

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

²Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena. ³Servicio de Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga.

⁴CABIMER.

Objetivos: Evaluar la seguridad y factibilidad de dos dosis de células troncales mesenquimales de tejido adiposo (CMMTAd), administradas por vía intravenosa, en pacientes con EM progresiva secundaria (EMPS) que no responden a tratamientos convencionales.

Material y métodos: 30 pacientes con EMSP y fracaso terapéutico distribuidos en tres brazos de 10 pacientes: Grupo Control (placebo); Grupos Experimentales: (1 millón CMM/kg de peso; 4 millones CMM/kg de peso) Parámetros de seguridad: aparición, intensidad y relación con el medicamento en estudio de acontecimientos adversos (AA) y acontecimientos adversos graves (AAG). Parámetros de factibilidad: variables clínicas (brotes y progresión) y paraclínicas (RM, Potenciales evocados, TOC, pruebas neuropsicológicas y escalas de calidad de vida).

Resultados: A lo largo del ensayo se registraron 70 AA y 4 AAG: un caso de atragantamiento, dos infecciones urinarias y una infección respiratoria que dio lugar al fallecimiento. En todos los casos se investigó la posibilidad de una relación causal con la terapia o los procedimientos de administración, no encontrándose relación en ningún caso.

Conclusiones: La seguridad del tratamiento ha quedado demostrada para los 3 brazos experimentales, tanto por la ausencia de RAGs, como porque la incidencia observada de AA no se considera superior a la que se produce en la población de pacientes con esta patología fuera de un ensayo clínico. La factibilidad ha quedado demostrada pues se ha conseguido reclutar a los 30 pacientes, extraer el tejido adiposo, aislar, expandir e infundir las CMMTAd por vía IV, y medir todas las variables clínicas y paraclínicas propuestas.

CAMBIOS DE VOLUMEN CEREBRAL TEJIDO-ESPECÍFICO UTILIZANDO Voxel BASED MORPHOMETRY EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB: SEGUIMIENTO A 36 MESES

J. Sastre Garriga¹, E. Ciampi², D. Pareto Onghena³, A. Vidal Jordana², C. Tur Gómez², J. Río Izquierdo², M. Tintoré Subirana², C. Auger³, A. Rovira Cañellas³ y X. Montalbán Gairín²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica;

³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar la evolución del volumen cerebral regional a tres años en pacientes en tratamiento con natalizumab y su relación con la actividad inflamatoria basal medida con RM (Gd+).

Material y métodos: Se incluyeron 38 pacientes bajo tratamiento con natalizumab durante al menos 3 años. Se realizaron imágenes 3D-T1 al inicio, y a los 12, 24 y 36 meses. Se realizó un análisis transversal y longitudinal mediante Voxel Based Morphometry (VBM) utilizando SPM8. Los volúmenes globales de sustancia gris (SG), sustancia blanca (SB) y parénquima cerebral (PC) y sus correlaciones fueron analizados utilizando SPSS.

Resultados: Observamos una disminución significativa la fracción de SG (FSG), SB (FSB) y PC (FPC) durante el primer año ($p = 0,002$, $p = 0,001$ y $p < 0,001$, respectivamente); y sólo en FSB durante el segundo año ($p = 0,015$). No se observaron cambios significativos durante el tercer año. Los pacientes Gd+ presentaron mayor descenso de FSB y FPC durante el primer año, sin impacto sobre los cambios en FSG. Las regiones significativas de pérdida de SG durante el primer año se encontraron en cerebelo (bilateral), cíngulo, corteza parieto-frontal izquierda > derecha, hipocampo derecho > izquierdo y caudado izquierdo. No se observaron áreas de aumento de SG ni cambios significativos regionales durante el segundo/tercer año.

Conclusiones: Los cambios globales y regionales de SG parecen ocurrir sólo durante el primer año de tratamiento con NTZ en áreas corticales y subcorticales específicas, sin estar influenciados por la actividad inflamatoria basal. Los cambios de SB se relacionan con la inflamación basal y ocurren durante los dos primeros años.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE ALEMTUZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR) QUE NO HAN RECIBIDO TRATAMIENTO PREVIO PARA LA ENFERMEDAD: SEGUIMIENTO DE CUATRO AÑOS DEL ESTUDIO

X. Montalbán Gairín¹, D.L. Arnold², A.J. Coles³, H. Hartung⁴, E. Havrdova⁵, K.W. Selma⁶, D.H. Margolin⁷, J. Palmer⁷, P. Oyuela⁷, M. Panzara⁷ y D.A.S. Compston⁸

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Servicio de Neurología. Instituto Neurológico de Montreal.

³Servicio de Neuroinmunología Clínica; ⁸Servicio de Neurología.

Addenbrooke's Hospital. ⁴Servicio de Neuroinmunología Clínica. Universidad Heinrich-Heine. ⁵Servicio de Neurología. Universidad Charles. ⁶Servicio de Neurología. Universidad Médica de Lodz. ⁷Sanofi Company. Genzyme.

Objetivos: Evaluar eficacia/seguridad a 4 años en pacientes tratados con alemtuzumab en estudio CARE-MSI y eficacia/seguridad a 2 años en los pacientes que cambiaron tratamiento IFN- β -1a por vía s.c. a alemtuzumab durante fase de extensión.

Material y métodos: Estudio CARE-MSI 2 años de duración (NCT00530348), pacientes con EMRR no tratados recibieron, alemtuzumab (12 mg/día i.v. durante 5 días consecutivos y 12 meses después durante 3 días consecutivos), o IFN- β -1a s. c. (44 μ g 3 veces/semana). En estudio de extensión (NCT00930553), grupo alemtuzumab fue retratado si presentaba signos de actividad. Los pacientes tratados con IFN- β -1a recibieron 2 cursos de alemtuzumab 12 mg, con una separación de 12 meses entre ambos. Los trata-

mientos modificadores de la enfermedad (TME) autorizados estaban permitidos.

Resultados: La extensión incluyó 349 pacientes tratados previamente con alemtuzumab (95%). Durante el período de 4 años, el 73% solo recibió 2 cursos anuales, 21% y 5% recibieron 1 o 2 cursos adicionales, respectivamente, y 1,7% recibió otro TME. De los pacientes tratados con IFN- β -1a, 144 pacientes (83%) participaron en este estudio, de los cuales 132 (92%) recibieron 2 cursos de alemtuzumab. 9 pacientes alemtuzumab y 8 IFN- β -1a abandonaron el estudio, ninguno por acontecimientos adversos. Se notificarán datos de eficacia/seguridad del año 2 del estudio.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes tratados con alemtuzumab y que nunca habían recibido tratamiento previo no necesitó retratamiento durante este estudio; pocos pacientes abandonaron el estudio.

ENSAYO CLÍNICO FASE II ALEATORIZADO Y CONTROLADO CON PLACEBO DE CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES AUTÓLOGAS (CMMS) EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Llufríu Duran¹, M. Sepúlveda Gázquez¹, Y. Blanco Morgado¹, P. Marín², B. Moreno¹, J. Berenguer³, I. Gabilondo Cuéllar¹, E. Martínez de las Heras¹, N. Solá Valls¹, D. la Puma¹, J.A. Arnaiz⁴, E.J. Andreu⁵, B. Fernández¹, S. Bullich¹, B. Sánchez Dalmau⁶, F. Graus Ribas¹, P. Villoslada Díaz¹ y A. Saiz Hinarejos¹

¹Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple; ²Servicio de

Hemoterapia, CDB; ³Servicio de Neuroradiología; ⁴Servicio de

Farmacología Clínica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

⁵Área de Terapia Celular. Clínica Universitaria de Navarra. ⁶Servicio de Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Estudios no controlados de CMMS en esclerosis múltiple (EM) sugieren algunos datos de eficacia. En este estudio, aleatorizado, doble ciego, cruzado, y controlado con placebo, evaluamos su seguridad y eficacia en pacientes con EM remitente-recidivante. La eficacia se evaluó mediante el número acumulado de lesiones captantes de gadolinio (LCG) en resonancia magnética a los 6 meses y al final del estudio.

Material y métodos: Pacientes no respondedores a terapia convencional, al menos 1 brote en el último año, con duración de la enfermedad de 2-10 años, y una discapacidad (EDSS) de 3,0-6,5, se aleatorizaron a recibir 1-2 $\times 10^6$ CMMS-derivadas de médula ósea/kg o placebo endovenoso. Tras 6 meses, el tratamiento se invirtió y los pacientes fueron seguidos 6 meses más. Los objetivos secundarios fueron datos clínicos (brotes y discapacidad), y varias medidas de resonancia y tomografía óptica de coherencia. Se realizaron tests inmunológicos para evaluar los efectos inmunomoduladores.

Resultados: A nivel basal, nueve pacientes fueron aleatorizados a recibir CMMS ($n = 5$) o placebo ($n = 4$). No identificamos efectos adversos graves. A los 6 meses, los pacientes tratados con CMMS presentaron una tendencia significativa a acumular un número medio menor de LCG (3,1 vs 12,3, $p = 0,064$), y al final del estudio un número medio menor de LCG ($-2,8 \pm 5,9$ vs $3 \pm 5,4$, $p = 0,075$). No detectamos diferencias significativas en los objetivos secundarios. Los pacientes tratados presentaron una menor frecuencia de células Th1 (CD4+ IFN- γ +) en sangre ($p = 0,559$).

Conclusiones: El tratamiento con CMMS es seguro. La reducción en la actividad inflamatoria en resonancia apoya sus propiedades inmunomoduladoras.

ALEMTUZUMAB RALENTIZA LA PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR) ACTIVA: SEGUIMIENTO DE TRES AÑOS DE LOS ESTUDIOS CARE-MS

J. Sastre Garriga¹, A. Rovira Cañellas¹, D.L. Arnold², F. Barkhof³, K.W. Selma⁴, D.H. Margolin⁵, J. Palmer⁵ y E. Fisher⁶

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Instituto Neurológico de Montreal. ³Servicio de Neuroinmunología Clínica. VU Medisch Centrum. ⁴Servicio de Neurología. Universidad Médica de Lodz. ⁵Sanofi Company. Genzyme. ⁶Servicio de Neurología. Cleveland Clinic.

Objetivos: Examinar el efecto de alemtuzumab sobre la pérdida de volumen cerebral durante el estudio de extensión en curso de los estudios CARE-MS.

Material y métodos: Los pacientes que habían recibido alemtuzumab (12 mg/día i.v. durante 5 días consecutivos y 12 meses más tarde durante 3 días consecutivos) en el estudio CARE-MS I (sin tratamiento previo, NCT00530348) o en el estudio CARE-MS II (recaída con un tratamiento previo, NCT00548405) continuaron en el estudio de extensión (NCT00930553) y, durante el año 3, recibieron de nuevo el tratamiento en el caso de presentar signos de actividad patológica. Se realizaron resonancias magnéticas (RM) al inicio y anualmente. Se analizó la pérdida de volumen cerebral (alteración en la mediana del porcentaje de la fracción parenquimatosa cerebral [FPC]) mediante análisis de la covarianza por rangos.

Resultados: En estudio de extensión se incluyeron 349 pacientes de CARE-MS I y 393 de CARE-MS II; el 18% y 20%, respectivamente, recibieron de nuevo tratamiento. En los pacientes del estudio CARE-MS I, la alteración en la FPC se redujo con el paso del tiempo (año 0-1: -0,59% [IC del 95%: -0,75, -0,52]; año 1-2: -0,25% [-0,34, -0,18]; año 2-3: -0,19% [-0,28, -0,08]; año 0-3: -0,98% [-1,17, -0,85]). Alemtuzumab ralentizó la reducción de la FPC durante 3 años en los pacientes de CARE-MS II (año 0-1: -0,48% [-0,57, -0,38]; año 1-2: -0,22% [-0,29, -0,16]; año 2-3: -0,10% [-0,22, -0,03]; año 0-3: -0,69% [-0,85, -0,50]).

Conclusiones: Alemtuzumab ralentizó la pérdida de volumen cerebral durante 3 años en ambas cohortes de pacientes, corroborando así la eficacia duradera del fármaco en los pacientes con EMRR.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA PROVINCIA DE TARRAGONA. REGISTRO DE POBLACIÓN A ENERO 2014

J. Batlle Nadal¹, G. Martín Ozaeta², M.A. Mañé Martínez³ y N. Ortiz Castellón⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla.

²Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La EM es la segunda causa de discapacidad en gente joven. Presentamos el registro de pacientes con EM en la provincia de Tarragona. El cálculo de la prevalencia de la enfermedad ayuda a una gestión correcta de los recursos.

Material y métodos: La provincia de Tarragona tiene una población de 814.000 habitantes con una superficie de 6.308 Km² cubriendo 184 municipios. Se ha registrado los pacientes según criterios de McDonald en cuatro Hospitales que asumen la atención neurológica de esta patología.

Resultados: Tenemos registrados 595 casos. (H. Sant Joan Reus 29; H. Joan XXIII 74; H. Verge Cinta Tortosa 157; H. Santa Tecla 335). Relación Mujer/Hombre 1,98/1. Edad media 48,15a. (DE 13,11). Edad media al inicio 32a. (DE 11). Distribución según la forma clínica: CIS 11%, EMRR 65%, EMSP 19%, EMPP 5%. Discapacidad mediana de 2 según la escala Kurtzke (EDSS). Retraso al diagnóstico de 2,8a. (DE 4,08). El 86,1% recibe tratamientos de primera línea, y un 13,8% de segunda línea. La prevalencia estimada en toda la provincia es de 73 casos por 100.000 habitantes.

Conclusiones: 1. A pesar de las limitaciones epidemiológicas del estudio, hemos obtenido una prevalencia estimada similar a la descrita en la literatura. 2. Más del 80% de los pacientes tiene un EDSS < 3, lo que apoya el cambio en la historia natural de la enfermedad

desde la terapia específica, justificando el gasto farmacéutico. 3. Los registros a nivel de áreas sanitarias son útiles para la gestión de necesidades socio-económicas. 4. Con este trabajo deseamos iniciar un estudio colaborativo prospectivo de la incidencia provincial.

CEFALEAS PRIMARIAS Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Velázquez Benito, C. Íñiguez Martínez, S. Santos Lasaosa, L. García Fernández, E. Bellosta Diago, C. García Arguedas, A. Suller Martí y J.L. Camacho Velásquez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Estudiar las características de las cefaleas primarias en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Sobre una muestra de 270 pacientes con diagnóstico de EM, se analizaron aquellos que presentaban cefaleas primarias de acuerdo con la International Headache Society (ICHD-III).

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes, edad media de 43 años (edad media al diagnóstico 31 años). 77,8% eran mujeres, 22,2% hombres. Un 62% presentaba cefalea antes del diagnóstico de EM (neuralgia del trigémino 4,2%, cefalea tensional 16,9%, migraña 40,8%), un 58,2 refería empeoramiento/aparición de cefalea "de novo" tras el diagnóstico (7,5% migraña, 13,4% cefalea tensional y 20,9% neuralgia del trigémino). El 48,1% asociaban esto al inicio de algún fármaco modificador (3,7 acetato de glatirámico, 7,4% azatioprina, 14,8% interferón beta1B y 22,2% interferón beta1A). Tanto en el subgrupo de pacientes con cefalea previa al diagnóstico como en el de aparición/empeoramiento posterior, predominaba la EM remitente-recurrente. En el grupo de neuralgia del trigémino predominaba la EM secundaria progresiva (69%) mientras que en el grupo de migraña y el de cefalea tensional predominaba el "síndrome clínico aislado" (58,8% y 71,4%). El 43,9% tomaba tratamiento preventivo (amitriptilina 41,4%, topiramato 24,1%, carbamazepina o derivados 10,3%, otros fármacos 20,4% y onabotulinum toxina 3,4%).

Conclusiones: No existe una hipótesis clara para explicar la relación entre cefaleas primarias y EM. La prevalencia de cefaleas primarias en nuestro caso es menor a la descrita en otros estudios aunque la frecuencia de migraña ha resultado mayor de lo descrito en la literatura.

NEUROPATÍA ÓPTICA INFLAMATORIA RECURRENTE: DESCRIPCIÓN CLÍNICA EN UNA SERIE DE 16 PACIENTES

L. Navarro Cantó¹, C. Alcalá², I. Boscá², F. Pérez Miralles², D. Sola¹, M. Simó³, F. Coret⁴, R. Gallego⁵, F. Gascón⁴, I. Cal², A. Navarré⁶, A. Saiz⁷ y B. Casanova²

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Elche. ²Servicio de Neurología. ³Servicio de Inmunología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia). ⁵Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Sagunto. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Realizar una descripción clínica de la neuropatía óptica inflamatoria recurrente (RION), entidad recientemente descrita.

Material y métodos: Estudio transversal sobre pacientes seleccionados por haber sufrido, al menos, dos episodios de neuritis óptica (NO), excluyendo enfermedades desmielinizantes y trastornos autoinmunes. Se analizan y describen variables clínicas y demográficas.

Resultados: De los 18 pacientes inicialmente analizados, 16 cumplían los criterios de inclusión. 62,5% eran mujeres, con una mediana de edad de 32 años (13-56). El tiempo medio de evolución ha sido de 7,7 años y la mediana del número total de NO fue de 3,5 (2-7). El

68,8% tuvo al menos una recurrencia tras la retirada de los corticoides. La RM cerebral fue normal en el 62,5%, las anormales no cumplían criterios diagnósticos de esclerosis múltiple. Los anticuerpos (Ac) anti-AQP4 fueron negativos en todos los pacientes, y en 4 pacientes se detectaron Ac anti-MOG. Actualmente el 43,8% de los pacientes se encuentra con tratamiento inmunosupresor (IS) o Inmunoglobulinas intravenosas.

Conclusiones: Marcadores clínicos o de laboratorio específicos para el diagnóstico de la RION no han sido descritos. Indicadores como el dolor prominente, la afectación bilateral, y la recurrencia en la retirada de los corticoides pueden ayudar en el diagnóstico. Hasta el momento, los Ac anti-MOG no se han investigado en pacientes con RION. En este estudio se evalúa la presencia de estos anticuerpos en el suero de 16 pacientes con NO recurrentes, y son detectados en cuatro pacientes, sugiriendo que podrían constituir un marcador para ayudar a identificar a estos pacientes.

RESERVA OVÁRICA Y NIVELES HORMONALES EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Sepúlveda Gázquez¹, C. Ros², E. Hernández Martínez-La Piscina¹, N. Solà Valls¹, M. Hervàs³, S. Llufrí Durán⁴, Y. Blanco Morgado⁴, D. La Puma¹, R. Casamitjana⁵, P. Villoslada Díaz⁴, F. Graus Ribas⁴, C. Castelo-Branco² y A. Saiz Hinarejos⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell. ⁴Servicio de Neurología. IDIBAPS. Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple; ⁵Laboratorio Hormonal. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Se ha sugerido una posible alteración de la fertilidad en mujeres con esclerosis múltiple (EM), y sin embargo se desconoce el estado de reserva ovárica y cómo influye en él la enfermedad. En este estudio evaluamos de forma sistemática la reserva ovárica en mujeres con EM en edad fértil.

Material y métodos: Durante la fase folicular precoz (2º-5º día de menstruación), a 25 pacientes con EM y 25 controles sanas apareadas por edad, se les realizó una ecografía transvaginal [volumen ovárico y recuento de folículos antrales (RFA)] y análisis hormonal del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Se excluyó pacientes con historia de tratamientos gonadotóxicos y/o de infertilidad incluido síndrome de ovario poliquístico.

Resultados: El uso de anticonceptivos orales fue similar (28% vs 24%, $p = 0,747$). Las pacientes presentaban niveles significativamente mayores de prolactina, testosterona total y libre, y menores de 17-beta-estradiol e inhibina B. No se observaron diferencias respecto al volumen ovárico, RFA o niveles de antimülleriana. Las pacientes con mayor actividad clínica (tasa anualizada de brotes > 0,5) presentaban de forma significativa menor volumen ovárico y RFA, y niveles menores de 17-beta-estradiol y antimülleriana.

Conclusiones: Globalmente, la reserva ovárica en mujeres con EM y edad fértil está conservada, aunque presentan alteraciones hormonales que podrían influir en la futura fertilidad. Sin embargo, en pacientes con mayor actividad de la enfermedad la reserva ovárica es más pobre. Si esta menor reserva ovárica se traduce en un acortamiento en el periodo de fertilidad, sólo se podrá responder con la extensión del estudio.

LESIONES TUMEFECTIVAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. REVISIÓN DE 6 CASOS

I. Rubio Baines¹, T. Ayuso Blanco¹, L. Martínez Merino¹, A. Olaskoaga Caballer¹, M. Otano Martínez¹, F. Lacruz Bescós¹ y M.T. Tuñón Álvarez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas, evolutivas y los hallazgos histopatológicos de una serie de 8 pacientes con lesiones desmielinizantes tumefectivas estudiados en nuestro Servicio.

Material y métodos: Revisamos 8 pacientes, 5 mujeres y 3 varones, diagnosticados de lesiones desmielinizantes pseudotumorales en los últimos años.

Resultados: En cuanto a la clínica, 7 de los 8 pacientes presentaron síntomas motores. En 7 de los pacientes la lesión tumefactiva fue el primer signo radiológico de enfermedad desmielinizante, mientras que una de ellos ya tenía diagnóstico previo de esclerosis múltiple (EM). 3 de ellos se comportaron como lesiones únicas mientras que los demás presentaban progresión a EM. En 3 casos la resonancia magnética (RM) mostraba lesión pseudotumoral con imagen característica de Baló. En un paciente se completó el estudio con biopsia cerebral que mostró inflamación perivascular activa, macrófagos fagocitando mielina con disposición perivascular y destrucción tisular. Todos los pacientes siguieron tratamiento con corticoide intravenoso. En uno de los casos de lesión tipo Baló fue necesario asociar plasmaféresis. 4 de los 8 casos han seguido un curso monofásico. 5 pacientes llevan tratamiento modificador de la enfermedad.

Conclusiones: Las lesiones tumefectivas plantean dudas diagnósticas con procesos tumorales o abscesos que no siempre la RM consigue resolver precisando en algunos casos biopsia cerebral. A pesar de ser consideradas agresivas por la imagen y clínica limitante en nuestra serie hemos comprobado que no se asocian a un peor pronóstico ni a aumento de la discapacidad, ya que 4 de nuestros 8 pacientes permanecen libres de enfermedad y con EDSS bajas en controles posteriores.

Enfermedades desmielinizantes IV

PRESENCIA DE LESIONES MEDULARES ASINTOMÁTICAS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) DE PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA) Y RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

M. Prieto León, M. Díaz Sánchez, L. Lebrato Hernández, J.L. Casado Chocán y A.J. Uclés Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la precisión diagnóstica en predecir la conversión a EM, según criterios de McDonald revisados-2010 y a EM clínicamente definida (EMCD), de la presencia de lesiones medulares asintomáticas en pacientes con un SCA.

Material y métodos: Criterios de inclusión: 1) pacientes con un SCA (desde 2008); 2) RM craneal y medular sin/con gadolinio en los 3 meses tras el debut; 3) seguimiento mínimo de 12 meses.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes (69,8% mujeres) con una edad media de inicio de 33,28 años. Tras un seguimiento medio de 36,22 meses, 38 pacientes (60,3%) fueron diagnosticados de EM. Diecisiete (26,98%) pacientes presentaron lesiones medulares asintomáticas. Las lesiones medulares asintomáticas mostraron alta especificidad y VPP para el diagnóstico de EM en pacientes con un SCA (92% y 88,93%, respectivamente). La sensibilidad de estas lesiones evaluada independientemente, sin tener en cuenta las otras topografías alternativas incluidas en los criterios de diseminación espacial, fue de 39,47%. Dieciséis (25,39%) pacientes fueron diagnosticados de EM mediante la demostración de diseminación temporoespacial de las lesiones en la RM inicial, en 3 casos fue posible al disponer de la RM medular. La presencia de lesiones medulares asintomáticas no se relacionó con el tiempo hasta la conversión a EMCD salvo en pacientes con SCA de localización no medular.

Conclusiones: La realización de RM medular a pacientes con un SCA permite identificar precozmente a un mayor número de pacientes con EM, especialmente en pacientes con SCA de topografía no medular. Nuestros resultados confirman la elevada especificidad y VPP de las lesiones medulares asintomáticas para el diagnóstico de EM en pacientes con SCA.

ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y CORRELACIÓN CON BIOMARCADORES DE ACTIVACIÓN ENDOTELIAL

V. González Quintanilla¹, M. Toriello Suárez¹, J. Fernández Fernández², S. Gutiérrez González¹, J. Castillo Obeso², E.J. Palacio Portilla¹, R. Viadero Cervera¹ y A. Oterino Durán¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Atención Primaria. Centro de Salud Camargo.

Objetivos: Las enfermedades vasculares son la primera causa de muerte y su incidencia esta aumentada en la esclerosis múltiple (EM) independientemente de los factores de riesgo tradicionales en diferentes series. Analizamos en pacientes con EM, la correlación entre la vasorreactividad vascular y marcadores biológicos de disfunción endotelial como marcadores subclínicos de enfermedad vascular.

Material y métodos: Seleccionamos 61 pacientes con EM y 190 controles. Tras firma del consentimiento informado se realizó a la misma hora por explorador ciego, estudio doppler transcraneal para medir el índice de apnea (BHI), en ambas arterias cerebrales medias. Simultáneamente, en sangre periférica cuantificamos mediante citometría multiparamétrica la tasa de células endoteliales activadas y mediante ELISA óxido nítrico (NO), ICAM, VCAM, PAI y factor Von Willebrand (FvW) según kit comercial. Análisis con U-de Mann Whitney con ajuste por factores de confusión.

Resultados: El BHI fue menor en EM (0,568) que controles (1,123; $p = 0,0001$), diferencias mantenidas tras ajuste por factores de confusión. La tasa de EPCs CD133 fue menor en EM que controles ($p = 0,014$). ICAM mostró diferencias significativas entre grupos ($p = 0,021$). El FvW estaba disminuido en los controles ($p = 0,002$). El BHI se relacionó de forma inversa con el FvW y NO ($r = -0,339$; $p = 0,011$).

Conclusiones: Pacientes con EM, tenían índices BHI inferiores a los controles. El número de células endoteliales activadas fue mayor en los sujetos con menores índices BHI. Estos datos sugieren un estado de activación endotelial persistente en EM y, por tanto, un mayor riesgo vascular, asociado intrínsecamente con la enfermedad inflamatoria.

Financiado Novartis, IDIVAL, FIS PI11/1232.

PRESENCIA DE LESIONES CAPTANTES DE GADOLINIO EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) DE PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA) Y RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

M. Díaz Sánchez, M. Prieto León, L. Lebrato Hernández, J.L. Casado Chocán y A. Uclés Sánchez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la precisión diagnóstica en predecir la conversión a EM, según criterios de McDonald revisados-2010 y a EM clínicamente definida (EMCD), de la presencia simultánea de lesiones captantes y no captantes de Gadolinio en la RM inicial de pacientes con un SCA, independientemente de si éstas son sintomáticas o no. Comparar este resultado con el criterio radiológico de diseminación temporal (DT), a partir de los hallazgos de una única

RM, que exige la demostración simultánea de lesiones asintomáticas captantes y no captantes.

Material y métodos: Criterios de inclusión: 1) pacientes con un SCA (desde 2008); 2) RM inicial sin/con gadolinio en las 8 primeras semanas tras el debut; 2) seguimiento mínimo de 12 meses.

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes (69,51% mujeres) con edad media de inicio de $32,63 \pm 10,32$ años. Tras un seguimiento medio de $34,43 \pm 18,46$ meses, 47 pacientes (57,31%) fueron diagnosticados de EM. Veinte pacientes (24,39%) presentaron simultáneamente lesiones asintomáticas captantes y no captantes de Gadolinio y 31 (37,80%) lesiones captantes (sintomáticas o asintomáticas) y no captantes. Al comparar ambos hallazgos radiológicos, la identificación simultánea de lesiones captantes (sintomáticas o no) y no captantes, mostró superior sensibilidad (57,44% vs 40,42%), manteniendo una elevada especificidad (88,57% vs 97,14%). Ambos hallazgos radiológicos se relacionaron con un riesgo elevado de conversión a EMCD (hazard ratio: 6,27 y 4,49 con $p < 0,001$, respectivamente).

Conclusiones: Estos resultados indican que la presencia simultánea de lesiones captantes (sintomáticas o no) y no captantes de gadolinio es útil identificando a pacientes con un SCA y alto riesgo de conversión a EM, apoyando su uso como criterio radiológico de DT.

RESONANCIA MAGNÉTICA Y BANDAS DE IGM EN LCR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA TRAS UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

B. Molla Insa¹, C. Alcalá Vicente², F. Pérez Miralles², M. Simó Castelló², F. Gascón³, A. Navarré³, J. Mallada⁴, M.A. Cervelló⁵, M. Carcelén Gadea⁵, J.A. Domínguez⁶, F. Coret³, B. Casanova² e I. Bosca Blasco²

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

⁴Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud. ⁵Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera.

Objetivos: Estudiar el impacto de las lesiones en resonancia y presencia de bandas oligoclonales IgM en LCR (BOCM) tras síndrome clínico aislado (SCA) en la práctica clínica.

Material y métodos: Estudio observacional analítico multicéntrico que incluye pacientes con SCA, recogiendo datos epidemiológicos, número de lesiones en RM (0, 1, 2-8, ≥ 9), BOCM, tiempo a segundo brote, discapacidad y tratamientos recibidos.

Resultados: Incluimos 168 pacientes con SCA, 75% mujeres, edad media $32,5 \pm 9,5$ y seguimiento medio $4,4 \pm 2,4$ años. El 55,4% evolucionaron a EMCD. Tanto la presencia de ≥ 2 lesiones en RM como las BOCM se relacionaron de forma significativa con la aparición de un segundo brote, prescripción de tratamiento tras primer brote y prescripción de tratamiento de segunda línea. El análisis multivariante de Cox corregido por edad, sexo, tratamiento tras primer brote y tiempo de seguimiento mostró un mayor riesgo de segundo brote para pacientes con 2-8 lesiones en RM (HR 27,6, $p = 0,001$), ≥ 9 (HR 47,3, $p < 0,001$) comparado con 0 lesiones, y para BOCM+ (HR 2,2, $p = 0,003$), mientras el tratamiento tras primer brote fue protector (HR 0,28, $p < 0,001$). La presencia de BOCM duplicó el riesgo de brote en pacientes con ≥ 2 lesiones en RM. La discapacidad final fue significativamente mayor para ≥ 9 lesiones y BOCM+.

Conclusiones: Este estudio confirma el valor pronóstico de la presencia de lesiones en RM y BOCM+ sobre un riesgo de segundo brote tras un SCA, y la influencia sobre la decisión de iniciar terapia tras primer brote y sobre la necesidad de tratamientos de segunda línea según los criterios actuales.

LA PRESENCIA DE DIFERENTES AUTOANTICUERPOS EN NEURITIS ÓPTICA TIENE IMPLICACIONES CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS

E. Martínez Hernández¹, M. Sepúlveda², K. Rostasy³, R. Höftberger⁴, F. Graus¹, A. Saiz¹ y J. Dalmau¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neuropediatría. Innsbruck Medical University. ⁴Servicio de Neuropatología. Medical University of Vienna.

Objetivos: Estudiar el repertorio de autoanticuerpos en pacientes con neuritis óptica aislada (NO) y el perfil clínico asociado.

Material y métodos: Se incluyeron 62 pacientes (44 adultos) con NO grave (agudeza visual < 20/200), bilateral, o recurrente, y como controles 48 neuromielitis óptica (NMO) y 64 esclerosis múltiple (EM). Los autoanticuerpos se determinaron mediante células que expresan aquaporin-4 (AQP4), myelin-oligodendrocyte glycoprotein (MOG) o receptor de glicina (RGly).

Resultados: 43 (69,3%) eran mujeres, edad mediana 28 años (rango 5-65). 25/62 (40,3%) pacientes tenían anticuerpos: 12 anti-MOG, 6 anti-AQP4, 3 anti-RGly, y 4 doble positivos (3 anti-MOG y anti-RGly, 1 anti-AQP4 y anti-RGly). Entre los 112 controles, 5 (4,4%) tenían anti-RGly, todos EM, y 39 (34,8%) anti-AQP4, todos NMO. De los 7 pacientes con anti-RGly (5 mujeres, edad mediana 27 años [11-38]), 4 tuvieron NO recurrente, 1 NO bilateral monofásica, 1 convirtió a NMO y 1 a EM; 6/7 recuperaron la agudeza visual. Los pacientes con anti-MOG, comparados con los seronegativos (n = 37) o anti-AQP4+, eran más jóvenes (mediana 14,5 años [5-59] vs 31 [7-61] o 43,5 [26-65]), tuvieron más recidivas (mediana 4,5 [2-14] vs 2 [1-7] o 1 [1-5]) y mejor pronóstico (mediana EDSS = 0 [0-4] vs 1 [0-5] o 2 [1-5]). Los anticuerpos anti-MOG se observaron menos en mujeres que los anti-AQP4 (50% vs 100%). El tratamiento inmunosupresor fue más frecuente en los pacientes con anti-AQP4 que en los anti-MOG+ o seronegativos o (100% vs 16,6% o 8,6%).

Conclusiones: El 40% de pacientes con NO tiene autoanticuerpos: anti-MOG > anti-AQP4 > anti-RGly; su presencia y tipo tiene implicaciones clínicas y pronósticas.

RELACIÓN ENTRE BOCM-LE Y COGNICIÓN EN PACIENTES RECIÉN DIAGNOSTICADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J. Gich Fulla¹, R. Menéndez², E. Quintana², N. Pueyo², R. Robles-Cedeño¹, H. Perkal², I. Toboso³, L.M. Villar³ y L. Ramió Torrentà¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Grup de Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ³Departament de Immunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar el rendimiento cognitivo de pacientes con esclerosis múltiple al inicio de la enfermedad relacionado con la presencia de bandas oligoclonales de IgM lípido específicas (BOCM-LE) en líquido cefalorraquídeo.

Material y métodos: Estudio longitudinal, observacional y comparativo. La presencia de BOCM-LE se determinó mediante isoelectroforesis e inmunodetección. Para el estudio cognitivo se valoraron los pacientes con la Brief Repeatable Battery Neuropsychology Test (BRB-N) al inicio del estudio y a los 12 meses. Se clasificó el rendimiento cognitivo de los pacientes como: normal, leve, moderado o grave; la evolución cognitiva fue clasificada como: estable, mejora cognitiva o empeoramiento.

Resultados: Se analizaron 50 pacientes en el estudio basal, y 19 pacientes en el estudio de seguimiento a 12 meses. No se observaron diferencias significativas al inicio del estudio en el rendimiento global ni en los diferentes dominios cognitivos entre los pacientes con BOCM-LE negativas o positivas. A los 12 meses no se hallaron diferencias entre ambos grupos en el rendimiento global ni en los

diferentes dominios cognitivos y tampoco en su posterior evolución.

Conclusiones: No se observaron diferencias en el rendimiento cognitivo global ni en los dominios neuropsicológicos más específicos entre pacientes con BOCM-LE positivas o negativas al inicio de la enfermedad. Estos resultados coinciden con los datos previamente publicados, donde la mayor severidad clínica y radiológica de los pacientes con BOCM-LE no se observa al inicio de la enfermedad sino al cabo de unos años de evolución. Hacen falta estudios a largo plazo para evaluar la evolución cognitiva de los pacientes con BOCM-LE positivas.

ALTERACIONES COGNITIVAS EN EM: IMPACTO DE LAS LESIONES CORTICALES Y DE LA ALTERACIÓN EN LA INTEGRIDAD TISULAR

S. Llufrí Durán, E. Martínez de las Heras, M. Sepúlveda Gázquez, Y. Blanco Morgado, N. Solá Valls, E. Hernández Martínez de la Piscina, D. la Puma, P. Villoslada Díaz, F. Graus Ribas y A. Saiz Hinarejos

Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar el impacto de las lesiones corticales y de la alteración en la integridad tisular en el rendimiento cognitivo de pacientes con EM.

Material y métodos: A 36 pacientes con EM remitente-recidivante se les realizó una RM cerebral con secuencias phase sensitive inversion recovery (PSIR) e imagen por tensor de difusión (DTI). Se cuantificó el volumen lesional en sustancia gris (SG) y blanca (SB), y los valores de DTI (anisotropía fraccional, AF, y difusividad media, DM) en las lesiones, y en la SG y SB aparentemente normal (SGAN, SBAN). El rendimiento cognitivo se evaluó con la batería neuropsicológica breve (BRB).

Resultados: El volumen lesional cortical era de 630 ($\pm$ 767) mm³. La mediana de BRB-zscore era -0,3 (rango -2,48-0,87). Las funciones cognitivas del BRB (memoria verbal, visual y atención) correlacionaban con el volumen lesional cortical ($r = -0,46$, $p = 0,04$) y con valores de DTI de la SGAN ($r = -0,52$, $p = 0,048$) y SBAN ($r = 0,35$, $p = 0,042$). La correlación entre los valores de SG y los datos cognitivos era mayor en pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad. En un modelo de regresión lineal que incluía el volumen lesional cortical, MD de SGAN, FA de SBAN y duración de la enfermedad, las lesiones corticales eran el factor que explicaba mejor los resultados del BRB-zscore ($R^2 = 0,33$; $\beta = -0,59$, $p = 0,003$). En los test de memoria verbal también influía la DM de SGAN ($\beta = 0,45$, $p = 0,02$) y en los de atención el FA de SBAN ($\beta = 0,47$, $p = 0,01$).

Conclusiones: En EM, las lesiones corticales y el daño difuso del tejido cerebral juegan un papel relevante en la disfunción cognitiva.

CUESTIONARIO PREDICTIVO DE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON SNA Y EM: ESTUDIO SAVE

C. Ramo Tello¹, C. Arnal García², M. Bujanda Alegría³, V. Sánchez Bernardos⁴ y V. Sánchez Menéndez⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ³Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ⁴Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ⁵BIOGEN IDEC.

Objetivos: Evaluar la consistencia interna del cuestionario de predicción de la adherencia al tratamiento inmunomodulador en pacientes con síndrome neurológico aislado (SNA) y con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, multicéntrico en pacientes naïve a IMA, con SNA o EM con brotes que iniciaron tratamiento con interferón-beta o acetato de glatirámico. La adherencia se evaluó mediante 1) registro de dispensación; 2) escala visual analógica (EVA); 3) diarios de los pacientes. La consistencia interna se evaluó mediante los coeficientes rho, alfa de Cronbach y el algoritmo de Mokken.

Resultados: Pacientes: 265. Edad media: 39,26 ± 10,26. Mujeres: 69,1%. Formación universitaria: 33,2%. EM remitente recurrente: 77,0%; SNA: 20,4%; EM secundaria progresiva: 2,6%. Adherencia registro de dispensación 71,5%; Adherencia EVA 99,2%; Adherencia diarios pacientes 74%. Adherencia global considerando que cumplen los tres criterios 53,8%. La consistencia interna del cuestionario fue buena (rho = 0,72, alfa = 0,72). Mediante el algoritmo de Mokken se diferencian 3 escalas: la escala de comprensión de la enfermedad y del tratamiento compuesta por 7 ítems (rho = 0,73, alfa = 0,72), la escala de motivación compuesta por 2 ítems (rho = 0,57 alfa = 0,46) y la escala emocional compuesta por 2 ítems (rho = 0,48, alfa = 0,36).

Conclusiones: El cuestionario predictivo de adherencia a los tratamientos inmunomoduladores en pacientes con EM muestra una buena consistencia interna por lo que es viable plantearlo como predictor de adherencia para futuras validaciones.

ADHERENCIA A LARGO PLAZO AL TRATAMIENTO CON EL DISPOSITIVO REBISMART® EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE (RELOAD STUDY)

O. Fernández Fernández¹, R. Arroyo², S. Martínez Yélamos³, M. Marco⁴, J.A. García Merino⁵, D. Muñoz⁶ y A. Roque⁷

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

²Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁴Servicio de Neurología. Corporació Sanitària Parc Taulí. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Xeral Cies. ⁷Medical Department. Merck S.L.

Objetivos: Objetivo principal: evaluar la adherencia al tratamiento con IFN beta-1a sc administrado con el dispositivo RebiSmart® en pacientes que reemplazan el dispositivo (3 años) o suspender el tratamiento por cualquier m.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo, en 29 centros, en pacientes a los que sustituye el dispositivo de administración debido al "fin de la vida útil" (3 años) o hasta la interrupción del tratamiento por cualquier motivo.

Resultados: Se analizaron 258 pacientes. El 41% de los pacientes experimentaron recaídas tras el inicio del tratamiento con IFN beta sc -1a; que fueron evaluados como leves a moderadas en la mayoría de los casos. La adherencia media total hasta la sustitución del dispositivo fue 93%, 30% de los pacientes con adherencia del 100%, 81%, ≥ 90%, 86% ≥ 80%, y 13% con adherencia subóptima (< 80%). El tiempo desde el inicio del tratamiento no afectó significativamente la adherencia. La única variable clínica asociada de manera significativa con la adherencia subóptima fueron las recaídas sufridas por el paciente desde el inicio del tratamiento.

Conclusiones: Los pacientes tratados con RebiSmart® hasta la sustitución del dispositivo o de la interrupción del tratamiento mostraron una alta adherencia. Tiempo desde el inicio del tratamiento no afectó significativamente la adherencia. El 41% de los pacientes experimentaron recaídas tras el inicio del tratamiento con IFN beta sc -1a, con tendencia a disminuir con el tiempo.

POLIMORFISMO RS1695 DEL GEN DE LA GLUTATIÓN-S-TRANSFERASA P1 (GSTP1) Y RIESGO PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

F.J. Jiménez Jiménez¹, J.A. García Agúndez², E. García Martín³, C. Martínez Oliva², J. Benito León⁴, J. Millán Pascual⁵,

P. Calleja Castaño⁶, M. Díaz Sánchez⁶, D. Pisa Martínez⁷, L. Turpín Fenoll⁵, H. Alonso Navarro¹, L. Ayuso Peralta⁸, D. Torrecillas Narváez⁸ y J.F. Plaza Nieto¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ²Departamento de Farmacología; ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura. ⁴Neurología. Departamento de Medicina. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense. CIBERNED. ⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁷Centro de Biología Molecular, Severo Ochoa (CSIC). Facultad de Ciencias. UAM. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Algunos datos sugieren un posible papel del estrés oxidativo en la patogenia de la esclerosis múltiple (EM) y de la encefalitis experimental autoinmune. La glutatión-S-transferasa P1, codificada por el gen GSTP1, que tiene un importante papel en los procesos de detoxificación, se ha encontrado regulada al alza en lesiones de EM. El objetivo de este estudio fue investigar la posible influencia del polimorfismo de nucleótido simple del gen GSTP1 en el riesgo para desarrollar EM.

Material y métodos: Analizamos la frecuencia de los distintos genotipos y variantes alélicas del polimorfismo GSTP1 rs1695 en 290 pacientes con EM y 310 controles sanos utilizando ensayos TaqMan.

Resultados: Las frecuencias de los genotipos y variantes alélicas del polimorfismo GSTP1 rs1695 no difirieron significativamente entre pacientes con EM y controles, y no se relacionaron con la edad de comienzo de la EM, con el sexo ni con el tipo evolutivo de la EM.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que el polimorfismo rs1695 del gen GSTP1 rs1695 no se relaciona con el riesgo para desarrollar EM en la población caucásica española.

Enfermedades desmielinizantes V

ESTUDIO PILOTO DE MONITORIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE HERRAMIENTAS DE TELEMEDICINA

N. Sola Valls, Y. Blanco, M. Sepúlveda, S. Llufríu, D. La Puma, E. Hernández, P. Villoslada, F. Graus y A. Saiz

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar la viabilidad y utilidad de un programa de telemedicina para monitorizar clínicamente a los pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio observacional de 1 año que comparó trimestralmente la escala de discapacidad presencial (EDSS) con la obtenida de forma remota mediante material multimedia (cuestionarios y vídeo). La deambulacón se monitorizó mediante acelerómetro durante 7 días. Se consideró clínicamente relevante el cambio entre 2 exploraciones ≥ 1 punto en EDSS < 5,5 o ≥ 0,5 en EDSS ≥ 5,5.

Resultados: Se incluyeron 23 pacientes: 15 remitentes-recurrentes y 8 secundariamente-progresivos con EDSS entre 1,0-6,5. La concordancia global entre EDSS presencial y remoto fue moderada (kappa = 0,60 p < 0,001), y alta (Kappa = 0,80 p < 0,001) en EDSS ≥ 6,0. La mayor concordancia se observó en los sistemas funcionales piramidal, cerebelo y tronco (kappa = 0,70, p < 0,001). Sólo hubo diferencias clínicamente relevantes en el 18% (para EDSS < 5,5) y 19% (para EDSS ≥ 5,5) de las visitas. El 70% de los pacientes presentaban una marcha ilimitada (EDSS ≤ 4,0), el 13% restringida (EDSS = 4,5-5,5) y el 17% requerían soporte (EDSS ≥ 6,0). El acelerómetro mostró diferencias entre los 3 grupos en pasos/día (F = 76,88, p < 0,0001) y fue altamente sensible = 0,95 y específico = 0,91 para detectar pacientes con marcha limitada (EDSS ≥ 4,5) (AUC = 0,98). Aunque el EDSS no mostró progresión de la discapacidad al año, el

acelerómetro evidenció una reducción significativa de la actividad diaria (1.361,26 pasos/día; $p = 0,025$).

Conclusiones: La monitorización telemática es viable y mejora la fiabilidad de la escala de discapacidad obtenida de forma remota. El acelerómetro podría ser útil en el seguimiento a largo plazo pues detecta cambios no observados con el EDSS.

MEDIDA DEL GROSOR CORTICAL Y DEL VOLUMEN SUBCORTICAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: CONCORDANCIA ENTRE IMÁGENES 2D Y 3D

A. Vidal Jordana¹, D. Pareto Onghena², J. Sastre Garriga¹, C. Auger², E. Ciampi¹, X. Montalbán Gairín¹ y A. Rovira Cañellas²

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La sustancia gris (SG) se ve afectada desde fases tempranas de la esclerosis múltiple (EM) y su afectación se ha relacionado con la discapacidad. El software FreeSurfer (FS) mide el grosor cortical (GC), así como el volumen de las estructuras subcorticales (VSC) en imágenes de RM volumétricas (RM3D) ponderadas en T1. Sin embargo, muchas de las cohortes sólo disponen de imágenes con adquisición bidimensional (RM2D). Evaluar si las medidas de GC y VSC obtenidas con RM2D son comparables a las mismas medidas obtenidas con RM3D.

Material y métodos: Incluimos 38 pacientes con EM y RM2D y 3D. Las medidas de GC y VSC se obtuvieron con FS. La concordancia entre las medidas obtenidas con las distintas secuencias se determinó a partir del coeficiente de correlación intraclass (ICC), clasificándolo como: leve (0,01-0,20), justo (0,21-0,40), moderado (0,41-0,60), considerable (0,61-0,80) y casi perfecto (0,81-1,0).

Resultados: Los VSC mostraron una buena concordancia entre RM2D y RM3D: el 53% de las estructuras tenían un ICC considerable o casi perfecto. Los valores de ICC más elevados incluyeron estructuras relevantes en EM como: tálamo, pálido, caudado, tronco cerebral y cuerpo calloso. El GC presentó los ICC más bajos: el 38,5% y el 37,1% presentaron un ICC moderado o justo. El GC de las estructuras laterales presentaron mayores proporciones de ICC moderados respecto a las estructuras mediales (58,3% vs 13,3%, $p = 0,001$).

Conclusiones: La medición del VSC pero no del GC con el software FS en imágenes 2D produce resultados comparables a su medición en imágenes 3D.

PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL DURANTE EL PRIMER AÑO DE TRATAMIENTO CON INTERFERON: INFLAMACIÓN BASAL Y DINÁMICA DEL CAMBIO DE VOLUMEN CEREBRAL

A. Vidal Jordana¹, J. Sastre Garriga¹, F. Pérez Miralles¹, D. Pareto Onghena², J. Río Izquierdo¹, C. Auger², M. Tintoré Subirana¹, A. Rovira Cañellas² y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El efecto de pseudoatrofia puede interferir en la medida del impacto de los tratamientos para la EM sobre el volumen cerebral (VC). Recientemente, demostramos que el efecto de pseudoatrofia en pacientes tratados con natalizumab fue debida a cambios en la sustancia blanca cerebral. Confirmar estos resultados en pacientes tratados con interferon-beta (IFN β), evaluando el cambio de VC, sustancia gris y blanca en relación a la actividad inflamatoria basal.

Material y métodos: Incluimos 84 pacientes con RM cerebral basal y a los 12 meses tras el inicio de IFN β (excluimos 19 pacientes por mala segmentación y 2 por valores extremos número lesiones Gd+). Utilizamos el software SPM8 para el análisis volumétrico; calculamos el porcentaje de cambio global, de sustancia gris y blanca (PCVC, PCSG, PCSB).

Resultados: La edad media fue de 33,6 años (DE 8,7), duración de la enfermedad 2,8 años (0,3-14) y EDSS medio 1,5 (0-6). En la RM basal, 49 pacientes (58,3%) presentaban lesiones Gd+ con una mediana de 1 (0-18). El análisis de regresión lineal (ajustado por el número Gd+, edad, duración de la enfermedad y EDSS basal) mostró que el número de lesiones Gd+ basales predijo significativamente PCVC y el PCSB ($p = 0,013$ y $p = 0,003$, respectivamente) pero no el PCSG ($p = 0,777$).

Conclusiones: La presencia de inflamación a nivel basal influye en el cambio de VC durante el primer año de tratamiento con IFN β , principalmente por cambios en la sustancia blanca cerebral, y debe tenerse en cuenta al interpretar los cambios en el VC tras iniciar un tratamiento.

EFICACIA DE NATALIZUMAB AL EXTENDER EL INTERVALO DE DOSIFICACIÓN

A.M. Crespo Cuevas¹, L. Abaira del Fresno¹, L. Vilaró², C. Seguí², S. Delicado², L. Grau López¹ y C. Ramo Tello¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar la evolución clínica y radiológica de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con natalizumab a dosis de 300 mg cada 6 semanas.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, con datos recogidos prospectivamente. A los pacientes que habían recibido al menos 13 dosis de natalizumab cada 4 semanas se les propuso recibir el fármaco con un intervalo de dosificación extendido (IDE) de cada 6 semanas. Se analizó la evolución clínica (tasa anual de brotes y EDSS) y radiológica (lesiones nuevas en T2 y lesiones Gd+ en RM cerebral) de los pacientes en IDE. Se analizó la disminución de los costes farmacéuticos.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes. Edad 42 ± 12 años; mujeres 69%; duración del tratamiento con natalizumab $55 \pm 11,3$ meses; duración de natalizumab con IDE $9,1 \pm 2,3$ meses. 62% eran virus JC seropositivos y habían recibido natalizumab durante más de 4 años. Ningún paciente con IDE presentó brotes. EDSS con natalizumab cada 4 semanas fue 4,1 [1-6,5] y en IDE 3,8 [0-6,5]. Un 46% de los pacientes tenían lesiones Gd+ antes de iniciar natalizumab y ninguna una vez iniciado el tratamiento, con la posología estándar o con el IDE. Cada año de tratamiento con esta pauta ahorra 6,548 € por paciente, independientemente de costes de enfermería, desplazamientos y horas de pérdida laboral.

Conclusiones: No se ha observado empeoramiento de la enfermedad clínica o radiológica bajo este régimen de natalizumab. El IDE proporciona mayor comodidad para el paciente y un coste significativamente menor sin comprometer la eficacia del tratamiento.

ANTICUERPOS CONTRA GLICOPROTEÍNA DE MIELINA OLIGODENDROCITARIA (ANTI-MOG) Y ANTI-ACUAPORINA-4 (ANTI-AQP4) EN SÍNDROMES DESMIELINIZANTES: DIFERENCIAS Y SIMILITUDES EN PACIENTES ADULTOS

M. Sepúlveda Gázquez¹, R. Hoftberger¹, T. Armangué¹, Y. Blanco Morgado², K. Rostásy³, A. Cobo Calvo⁴, L. Ramió-Torrentà⁵, J. Olascoaga Urtaza⁶, J. Benito León⁷, M. Reindl⁸, B. Casanova Estruch⁹, G. Arrambide¹⁰, N. Solà Valls¹, S. Llufrí Durán², D. la Puma¹, L. Sabater¹, F. Graus Ribas², J. Dalmau¹ y A. Saiz Hinarejos²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. DIBAPS. Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Department of Pediatrics I, Division of Pediatric Neurology. Innsbruck Medical University. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁵Grup de

Neurodegeneració i Neuroinflamació. Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple. IDIBGI. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁸Clinical Department of Neurology. Innsbruck Medical University. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Los anticuerpos anti-MOG han emergido como marcador serológico en neuromielitis óptica (NMO) y espectro clínico relacionado (ecNMO) seronegativos para anti-AQP4. Describimos la frecuencia e implicaciones de los anti-MOG en pacientes adultos con ecNMO.

Material y métodos: Muestras de 174 pacientes (48 NMO, 84 mielitis longitudinalmente extensas (MTLE), 39 neuritis ópticas (NO) y 3 encefalomielitis aguda diseminadas (ADEM) fueron analizadas mediante ensayo de células transfectadas con MOG y AQP4.

Resultados: Anticuerpos anti-MOG se detectaron en 19 (10,9%) pacientes e identificaron al 15% de los pacientes sin anti-AQP4. En los pacientes con anti-MOG, 7 (41%) eran NO, 5 (29%) MTLE, 4 (24%) NMO, y 1 (6%) ADEM. Comparado con los pacientes anti-AQP4, aquellos con anti-MOG eran significativamente más jóvenes (40,5 vs 27 años, $p = 0,017$), no presentaban predominancia femenina (90% vs 53%, $p = 0,002$), tenían un curso más frecuentemente monofásico (7% vs 41%, $p = 0,002$) y más benigno (EDSS, 4,0 vs 1,5, $p < 0,001$). En 8 pacientes con muestras apareadas de suero-LCR, 5 tenían anti-MOG en ambos y 3 sólo en suero. El título de anti-MOG no fue diferente entre los diferentes síndromes clínicos o curso de la enfermedad. Los anti-MOG permanecieron detectables en 12/14 pacientes (mediana de seguimiento: 23 meses); el cambio en el título no correlacionó con el pronóstico.

Conclusiones: Los anti-MOG identifican a un subgrupo de pacientes adultos con NMOec que presentan un mejor pronóstico que cuando asocian a anti-AQP4. Los anti-MOG son más frecuentemente detectados en el suero y el seguimiento de los títulos no correlaciona con el pronóstico.

EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS DE MCDONALD 2005 Y 2010 PARA EL DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES CON SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

G. Arrambide García, M. Tintoré Subirana, C. Auger, E. Simón Marcó, J. Sastre Garriga, J. Castelló Justribó, J. Río Izquierdo, À. Vidal Jordana, I. Galán Cartañá, F. Palavra, L. Negrotto, C. Nos Llopis, M. Comabella López, A. Rovira Cañellas y X. Montalbán Gairín

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Comparar el rendimiento de los criterios de McDonald 2010 y 2005 usando en la versión 2005, los criterios de Barkhof-Tintoré (cBT) solamente o su combinación con ≥ 2 lesiones en T2 más bandas oligoclonales (BOC).

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS). La resonancia magnética (RM) se realiza a los 3-5 meses y al año de seguimiento. Se seleccionaron pacientes con seguimiento mínimo de 3 años o que hubiesen convertido a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD) dentro de los primeros 3 años desde el CIS. Se evaluaron las RM de 3-5 meses y un año. Criterios 2010: se definió diseminación espacial (DIS) excluyendo la lesión sintomática. Criterios 2005: se definió como 3-4 cBT y como (3-4 cBT o ≥ 2 lesiones más BOC). Se calcularon sensibilidad, especificidad y exactitud para EMCD.

Resultados: DIS 2010 se cumplió en 284/467 (60,8%) casos, DIS 2005 con 3-4 cBT en 258/467 (55,2%) y con 3-4 cBT o ≥ 2 lesiones más BOC en 313/467 (67,0%). DIS más DIT 2010 se cumplió en 218/449 (48,5%) y 2005 en 230/449 (51,2%) al considerar la versión

combinada de DIS. La sensibilidad, especificidad y exactitud (%) fueron 67,9, 73,7 y 70,6 para los criterios 2010 y 71,7, 72,3 y 71,9 para la versión 2005.

Conclusiones: Al seleccionar RM realizadas 3-5 meses y un año tras el CIS y al considerar BOC en la definición de DIS, el rendimiento de los criterios de McDonald 2005 y 2010 es similar, reforzando los criterios 2010 mejor basados en la evidencia.

FACTORES QUE DETERMINAN EL CURSO CLÍNICO: LOS CAMBIOS DURANTE EL PRIMER AÑO CONTRIBUYEN AL PRONÓSTICO A LARGO PLAZO

M. Tintoré Subirana¹, A. Rovira Cañellas², J. Río Izquierdo¹, S. Otero Romero¹, G. Arrambide García¹, C. Tur Gómez¹, M. Comabella López¹, C. Nos Llopis¹, M.J. Arévalo Navinés¹, L. Negrotto¹, A. Vidal Jordana¹, I. Galán Cartañá¹, J. Castelló Justribó¹, F. Palavra¹, E. Simón Marcó¹, R. Mitjana², C. Auger², J. Sastre Garriga¹ y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Determinar el impacto de cambios clínicos y radiológicos durante el primer año en conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD) y desarrollo de discapacidad en una cohorte prospectiva de síndromes clínicos aislados (CIS).

Material y métodos: Entre 1995 y 2012, 1015 CIS realizaron seguimiento clínico y radiológico. Seleccionamos pacientes con al menos 12 meses de seguimiento y estudiamos el impacto de factores clínicos y radiológicos en el primer año (EDSS $\geq 2,0$, lesiones nuevas en T2 y lesiones captantes de gadolinio-Gd-) para estimar el riesgo de EMCD y de EDSS 3,0. Los resultados se ajustaron por edad, género, bandas oligoclonales (BOC), topografía, fármacos inmunomoduladores y RM.

Resultados: Se incluyeron 887 pacientes seguidos durante una media de 92,0 (DE 53) meses. Pacientes con lesiones nuevas en T2 (1-3; 4-9; ≥ 10) al mes 12 tuvieron un mayor riesgo de EMCD (HR 3,99 [2,90-5,49]) (HR 5,50 [3,77-8,02]) (HR 7,52 [4,50-12,57]) y de desarrollar discapacidad (HR 2,02 [1,09-3,73]), (HR 4,47 [2,48-8,06]), (HR 3,12 [1,37-7,10]). La presencia de lesiones Gd+ en la RM realizada al primer año aumentó el riesgo de EMCD (HR 3,29; [2,18-4,97]). En el análisis multivariado, el número de lesiones basales, las lesiones nuevas al primer año y el tratamiento antes del segundo brote fueron predictores de EMCD. La remisión incompleta después del primer brote, el número de lesiones basales, la presencia de BOC y el tratamiento antes del segundo brote, fueron predictores de alcanzar EDSS 3,0.

Conclusiones: Los cambios clínicos y radiológicos durante el primer año contribuyen a mejorar la estimación individual del riesgo.

LA PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL EN EL PRIMER AÑO TRAS TERAPIA CON INTERFERÓN- β PREDICE LA PROGRESIÓN CLÍNICA TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO

F. Pérez Miralles¹, J. Sastre Garriga¹, A. Vidal Jordana¹, D. Pareto Onghena², J. Río Izquierdo¹, M. Tintoré Subirana¹, C. Auger², A. Rovira Cañellas² y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar la asociación entre pérdida de volumen cerebral (VC) global y específica durante el primer año de tratamiento con interferón- β (IFN β) y la evolución clínica a 4 años.

Material y métodos: Seleccionamos 105 pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente naïve, que iniciaron terapia con IFN β , seguidos semestralmente ≥ 48 meses. Se realizó RM basal y a los 12 meses. Se agrupó a los pacientes según tuviesen nuevos brotes (B+) o no (B-) y progresión de discapacidad (P+) o no (P-) a los

2 o 4 años. Mediante el software SIENA (n = 105), se determinó el porcentaje de cambio del VC (PCVC), y mediante SPM8 (n = 84) los porcentajes de cambio en sustancia gris (PCVSG) y blanca (PCVSB), determinando sus puntos de corte (PC) y su influencia para detección de progresión ajustando por parámetros clínicos y por número de nuevas lesiones (NL).

Resultados: No hubo diferencias estadísticamente significativas en las medidas de atrofia entre B-/B+ a 2 y 4 años, ni entre P-/P+ a 2 años, pero sí en PCVC (P-, n = 87, media $\pm$ DE: -0,683 $\pm$ 1,030%; P+, n = 16, media $\pm$ DE: -1,618 $\pm$ 1,395%; p = 0,004) y PCVSB (P-, n = 70, media $\pm$ DE: 0,126 $\pm$ 2,505%; P+, n = 12, media $\pm$ DE: -1,791 $\pm$ 2,776%; p = 0,032) tras 4 años. Los PC para PCVC y PCVSB fueron -0,86% y -2,49% respectivamente. Los pacientes con valores inferiores al PC presentan mayor riesgo de desarrollar progresión sostenida de forma independiente (HR: PCVC 4,751; p = 0,008; interacción PCVSB*NL 1,097; p = 0,005).

Conclusiones: Durante el primer año de terapia con IFN β , tanto PCVC, como PCVSB en interacción con la aparición de NL, son predictoras de progresión de discapacidad a medio plazo.

PREDICTORES DE LA RESPUESTA CLÍNICA A FINGOLIMOD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

M.C. Alcalá Vicente¹, L. Pérez Romero², F.C. Pérez Miralles¹, I. Boscá Blasco¹, F. Gascón Giménez³, M. Simó Castelló¹, A. Navarré Gimeno³, F. Coret Ferrer³ y B. Casanova Estruch¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Identificar predictores que puedan determinar la respuesta clínica a fingolimod (FGM) en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en la práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio longitudinal multicéntrico que incluye pacientes con EMRR que han sido tratados con FGM en algún momento. Se analizaron variables demográficas, bandas oligoclonales IgM (BOCM), tratamientos recibidos, tasa anual de brotes (TAB), discapacidad (EDSS) y tiempo a primer brote post-FGM.

Resultados: Incluimos 123 pacientes, 78,9% mujeres y edad al primer brote de 26 años (10-56), clasificados en: sin tratamiento (n = 22), fracaso a primera línea (n = 55), inmunosupresor (n = 3) y cambio desde natalizumab (n = 43). La evolución hasta inicio de FGM es de 7,46 años (0,1-37,64) y seguimiento posterior de 21,87 meses (5,1-125,3). Tras FGM, el 67,5% de pacientes está libre de brotes. Se ha reducido de forma significativa la TAB en el grupo naïve y fracaso a primera línea, mejorando también la EDSS de forma significativa en este último. En el grupo de natalizumab se han mantenido estables la TAB y la EDSS. La supervivencia a brote post-FGM ajustada por regresión de Cox muestra como variable predictora a ser mujer (HR: 3,858; p = 0,027), y una tendencia con EDSS basal (HR: 1,353; p = 0,054) y presencia de BOCM (HR 1,978; p = 0,066).

Conclusiones: La respuesta a FGM es independiente del tratamiento previo, siendo eficaz en pacientes naïve con EMRR agresiva, tras fracaso a primera línea, e incluso tras retirada de natalizumab. El sexo femenino, y probablemente la discapacidad basal y la presencia de BOCM, son factores predictores de mala respuesta clínica tras FGM.

1.000 CIS ANÁLISIS DE SUBGRUPOS: UNA PROPORCIÓN DE CIS DE ALTO RIESGO PERMANECEN INACTIVOS A MEDIO-LARGO PLAZO

M. Tintoré Subirana¹, A. Rovira Cañellas², J. Río Izquierdo¹, S. Otero Romero¹, G. Arrambide García¹, C. Tur Gómez¹, M. Comabella López¹, C. Nos Llopis¹, M.J. Arévalo Navinés¹,

L. Negrotto¹, I. Galán Cartañá¹, À. Vidal Jordana¹, J. Castilló Justribó¹, F. Palavra¹, E. Simón Marcó¹, R. Mitjana², C. Auger², J. Sastre Garriga¹ y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Estudiar factores protectores que permitan identificar "CIS de alto riesgo" que no desarrollan esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Entre 1995 y 2012, 1.015 CIS realizaron un seguimiento clínico y radiológico. Seleccionamos aquellos pacientes con al menos 24 meses de seguimiento y un CIS de alto riesgo definido como un CIS con RM con 3-4 criterios de Barkhof o > 10 lesiones. Estudiamos factores protectores para desarrollar EM por McDonald 2005. Los resultados se ajustaron por edad, género, topografía, bandas oligoclonales (BOC), y fármacos inmunomoduladores.

Resultados: 365/1015 tenían un CIS de alto riesgo y más de 24 meses de seguimiento; 311/365 (85,2%) desarrollaron una EM y 54/365 (14,5%) permanecieron inactivos (sin brotes y sin lesiones nuevas); 28/54 (52%) recibieron tratamiento inmunomodulador. Según las curvas de KM, 22,5% de los pacientes con un CIS de alto riesgo no desarrollaron una EM a los 2 años, 14,7% a los 5 años, 9% a los 10 años y 6,7% a los 15 años. Factores protectores: edad > 30 años: aHR 0,7; [0,6-0,9]), BOC negativas: aHR 0,7; [0,5-0,9]), neuritis óptica: aHR 0,7 [0,5-1,0]), tratamiento antes de EM por McDonald aHR 0,4; [0,3-0,6].

Conclusiones: Entre los CIS de alto riesgo, menos del 15% a los 5 años y 10% a los 10 años permanece inactivos sin brotes y sin lesiones nuevas. Los pacientes inactivos tenían mayores probabilidades de tener más 30 años, de haber debutado con una neuritis óptica, tener BOC negativas y haber recibido tratamiento inmunomodulador.

Enfermedades desmielinizantes VI

SÍNDROMES DESMIELINIZANTES ADQUIRIDOS PEDIÁTRICOS: CORRELACIÓN CLÍNICO-INMUNOLÓGICA

T. Armangue Salvador¹, M. Sepúlveda², E. Caballero³, A. Sánchez Montañez⁴, M. del Toro⁵, H. Ariño⁶, I. Málaga⁷, A. Morales Martínez⁸, J. Navarro Morón⁹, E. Martínez Hernández³, M.J. Martínez González¹⁰, M.D.M. Mendibe¹¹, J. López Pisón¹², V. Cantarín Extremera¹³, L. González-López Solana¹³, V. Soto¹⁴, M. Tomás¹⁵, L. Toledo Bravo¹⁶, L. Pérez Gay¹⁷, G. Aznar Laín¹⁸, M. del Socorro Pérez¹⁹, L. Aquino²⁰, L.A. Querol²¹, R. Vidal²², E. Turón Viñas²³, T. Nunes²⁴, E. López Laso²⁵, I. Martí²⁶, S. Aguilera Albasa²⁷, C. de Andrés²⁸, L. Monlleó Neila²⁹, C.M. Reina Ferragut³⁰, M. López¹², V. González Álvarez³¹, B. Casanova Estruch³², I. Lorente³³, J. Quilis Esquerre³⁴, C. Auger Acosta³⁵, A. Rovira³⁵, A. Macaya⁵, M. Tintoré³⁶, F. Graus², J. Dalmau³ y A. Saiz²

¹Servicio de Neuroinmunología. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS) Hospital Clínic de Barcelona. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neuroinmunología. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. ⁴Servicio de Radiología pediátrica; ⁵Servicio de Neuropediatría; ⁶Servicio de Radiología; ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁸Servicio de Neuroinmunología. IDIBAPS. ⁹Servicio de Neuropediatría. Hospital General de Asturias. ¹⁰Servicio de UCI Pediátrica. Complejo Hospitalario Carlos Haya. ¹¹Servicio de Pediatría. Hospital Costa del Sol. ¹²Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario de Cruces. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces. ¹⁴Servicio de Neuropediatría.

Hospital Universitario Miguel Servet. ¹³Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Niño Jesús. ¹⁴Servicio de Neuropediatría. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ¹⁵Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁶Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. ¹⁷Servicio de Neuropediatría. Hospital Lucus Augusti. ¹⁸Servicio de Neuropediatría. Hospital del Mar. ¹⁹Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²⁰Servicio de Neuropediatría. Hospital de Mataró. ²¹Servicio de Neurología; ²²Servicio de Neuropediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ²³Servicio de Neuropediatría. Hospital de Terrassa. ²⁴Servicio de Neuropediatría. Hospital General de Vic. ²⁵Servicio de Neuropediatría. Hospital Reina Sofía. ²⁶Servicio de Neuropediatría. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ²⁷Servicio de Neuropediatría. Complejo Hospitalario de Navarra. ²⁸Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ²⁹Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. ³⁰Servicio de UCI Pediátrica. Hospital Son Dureta. ³¹Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu. ³²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³³Servicio de Neuropediatría. Corporació Sanitària Parc Taulí. ³⁴Servicio de Neurología. Hospital de Terrassa.

Objetivos: Describir el perfil clínico-inmunológico de 37 niños con enfermedad desmielinizante adquirida según los nuevos criterios del Grupo de Estudio Internacional de Esclerosis Múltiple Pediátrica.

Material y métodos: Revisamos los pacientes cuyo suero y/o LCR fue analizado en nuestro centro durante el último año. Las muestras se obtuvieron en la fase aguda del proceso desmielinizante y el análisis incluyó anticuerpos anti-MOG, anti-AQP4, y contra la superficie neuronal, mediante ensayo de células con expresión recombinante de los antígenos e inmunohistoquímica de cerebro de rata.

Resultados: El 60% era niñas procedentes de 21 centros españoles; edad mediana de 10 años [rango intercuartil (IQR) 5-13]. El 65% tuvieron síntomas prodrómicos, cuatro de ellos con procesos infecciosos identificados (2 VZV, HVS1, Mycoplasma pneumoniae). Los síndromes de debut clínico fueron encefalomiелitis aguda diseminada (n = 18), miелitis transversa (7), neuritis óptica (4), síndromes clínicos aislados (8), y encefalitis con neuroimagen normal (1). Los anticuerpos identificados fueron: anti-MOG en 18 (49%) pacientes (uno asociado a anti-AQP4 y tres asociado a anticuerpos contra superficie neuronal). Tras un seguimiento mediano de 10 meses (IQR 2-18m), 10 (27%) pacientes presentaron nuevos episodios desmielinizantes. Los pacientes con anti-MOG presentaron al debut mayor frecuencia de afectación de cerebelo-tronco, miелitis, pleocitosis en el LCR, y mayor tendencia a recaer (todos $p < 0,05$).

Conclusiones: Casi la mitad de los niños con enfermedad desmielinizante adquirida tienen anticuerpos anti-MOG. La presencia de estos anticuerpos se asocia a una mayor frecuencia de afectación de cerebelo-tronco, médula espinal, pleocitosis, y riesgo de recaídas. Estos hallazgos tienen implicaciones clínicas y pronósticas importantes.

MARCADORES CLÍNICO-RADIOLÓGICOS DE RESPUESTA A IFN BETA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J. Río Izquierdo¹, A. Rovira Cañellas², S. Otero Romero¹, M. Tintoré Subirana¹, M. Comabella López¹, A. Vidal Jordana¹, L. Negrotto¹, I. Galán Cartañá¹, J. Castelló Justribó¹, F. Palavra¹, E. Simón Marcó¹, G. Arrambide García¹, C. Nos Llopis¹, C. Auger², J. Sastre Garriga¹ y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es investigar predictores clínicos y radiológicos (RM) de respuesta a largo plazo durante el tratamiento con IFN beta en pacientes con EMRR.

Material y métodos: Estudio longitudinal y prospectivo. Todos los pacientes incluidos fueron estudiados mediante una RM cerebral basal y tras 12 meses de tratamiento así como mediante exámenes neurológicos trimestrales. Se analizó la relación entre la actividad clínico-radiológica a los 12 meses y la discapacidad tras 8 años de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 233 pacientes con un estudio clínico-radiológico basal y tras un año de tratamiento y con un seguimiento no inferior a 8 años. Tras el primer año de tratamiento el 23% de los pacientes presentó brotes, el 15% incremento de discapacidad y el 60% lesiones activas (nuevas en T2 o con realce de gadolinio). La presencia de lesiones activas fue la medida más sensible (65%, IC95% 57-73) para predecir discapacidad mientras que la combinación de medidas clínicas y radiológicas la más específica (IC96% 88-99). El modelo de regresión logística demostró que tanto la combinación de lesiones activas y actividad clínica como la presencia aislada de actividad radiológica fueron significativas para identificar aquellos pacientes con peor respuesta tras ocho años de seguimiento.

Conclusiones: En pacientes con EMRR tratados con IFN beta la combinación de medidas clínico-radiológicas de actividad y las lesiones activas en RM durante el primer año de tratamiento tienen un valor pronóstico para identificar pacientes con una mala respuesta a los 8 años de tratamiento con IFN beta.

FACTORES QUE DETERMINAN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD: LA LESIÓN SINTOMÁTICA IMPORTA: 1.000 CIS ANÁLISIS DE SUBGRUPOS

M. Tintoré Subirana¹, A. Rovira Cañellas², J. Río Izquierdo¹, S. Otero Romero¹, G. Arrambide García¹, C. Tur Gómez¹, M. Comabella López¹, C. Nos Llopis¹, M. J. Arévalo Navinés¹, L. Negrotto¹, I. Galán Cartañá¹, A. Vidal Jordana¹, J. Castelló Justribó¹, F. Palavra¹, E. Simón Marcó¹, R. Mitjana², C. Auger², J. Sastre Garriga¹ y X. Montalbán Gairín¹

¹Servicio de Neuroinmunología Clínica; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: De acuerdo con los criterios McDonald 2010, las lesiones sintomáticas deben excluirse de los Criterios y no deben contarse en el cómputo de lesiones. Los pacientes con una única lesión sintomática en tronco se consideran, en consecuencia, CIS con RM con 0 criterios. Estudiar el riesgo de conversión a esclerosis múltiple (EM) y de desarrollar discapacidad de pacientes con una lesión única sintomática en tronco.

Material y métodos: Entre 1995 y 2012, 1.015 CIS realizaron un seguimiento clínico y radiológico. Los pacientes se dividieron en tres grupos: pacientes con una RM con 0 lesiones (n = 261), pacientes con una lesión única sintomática en tronco (n = 20) y pacientes con una RM ≥ 1 lesión (n = 673). Se estimó el riesgo de EMCD y de EDSS 3,0, para los pacientes con lesión única sintomática en tronco y RM ≥ 1 lesión tomando como referencia los pacientes con 0 lesiones y ajustando por edad, género, bandas oligoclonales (BOC), topografía, fármacos inmunomoduladores.

Resultados: 1) EMCD: aHR 4,4 [1,8-10,4] y aHR 7,1 [4,2-12,0]), EM por McDonald: aHR 5,0 [2,3-10,8] y aHR 7,8 [4,9-12,3] y EDSS 3,0: aHR 2,5 [0,7-8,9] aHR 4,4 [1,8-10,4]).

Conclusiones: Los síndromes de tronco con una lesión sintomática única en el tronco o cerebelo tienen un riesgo mayor que los pacientes con 0 lesiones. A pesar de las recomendaciones de los criterios de McDonald 2010, la lesión sintomática única importa a la hora de predecir riesgo de conversión y discapacidad.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EL DETERIORO DE LA FUNCIÓN VISUAL GLOBAL GUARDA RELACIÓN CON EL ESPESOR DE LA CAPA DE FIBRAS RETINIANAS, EL GRADO DE DISCAPACIDAD Y LA ATROFIA CEREBRAL

M. Arias Gómez¹, J.M. Abalo Lojo², S. Baleato González³, M.D.C. Carollo Limeres⁴, S. Arias Rivas¹ y D. Dapena Bolaño¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ⁴Servicio de Estadística. Facultad de Medicina.

Objetivos: Evaluar (estudio transversal), en una serie de pacientes con EM, la función visual y ver si guarda correlación con daño axonal, la atrofia cerebral y la discapacidad.

Material y métodos: En 33 pacientes con EM (con > 10 años de evolución) y 59 controles evaluamos: agudeza visual (AV), percepción del color (VC) y del contraste (CP), alteraciones del campo visual (SCP), hallazgos en estudio de potenciales evocados visuales (PEV), espesor de capa de fibras nerviosas retiniana (RNFL-OCT); se cuantificó la discapacidad con EDSS y se estimó la atrofia cerebral en RM mediante el índice bicaudado (RM-IBC).

Resultados: Según la puntuación en EDSS, se establecieron 2 grupos: < 4 (EM-B) y > 3.5 (EM-NB). Edad media y distribución por sexos: 36,89 a. y 64,70% de mujeres en EM-B; 39,22 y 68,75% en EM-NB; 40,15 y 64,40% en controles. EDSS-mediana: 1,5 en EM-B y 4,5 en EM-NB. Función visual: AV ($p = 0,003$), VC ($p = 0,01$), CP ($p = 0,007$), SCP ($p = 0,001$) y PEV ($p < 0,001$) estaban menos alterados en EM-B que en EM-NB. Espesor medio de la RLNF: 82,85 microm en EM-B frente a 76,72 en EM-NB ($p = 0,03$) (el grupo control 98,4). El espesor de RLNF se correlacionó con EDSS ($p = 0,003$), con todos los parámetros de función visual (AV, VC, CP, SCP, VEP) ($p < 0,001$) y atrofia ($p = 0,002$).

Conclusiones: En la EM, el deterioro de la función visual se correlaciona con la discapacidad, el espesor de la RLNF y la atrofia cerebral. La OCT se consolida como un método eficiente y versátil de evaluación del daño axonal.

LA FATIGA EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE ANTES DE EMPEZAR UN PROGRAMA DE NEURORREHABILITACIÓN AMBULATORIA

N. Filló Papiol, D. Fàbregas Xauradó, X. Sibera Aresté, C. Santayo Medina, C. Cerqueda Santacreu, M. Tintoré Subirana, I. Galán Cartaña y X. Montalbán Gairín

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar la frecuencia de fatiga (SF) en personas con esclerosis múltiple (EM) al iniciar un programa de neurorrehabilitación ambulatoria (PNRHa).

Material y métodos: Durante un periodo de 9 meses se entrevistó de forma consecutiva a personas con EM que iniciaron un PNRHa acerca de su percepción de fatiga. Se administraron dos cuestionarios: Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) y Fatigue Severity Scale (FSS). Puntos de corte: ≥ 38 MFIS y ≥ 45 FSS. Se recogieron datos sociodemográficos y relativos al curso clínico de la enfermedad.

Resultados: Fueron evaluados 118 pacientes. Edad media 51 años (DE 10,99). Tiempo medio desde diagnóstico 14,32 años (DE 9,02). Grado de discapacidad EDSS entre 1,5-8,5; media 6,1 (DE 1,41); un 15,3% de pacientes tenían EDSS < 4,5; 61,9% un EDSS 4,5-7,0 y 22,9% EDSS $\geq 7,5$. Formas clínicas: un 26,3% eran formas remitente-recurrente (RR); un 45,58% secundariamente progresiva (SP) y un 28% eran primariamente progresiva (PP). Frecuencia del SF: 50% MFIS y 66,9% FSS. FSS identificó más pacientes con SF (FSS vs MFIS): 66,7% vs 27,8% EDSS < 4,5 ($p = 0,92$); 72,6% vs 50,7% EDSS 4,5-7 ($p = 0,007$) y 48,1% vs 40,7% EDSS $\geq 7,5$ ($p = 0,041$). Según forma clínica: 80,6% vs 58,1% EMRR ($p = 0,002$); 63,0% vs 40,7% EMSP ($p = 0,003$), y 57,6% vs 39,4% EMPP ($p = 0,5$).

Conclusiones: La fatiga está presente en todos los rangos de discapacidad y formas clínicas. La escala FSS identifica más pacientes con fatiga que MFIS.

DISFUNCIÓN COGNITIVA Y ALTERACIÓN DE LA INTEGRIDAD ESTRUCTURAL Y MICROESTRUCTURAL CEREBRAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

O. Rilo Cano¹, N. Ibarretxe Bilbao¹, J. Peña Lasa¹, A. Rodríguez Antigüedad², M. Mendibe Bilbao³, A. Cabrera Zubizarreta⁴, A. Gómez Gastiasoro¹, I. Gabilondo Cuéllar¹ y N. Ojeda del Pozo¹

¹Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto. ²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces. ⁴Servicio de Radiología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Identificar el patrón de disfunción cognitiva y las alteraciones estructurales y microestructurales cerebrales en esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio transversal de 27 pacientes con EM y 27 controles sanos (CS) (pareados por edad-género-educación). Los participantes fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica (atención, velocidad de procesamiento, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas). Se empleó una RM Philips Achieva 3T para obtener imágenes cerebrales T1-3D y de tensor de difusión de los 27 EM y 12 CS. Las lesiones de sustancia blanca (SB) fueron segmentadas manualmente (ITK-SNAP), se obtuvo el volumen cerebral de SB y gris (SG) de apariencia normal, de la parcelación cortical y SG profunda (FSL y Freesurfer), así como la anisotropía fraccional (AF) media de los tractos de SB [Tract-based-spatial-statistics (FSL)]. Las diferencias en estas variables entre ambos grupos fueron evaluadas utilizando un análisis de varianza ANOVA/U Mann Whitney, controlando por covariables relevantes en cognición (fatiga y depresión).

Resultados: Comparativamente con los CS, se observa en EM un peor rendimiento cognitivo global ($F = 12,98$; $p < 0,01$) y en tareas específicas, una menor AF cerebral media ($F = 14,40$; $p < 0,01$), y de tractos de SB específicos (cuerpo calloso, fornix, giro cingulado izquierdo y derecho, fascículos longitudinal superior derecho, longitudinal inferior izquierdo y derecho, uncinado izquierdo, fronto-occipital superior izquierdo y derecho y fronto-occipital inferior izquierdo y derecho), así como un menor volumen de la SB ($F = 9,17$; $p < 0,01$), putamen izquierdo y derecho y accumbens izquierdo.

Conclusiones: Comparando con los CS, los pacientes con EM presentan disfunción de varias esferas cognitivas y una alteración de la integridad estructural y microestructural cerebral predominante en SB.

LAS BANDAS OLIGOCLONALES DE IGM SON UN BIOMARCADOR DE INFLAMACIÓN POTENCIALMENTE TRATABLE EN LA EMPP

L.M. Villar Guimerans¹, B. Casanova², N. Ouamara³, M. Comabella López⁴, F. Jalil³, D. Leppert⁵, C. de Andrés⁶, G. Izquierdo⁷, R. Arroyo⁸, T. Johnson³, X. Montalbán⁴, O. Fernández⁹, R. Álvarez-Lafuente⁸, M.I. García-Sánchez⁷, F. Coret¹⁰, A. Siva¹¹, E. Evdoshenko¹², J.C. Álvarez-Cermeño¹³ y A. Bar-Or³

¹Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³Montreal Neurological Institute. McGill University. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁵Hoffmann La Roche Ltd. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁹Servicio de Neurología.

Complejo Hospitalario Carlos Haya. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia). ¹¹Neurology. Istanbul University, Cerrahpaşa School of Medicine. ¹²Center of MS and Autoimmune Diseases. City Hospital N31. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Las terapias inmunológicas utilizadas actualmente en la esclerosis múltiple primariamente progresiva no han demostrado hasta ahora ser eficaces en la EMPP. Sin embargo se ha postulado que algunos de estos tratamientos podrían funcionar en las formas más inflamatorias de EMPP. Nuestro objetivo fue la Identificación de biomarcadores capaces de diferenciar a pacientes con EMPP con un curso altamente inflamatorio que puedan beneficiarse del tratamiento con terapia inmunológica.

Material y métodos: La presencia de bandas oligoclonales de IgG e IgM se analizó de modo ciego en muestras pareadas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y suero de 103 pacientes con EMPP y en una cohorte independiente de validación constituida por 67 pacientes con EMPP. Se analizó la correlación de los resultados con distintas variables clínicas (EDSS, MSSS), epidemiológicas (Edad, sexo, tiempo de evolución) y radiológicas (Presencia de lesiones captantes en resonancia magnética).

Resultados: Mediante un estudio transversal y otro longitudinal en un grupo de pacientes que habían sido seguidos prospectivamente dentro del estudio OLYMPUS para evaluar la efectividad de Rituximab en la EMPP comprobamos que la presencia de bandas oligoclonales de IgM en LCR (pero no las de IgG) se asocian significativamente con una alta actividad inflamatoria y con una progresión más rápida de la enfermedad (MSSS). Estos hallazgos se confirmaron en la cohorte de validación.

Conclusiones: La presencia de bandas oligoclonales de IgM en LCR podría ser un biomarcador para identificar a un subgrupo de pacientes con EMPP con un mayor componente inflamatorio que podrían beneficiarse de las terapias inmunológicas.

FACTORES GENÉTICOS ASOCIADOS CON LA RESPUESTA CLÍNICA AL ACETATO DE GLATIRÁMERO

L.I. Casanova Peño¹, V. Galán Sánchez-Seco², M. García Montojo³, M.I. Domínguez Mozo³, A.M. Arias Leal³, A. García Martínez³, M.E. Urcelay García⁴, R. Álvarez la Fuente³ y R. Arroyo González²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Enfermedades Desmielinizantes; ³Laboratorio de investigación de Esclerosis Múltiple; ⁴Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Búsqueda de factores genéticos predictivos de la respuesta clínica a acetato de glatirámico (AG).

Material y métodos: Diseño: observacional retrospectivo. Inclusión: esclerosis múltiple recurrente-remitente (McDonald 2010) o EM secundariamente-progresiva (Lubling 1996) con ≥ 1 brotes en los dos años previos; tratamiento con AG durante dos años o suspensión anterior por fracaso terapéutico. Definiciones: progresión de la discapacidad (PD): EDSS ≥ 1 punto respecto a la EDSS-basal; Respondedores: máximo 1 brote y ausencia PD. No-Respondedores: ≥ 2 brotes y/o PD. Genética: A) HLA-DRB1, B) 42 SNPs seleccionados de 57 SNPs de susceptibilidad a EM descritos en un GWAS reciente. Estadística: regresión logística; significación estadística $p < 0,05$.

Resultados: A) 192; B) 182 pacientes. Encontramos asociación de la respuesta al AG con el HLA-DR11 y 9 SNPs (1. rs11810217; 2. rs12212193; 3. rs12466022; 4. rs140522; 5. rs17066096; 6. rs2303759; 7. rs7238078; 8. rs7522462; 9. rs7595037). OR de respondedor (IC95%): A) HLA-DR11: 5,6 (1,26-24,9). B) SNPs: 1) genotipo CT: 2,2 (1,2-4,2). 2) alelo G: 0,13 (0,09-0,2). 3) genotipo CC: 0,5 (0,3-0,98). 4) genotipo AG: 2,3 (1,2-4,4); genotipo AA: 0,28 (0,1-0,7). 5) genotipo AG: 0,5 (0,27-0,94). 6) genotipo GT: 2,01 (1,3,9). 7) genotipo GT: 2,3 (1,1-4,7). 8) genotipo AA: 0,09 (0,01-

0,85). 9) genotipo CC: 0,39 (0,2-0,86). Combinando HLA y SNPs se obtendrían 79,5% predicciones correctas (IC95%: 73-86%).

Conclusiones: Hemos encontrado 10 nuevos genes probablemente asociados con la respuesta al AG. Estos resultados deberían validarse en cohortes mayores e independientes. Su determinación podría servir para mejorar la elección terapéutica de los pacientes con EM.

PREVALENCIA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL ÁREA DE SALUD III. MURCIA

A. Candeliere Merlicco¹, F. Valero Delgado², S. Martínez Vidal³, M.D.C. Lastres Arias⁴ e I. Valero Sánchez⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez. ²Servicio de Atención Primaria. Centro Salud "Lorca Centro". ³Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer. ⁴Servicio de SUAP Águilas. SUAP Águilas. ⁵Servicio de Neumología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Este trabajo tiene como objeto calcular la prevalencia de la esclerosis múltiple en nuestra Área de Salud.

Material y métodos: Estudio observacional transversal descriptivo. Se recogen los datos de la población total del Área III de salud de Murcia, formada por: Lorca, Totana, Águilas, Puerto Lumbreras y Aledo. Recolección de datos a través de cuatro fuentes: 1) encuesta auto realizada a todos los médicos de Atención primaria del Área III; 2) Base de datos de pacientes en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad y de consulta en el único hospital de referencia, Hospital Rafael Méndez de Lorca; 3) Base de datos de la Asociación de Esclerosis Múltiple AEMA III; 4) Base de datos recogidos por el sistema de historias clínicas informatizado existente en Atención Primaria en nuestra Área llamado OMI-AP.

Resultados: Tasa de prevalencia en la población general, incluidos extranjeros: 70,74 por 100.000 habitantes. Tasa de prevalencia en la población española: 82,08. Tasa de prevalencia en la población española de sexo femenino: 118,18. Tasa de prevalencia en la población española de sexo masculino: 45,40. Se ha realizado también el estudio de la prevalencia en la población española por sexo y por edad (grupos decenales) evidenciándose un pico en el sexo femenino de edad entre 20-29 años: 269,35.

Conclusiones: Los datos obtenidos nos sitúan en una zona alta de prevalencia, comparada con los diferentes estudios realizados en España, que oscilan entre 6.2 casos por 100.000 habitantes en Las Palmas en el año 1983 y 79 casos en Santiago de Compostela en el año 2007.

CAPTACIÓN DE GADOLINIO EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA COMO PREDICTOR DE BROTES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. Costa Arpín, C. Domínguez Vivero, T. García Sobrino, J.M. Prieto González y M. Lema Bouzas

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Establecer la relación entre la captación de contraste y la actividad de la enfermedad y determinar la utilidad de la administración de gadolinio (Gd) en las resonancias magnéticas (RM) realizadas durante el seguimiento de los pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de las RM con Gd realizadas en pacientes con EM remitente recurrente (EMRR) que no habían recibido previamente tratamiento con metilprednisolona. Estudiamos la presencia de lesiones con captación de Gd y la tasa de brotes en el año previo y posterior a la adquisición de las imágenes.

Resultados: Hemos estudiado 388 RM con Gd correspondientes a 235 pacientes. El 70,1% (n = 272) eran mujeres, con una edad media de $42 \pm 9,289$ años y una mediana de EDSS de $1 \pm 1,66$. La captación de Gd se relacionó de forma significativa con la presencia de brotes (p = 0,000). La tasa de brotes, tanto en el año previo (diferencia 0,24, p = 0,002) como en el posterior (diferencia 0,19, p = 0,008), fue superior en el grupo de pacientes con captación de Gd. La captación de Gd tiene una sensibilidad del 41%, una especificidad del 85%, un valor predictivo positivo del 74% y un valor predictivo negativo del 58% para la detección de brotes.

Conclusiones: La captación de Gd es un buen marcador de la actividad de la enfermedad, por lo que consideramos útil la administración de contraste en las RM de seguimiento. Sin embargo, la baja sensibilidad y el escaso valor predictivo negativo no nos permiten considerar a los pacientes sin captación como libres de actividad.

Enfermedades desmielinizantes VII

RITUXIMAB PARA PACIENTES CON EM DE ALTA ACTIVIDAD TRAS SUSPENSIÓN DE NATALIZUMAB

A. Vinagre Aragón¹, L. Rodríguez Esparragoza¹, B. Brea Álvarez², M.R. Blasco Quílez¹ y A. García Merino¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Analizar durante un periodo de 6 meses las variables clínicas y radiológicas de un grupo de pacientes previamente tratados con natalizumab y en su mayoría con fingolimod que reciben rituximab debido a actividad de brotes persistente.

Material y métodos: Se incluyen 10 pacientes en el estudio, 80% mujeres, edad media de 38 años, media de duración de enfermedad de 8 años y EDSS media de 3. Todos los pacientes excepto 2 fueron tratados con fingolimod tras suspensión de natalizumab. Se obtuvieron consentimientos informados. Cada 3 meses se evaluaron la EDSS, número de brotes y efectos adversos. Las variables de RM fueron analizadas a los meses 0 y 6.

Resultados: No se documentaron efectos adversos. La EDSS se mantuvo estable o mejoró en el 62,5%. Solo en un paciente se objetivó progresión confirmada a los 6 meses. Un único paciente, con elevada tasa de brotes antes de natalizumab, presentó un brote tras 6 meses de tratamiento. No se evidenciaron nuevas lesiones en T2 ni lesiones captantes de contraste a los 6 meses. El porcentaje medio de cambio de volumen cerebral fue 0,4.

Conclusiones: El rituximab ha demostrado en ensayos fase II un potencial terapéutico significativo para EM. Existen múltiples ensayos en curso con nuevos anticuerpos monoclonales antiCD20. Es un fármaco con un perfil de seguridad bien conocido. Aunque no está aprobado para EM, en casos seleccionados, como los incluidos en nuestro estudio, podría utilizarse como medicación de rescate con un balance riesgo/beneficio razonable.

EL TRATAMIENTO CON FAMPRIDINA DE LIBERACIÓN PROLONGADA AFECTA A LA CANTIDAD DE ACTIVIDAD FÍSICA DIARIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON DISCAPACIDAD DE LA MARCHA

P. Mulero Carrillo¹, M.J. Neri¹, P. Calle¹, N. Redondo Pérez¹, M.F. Muñoz², J.F. Arenillas Lara¹ y N. Téllez Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La fampridina de liberación prolongada es el primer fármaco aprobado para mejorar la marcha en pacientes adultos con esclerosis múltiple (EM) con discapacidad en la marcha. Aumentos

en la velocidad $\geq 20\%$ en la prueba cronometrada de la marcha 25-Foot Walk (T25FW) se asocian con cambios clínicamente significativos en la capacidad de la marcha en la escala MSWS-12. Nuestro objetivo fue evaluar el efecto de fampridina sobre la cantidad de actividad física diaria.

Material y métodos: Pacientes con diagnóstico de EM (EDSS: 4-7) fueron propuestos para iniciar fampridina (10 mg/12 horas). Se cuantificó la actividad física con el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQTM), que divide a los pacientes en 3 categorías (baja, moderada y alta). T25FW, MSWS-12 e IPAQTM se midieron antes de iniciar el tratamiento y 2 semanas después.

Resultados: Se ha incluido 44 pacientes (70,5% mujeres). 2 pacientes no completaron el estudio. 34 pacientes (80,9%) se consideraron respondedores a fampridina (% medio de mejoría en T25FWT: 30,6%; rango: 20% -50,8%). En la valoración inicial, la actividad física fue baja en 25 pacientes (59,5%) y moderada en 17 (40,5%). Tras 2 semanas, fue baja en 19 pacientes (45,3%), moderada en 22 (52,3%) y 1 (2,4%) paciente alcanzó un nivel alto en el IPAQTM. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas antes y después del tratamiento en el grupo respondedor (p = 0,005) pero no en los no respondedores (p = 0,317).

Conclusiones: el aumento de la velocidad de la marcha en pacientes con EM afecta a la actividad física diaria. Los respondedores a fampridina son físicamente más activos.

INFLUENCIA DE LAS BANDAS OLIGOCLONALES DE IGM EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR DE PRIMERA LÍNEA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Lacruz Ballester¹, C. Alcalá², F.C. Pérez Miralles², I. Boscà², M. Simó³, M. Carcelén⁴, A. Cervelló⁴, A. Navarré⁵, F. Gascón⁶, F. Coret⁶, J. Mallada⁷, J.A. Domínguez⁸, L.M. Villar⁹, J.C. Álvarez-Cermeño⁹ y B. Casanova²

¹Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja (Gandia).

²Servicio de Neurología. Hospital La Fe de Valencia. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

⁵Servicio de Neurología. Hospital de Sagunto. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia). ⁷Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Explorar la respuesta al tratamiento inmunomodulador (Interferón beta -IFN- y acetato de glatirámico -AG-), en pacientes con EMRR, en función de la presencia de BOCM en el LCR.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico, de pacientes seguidos prospectivamente que iniciaron tratamiento con IFN o AG, según criterio de su neurólogo/a, y en los que se disponía de una determinación de BOC tanto de tipo G como de tipo M en el LCR. Punto final: tiempo a tener un brote tras el inicio del tratamiento. Variables controladas: edad de inicio, sexo, tiempo a tratamiento y tiempo de seguimiento.

Resultados: Se han analizado 241 pacientes (edad de inicio 33,6 años; 73% mujeres y 60 meses de seguimiento medio). 162 pacientes (67,2%) iniciaron IFN, y 79 (32,8%) AG; 132 pacientes (54,8%), presentaron BOCM en el LCR, sin diferencias entre los grupos de tratamiento. En los pacientes sin BOCM, el 46% presentaron un brote, sin que hubiesen diferencias en el tiempo a brote entre los 2 grupos de tratamiento. En los pacientes que presentaron BOCM en el LCR, el 51,5% presentaron un brote, en este caso, los pacientes que iniciaron IFN presentaron un brote en el 60,2% frente al 34,1% de pacientes que iniciaron AG, siendo las diferencias significativas en el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier (p = 0,02).

Conclusiones: La respuesta al tratamiento inmunomodulador en pacientes que presentan BOCM en el LCR es más favorable para el

tratamiento con acetato de glatirámico. Estos datos, que deberían ser replicados, pueden ayudar a tomar decisiones al inicio del tratamiento de la EMRR.

EFICACIA CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DEL TRATAMIENTO FINGOLIMOD EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

I. González Suárez¹, A. Royo Orejas², M. Capote³, V. López de Velasco¹, S. Noval⁴ y C. Oreja Guevara¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Radiología. Complejo Universitario La Paz. ³Servicio de Oftalmología. Complejo Universitario La Paz. ⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Fingolimod (Gilenya) fue el primer tratamiento oral aprobado para el tratamiento de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). Analizar la eficacia clínica, seguridad y resultados de neuroimagen (RMN y tomografía de coherencia óptica (TCO)) en pacientes de EMRR tratados con fingolimod.

Material y métodos: Pacientes tratados con fingolimod y seguimiento durante 18 meses mediante exploración neurológica (basal y cada 6 meses), RMN de 3T (basal y anual) y TCO (basal, 3 meses y año).

Resultados: 15 pacientes, 66,7% mujeres. Edad media 42,80 años [rango 21-69]. 96% EMRR, uno (4%) secundaria progresiva CON BROTES (uso compasivo). Tiempo medio desde el inicio de los síntomas 11,3 años [rango 0,80-24,60]. Cambio desde interferón (40%), acetato de glatirámico (33,3%), natalizumab (20%) y uno sin tratamiento previo (6,7%). Las razones del cambio fueron ineficacia (53,3%), tolerabilidad (26,7%) y seguridad (20%). 66,7% presentaron una recidiva el año previo. 3,3% (5/15) presentaron una recidiva el año siguiente, 3/5 en los 6 primeros meses. 60% (9/15) clínicamente libres de enfermedad (no recidivas, estables o mejoría en el EDSS), 73,3% radiológicamente libres de enfermedad (no nuevas lesiones T2 o captantes de gadolinio). 28% presentó lesiones captantes en RMN previa al tratamiento, 20% en el año siguiente al mismo. No hubo cambios significativos en el número de agujeros negros. Se mostró una correlación entre la atrofia cerebral y volumen de agujeros negros al inicio y tras un año de tratamiento.

Conclusiones: Fingolimod demostró tener una muy buena eficacia clínica y radiológica en la práctica clínica diaria en pacientes con EMRR.

CORTICOIDES POR VÍA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LOS BROTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE VALLADOLID

M.C. de Lera Alfonso, P. Mulero Carrillo, M.J. Neri, J.F. Arenillas Lara y N. Téllez Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La vía endovenosa ha sido de forma clásica la forma de administración de los corticoides ante un brote de esclerosis múltiple (EM). Sin embargo en los últimos años se defiende la equivalencia entre administración endovenosa y oral, con las consiguientes ventajas organizativas que supone la segunda. En este trabajo describimos nuestra experiencia con tratamiento corticoide oral en nuestra serie de pacientes.

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente 587 pacientes seguidos en nuestra consulta de patología desmielinizante. Incluimos pacientes afectados de EM remitente recurrente (EMRR) con inicio de la enfermedad a partir del 2008, que hayan precisado al menos un tratamiento con 1 gramo de metil-prednisolona oral durante 3 días. Se determinó el cambio en la escala expandida de

discapacidad (EDSS) en el momento basal (EDSS0) y a los 6 meses (EDSS1) del tratamiento.

Resultados: Incluimos un total de 94 brotes (75 EMRR y 19 SCA), en 64 pacientes valorados durante el periodo de enero de 2008 a mayo de 2014. La media de la EDSS0 fue 2,78 (DE 1,2) y EDSS1 1,34 (DE 1,3). La magnitud del impacto en la mejora de la discapacidad se asemeja a la descrita en la literatura. No se han descrito problemas de tolerancia, ni efectos adversos serios.

Conclusiones: La administración de metil-prednisolona oral en la práctica clínica habitual es una opción efectiva, segura, cómoda, y posiblemente costo efectiva.

NUEVOS HORIZONTES PARA EL TRATAMIENTO DE LA MARCHA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Rubio Flores, V. Meca Lallana, I. Palmí Cortés, B. del Río y J. Vivancos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Fampiridina es el primer tratamiento para mejorar la marcha en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Analizamos una serie de pacientes con EM tratados con fampiridina.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Evaluamos factores demográficos, de la enfermedad y tolerabilidad. Incluimos pacientes con EM, EDSS 4-7. Analizamos respuesta al tratamiento a los 14 días, 1 y 3 meses mediante escalas de deambulación, fatiga y calidad de vida: Timed 25-Foot Walk (T25FW), 12-Item Multiple Sclerosis Walking Scale (MSWS-12), Modified Fatigue Impact Scale (MFIS), Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29).

Resultados: N = 24. Mujeres: n = 15 (62,5%). Promedio edad: 49 (DE 9,5 años). Mediana tiempo de evolución: 11 años, RIQ25-75 = 7-18,3 años. Tipo EM: EMRR 10 (41,7%), EMPP 8 (33,3%), EMSP 4 (16,7%), EMRP 2 (8,3%). EDSS media basal: 6,1 (DE 0,6). Pacientes que han completado 3 meses: 12 (50%). Tasa de respondedores (mejoría T25FW $\geq 20\%$): 75% (n = 18). Mejoría media T25FW a 14 días 11,9 $\pm$ 9,8 seg (p < 0,01); al mes 12,8 $\pm$ 9,4 seg (p < 0,01); a 3 meses 11,1 $\pm$ 9,2 seg (p = 0,01). Mejoría media MSWS-12 a 14 días 23,9% $\pm$ 12,8% (p < 0,01); al mes 24,9% $\pm$ 20% (p < 0,01); a 3 meses 11,8% $\pm$ 17,8% (ns). No hay diferencias significativas en respuesta por subtipos de EM, tiempo de evolución y EDSS. MSIS-29: mejoría media al mes en subescala física 9,3 (DE 17, p = 0,046); subescala psicológica 1,9 (ns). MFIS: mejoría media al mes 3,6 (ns). El 33% presentó efectos adversos (leves y autolimitados).

Conclusiones: En nuestra muestra describimos un 75% de respondedores a fampiridina. Mejora significativamente aspectos objetivos de la marcha a los 14 días, al mes y a 3 meses. Encontramos mejoría en subescalas físicas de calidad de vida, y tendencia a la mejoría en subescalas psicológicas y escalas subjetivas de la marcha. Sin diferencias en respuesta por subtipo de EM, tiempo de evolución y EDSS. Es un fármaco seguro y bien tolerado.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON RITUXIMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

F. Gascón Giménez¹, A. Navarré Gimeno¹, C. Alcalá Vicente², F.C. Pérez Miralles², L. Lacruz Ballester³, L. Pérez Romero², I. Boscá Blasco², B. Casanova Estruch² y F. Coret Ferrer¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

³Servicio de Neurología. Hospital Francisc de Borja de Gandia.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento con rituximab en pacientes con EM refractaria.

Material y métodos: Se revisan retrospectivamente 33 pacientes con EM tratados con RTX en uso compasivo. El RTX se utilizó en monoterapia en pacientes no respondedores y/o con contraindicación.

ción a los tratamientos aprobados para la EM. Se administró un primer ciclo de 1.000 mg de RTX (día 1 y día 15) seguido de un nuevo ciclo cuando los linfocitos B CD19 eran mayores a 2%. Se analizó la respuesta clínica (brotes y progresión) y la actividad en RM a los 6-12 meses de la primera dosis.

Resultados: 33 pacientes fueron tratados con RTX; 18 EMSP (54,4%), 11 EMRR (33,3%) y 4 EMPP (12,1%). Características basales; edad media 40,82 (DE 11,05), mediana EDSS 5,5 (rango 4-6,5), 17 pacientes (51,5%) tuvieron brotes, 20 (62,5%) lesiones captantes de contraste (CEL) y 16 (48,5%) progresión sostenida de la discapacidad en el año previo. La mediana de tratamientos previos fue 3 (rango 1-4). Tras el tratamiento con rituximab se produjo una reducción del 82,4% de los brotes ($p = 0,001$), 88,2% de CEL ($p < 0,001$), y 62,5% de la progresión ($p = 0,012$). 16 pacientes (57,1%) permanecieron libres de brotes, progresión y CEL. Once pacientes (33,3%) presentaron eventos adversos: 10 leves; 7 relacionados con la infusión (21,2%) y 5 infecciones leves (15,2%). Un paciente desarrolló neutropenia moderada que requirió retirada de rituximab.

Conclusiones: En nuestra serie el uso de RTX es en general seguro, con un mayor efecto en la actividad inflamatoria (clínica y radiológica) de la EM y cierto impacto en la progresión.

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

V. Galán Sánchez-Seco, I. Casanova Peño, R. Álvarez Lafuente, A.M. Arias Leal, M.I. Domínguez Mozo, A. García Martínez y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar la efectividad de fingolimod en la práctica clínica diaria.

Material y métodos: Diseño: estudio retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes con EM del H. Clínico San Carlos en tratamiento con fingolimod. Variables recogidas: brotes, progresión de la discapacidad ($\geq 1,5$ si EDSS 0; ≥ 1 si EDSS entre 1 y 5; $\geq 0,5$ si EDSS $\geq 5,5$) y reacciones adversas medicamentosas (RAM). Análisis estadístico: recaídas y progresión de la discapacidad mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados: 118 EM-RR, 18 EM-SP con brotes y 3 EM-PR. 54,8% tras fracaso de tratamiento inmunomodulador, 30,7% tras retirar natalizumab por riesgo de LMP y 14,4% de inicio. El 82,8% superó los 12 meses sin recaídas y el 79% los 18. Un 86,7% sin progresión de la discapacidad a los 12 meses y un 75,5% a los 24. RAM en 29 pacientes. 1 evento en 1ª dosis consistente en BAV 2º grado tipo I. Un linfoma a los 15 meses. Un IAM a los 48 y una TVP a los 60 sin retirada del fármaco. 7 han precisado retirada (2 por alergia/intolerancia, 3 por ineficacia, 1 por hipertransaminasemia y 1 por aparición de linfoma). El resto de RAM han sido leves.

Conclusiones: La efectividad de fingolimod medida por brotes y EDSS es mayor en nuestra Unidad que en ensayos clínicos. Los efectos secundarios han sido poco frecuentes y en su mayoría predecibles y leves. Consideramos fingolimod un fármaco óptimo para cambiar de forma temprana tras fallo de un primer tratamiento inmunomodulador así como fármaco de inicio en las formas más activas de EM.

EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB: ANÁLISIS DE UNA COHORTE A LARGO PLAZO

M. Fernández-Fournier Fernández, I. Puertas, B. Chamorro y A. Tallón-Barranco

Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Natalizumab ha demostrado su beneficio en la práctica clínica pero los resultados a largo plazo son menos conocidos. Nuestro objetivo es analizar la eficacia y seguridad en pacientes con más de 48 infusiones.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de brotes y evolución en la escala EDSS de los pacientes tratados durante más de 6 meses con natalizumab entre 2007 y 2014. Comparación entre grupos según el número de infusiones administradas. Estudio de variación en seropositividad al VJC con el tiempo.

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes (edad media 37 años, 74% mujeres) con un tiempo medio de tratamiento de 3 años ($\pm 1,8$). Diez pacientes (29%) habían recibido más de 48 infusiones. No hubo diferencias significativas en las variaciones en la escala EDSS durante el tratamiento entre los pacientes con más de 48 infusiones respecto a los de menos ($p = 0,328$). La tasa anualizada de brotes (TAB) fue menor en el grupo de pacientes con más de 48 infusiones (TAB = 0,36) que en los que llevaban de 24-48 infusiones (TAB = 0,40). El 66% de los pacientes eran VJC positivos al inicio, índice medio de 1,5, y un 11% positivizaron la serología durante el seguimiento. Dos pacientes habían recibido tratamiento inmunosupresor previo. No se registró ninguna LMP ni complicaciones neurológicas o sistémicas graves.

Conclusiones: No se ha observado progresión significativa de la discapacidad ni aumento de la TAB en pacientes con más de 48 infusiones. Natalizumab puede ser una buena opción terapéutica a largo plazo a pesar de la coexistencia de factores de riesgo para el desarrollo de LMP.

DOS AÑOS DE EXPERIENCIA CON FINGOLIMOD POSTNATALIZUMAB EN PACIENTES CON EMRR. ANÁLISIS DE ACTIVIDAD CLÍNICA Y RADIOLÓGICA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

R. Hernández Clares, E. Carreón Guarnizo, B. Palazón Cabanes, E. Andreu Reinón, J. Meca Lallana y J.J. Martín Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El riesgo de LMP ha propiciado discontinuar natalizumab, surgiendo fingolimod como alternativa terapéutica. Presentamos una muestra de pacientes en los que se suspendió por motivos de seguridad, cambiando a fingolimod y analizamos la actividad clínica, radiológica y efectos secundarios durante los dos primeros años.

Material y métodos: Se suspendió NTZ a 20 pacientes con media de 39,9 años, duración de la EM de 8,9 y media de tratamiento de 26 meses. La tasa anualizada de brotes fue de 0,27. Al suspender natalizumab todos fueron seropositivos para VJC, cuatro con inmunosupresión previa, la EDSS media fue de 3,5. A los tres meses se inició fingolimod. Se realizó monitorización ECG durante la primera dosis y RM cerebral basal (tres meses tras NTZ), a los 3, 6, 12 y 24 meses, analítica basal, al mes y cada 3 meses.

Resultados: Veinte pacientes, clínica y radiológicamente estables, suspendieron NTZ (media de 26 dosis, EDSS media 3,5, tasa anualizada de brotes 0,27). Alteraciones electrocardiográficas las primeras 24h en el 21%, 5% sintomáticas. Un 25% presentó hipertransaminasemia, un 83% linfopenia. La media con fingolimod fue de 24,6 meses. La tasa anualizada de brotes de 0,11, y la EDSS tras 2 años se mantuvo estable. Un 40% presentó actividad radiológica en el mes 3. Posteriormente en el mes 24 en un paciente.

Conclusiones: Tras dos años de tratamiento con fingolimod, observamos actividad radiológica asintomática en el mes 3 postNTZ en un 40%, la EDSS y la tasa anualizada de brotes se mantuvieron estables. Nuestra experiencia sugiere que fingolimod es una opción eficaz al NTZ para el control de la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes VIII

EXPERIENCIA CLÍNICA CON FAMPRIDINA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO MAJADAHONDA (HUPH). VALORACIÓN DEL IMPACTO SOBRE LA FATIGA

J. Sabín Muñoz, A. Jimeno Hermoso, R. Blasco Quílez y J.A. García Merino

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Resultados preliminares del uso de Fampridina en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Los análisis realizados son el Timed 25-Food Walk (T25FW), 12-items Multiple Sclerosis Walking Scale (MSWS-12) y Test de Fatiga (TF) sobre 160 puntos. Las escalas se evaluaron basalmente, a los 15 días y 3 meses. TF únicamente evaluado basalmente y a los 3 meses. Se estableció como significativa una mejora de > 10% en el T25FW.

Resultados: Se han analizado hasta el momento los datos de 58 pacientes (67% mujeres, tiempo medio de evolución de la enfermedad de 14 años y EDSS mediana de 6,0). El 52% de los pacientes tienen EM secundariamente progresiva (SP). Se evaluó el impacto del tratamiento sobre la fatiga en 26 pacientes. Con los datos analizados hasta el momento, el 80% mostró mejora > 10% en la marcha (T25FW); el 52% mejoró > 20%. Un 89,5% mejoró el MSWS-12. El 87,5% de los pacientes mejoran en el TF. El 20% además refirió mejora adicional del equilibrio. No se han registrado efectos adversos graves que requirieran la suspensión del tratamiento.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes y con los datos analizados hasta el momento, 80% obtuvo una mejora clínica significativa en la marcha con el tratamiento. Un 87,5% de mejoró la sensación subjetiva de fatiga. No se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre el grado de mejora, edad, puntuación en EDSS o tipo de EM. La confirmación de la persistencia de la respuesta al tratamiento requiere estudios observacionales a largo plazo.

EXPERIENCIA CON FAMPRIDINA EN FORMAS PROGRESIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Pérez Sánchez, S. Eichau Madueño, S. Escudero Uribe, A. Hochsprung, B. Heredia Camacho, M.A. Gamero García, L. Dinca Avarvarei, D. Páramo Camino, J.L. Ruiz Peña, J.M. García Moreno, G. Navarro Mascarell y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Fampridina ha demostrado beneficio en trastornos de la marcha asociados a EM. Nuestro objetivo es evaluar el efecto del tratamiento en pacientes con formas progresivas mediante el sistema electrónico Gaitrite, que presenta buena correlación con el test de 25 pasos.

Material y métodos: Revisamos los pacientes con formas progresivas que iniciaron este tratamiento en nuestra unidad. El sistema Gaitrite es usado para evaluar trastornos de la marcha, midiendo de forma electrónica variables de ésta. El test fue realizado previo al tratamiento y a los 14 días. De todos los valores arrojados por el sistema, nos centramos únicamente en tres: velocidad, tiempo de deambulación y perfil funcional ambulatorio (FAP).

Resultados: Encontramos 21 pacientes, 13 eran secundarias progresivas (SP) y el resto, primarias progresivas (PP). La edad media fue de 53,35 años. La media de duración de la enfermedad fue 16,44 años. 4 no completaron el test previo por su discapacidad, pero todos refirieron mejora e incluso dos, realizaron el test posterior. Encontramos mejora en el 76,47% de los pacientes en los tres parámetros con diferencias significativas en velocidad ($p =$

0,03) y FAP ($p = 0,01$) entre antes y después del tratamiento. Si ajustamos por grupos, hubo mayor mejora en SP, con diferencias significativas en velocidad ($p = 0,04$) y FAP ($p = 0,02$) que no encontramos en el grupo PP.

Conclusiones: Como ya conocíamos por ensayos clínicos, fampridina mejora la marcha de pacientes con formas progresivas. En nuestra experiencia, las formas SP muestran mejores resultados que las PP, pero puede ser útil en ambas. El sistema Gaitrite es bueno en determinar esta mejora.

RELACIÓN ENTRE LA TASA DE BROTES Y LA DISCAPACIDAD RESIDUAL EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

E. Vergés Gil¹, L. Bau Vila¹, E. Matas Martín¹, L. Romero Pinel¹, A. Cobo Calvo¹, J.J. Hernández Regadera², M. Jato de Evan³, A. Mañé Martínez⁴, S. Martínez Yélamos¹ y A. Martínez Yélamos¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil-Consorci Sanitari del Garraf. ³Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: El efecto de los brotes sobre la progresión de la discapacidad en la esclerosis múltiple (EM) es controvertido. El objetivo de este estudio es valorar la repercusión de la tasa de brotes sobre la progresión de la discapacidad en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR).

Material y métodos: Se han seleccionado pacientes diagnosticados de EMRR seguidos en la unidad de EM de nuestro centro. Si el paciente ha evolucionado a una forma secundariamente progresiva, únicamente se ha considerado la fase remitente recurrente para el análisis. Se han revisado los datos clínicos para obtener la tasa anualizada de brotes y el índice de progresión de la discapacidad para cada paciente. Se ha valorado el coeficiente de correlación entre estas variables y se ha realizado un análisis de regresión lineal.

Resultados: Se ha obtenido una muestra de 1.051 pacientes con EMRR, con un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 12,5 años. Se observa una correlación estadísticamente significativa entre la tasa anualizada de brotes y el índice de progresión, con un coeficiente de correlación de Pearson de 0,452 ($p < 0,001$) y una R^2 de 0,204.

Conclusiones: La frecuencia de los brotes se correlaciona con la velocidad de acumulación de discapacidad residual en la EMRR. No obstante, solo el 20% de la variabilidad en la tasa de aparición de la discapacidad residual es atribuible a la frecuencia de los brotes.

ECOGRAFÍA TRANSORBITARIA PARA MEDICIÓN DEL DAÑO AXONAL EN EL NERVIÓ ÓPTICO DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Candelieri Merlicco¹, L. Gabaldón Torres², R. Villaverde González³, M. Gómez Gallego⁴, M.D.C. Lastres Arias⁵, E. Aparicio Castro¹ y F. Toledo Romero⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez. ²Servicio de Neurología. Hospital de Denia. ³Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer. ⁴Servicio de Neurología. Universidad Católica San Antonio. ⁵Servicio de SUAP Águilas. SUAP Águilas.

⁶Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La afectación del nervio óptico (NO) en la esclerosis múltiple (EM) es bien conocida. El objetivo es valorar si la medición del NO mediante eco transorbitaria es útil como marcador de daño axonal en pacientes con EM.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de casos y controles mediante ecografía transorbitaria del NO de pacientes diagnosticados de EM (n = 41) y de controles sanos (n = 18).

Resultados: Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles en el diámetro del nervio óptico tanto derecho (NOD: $2,69 \pm 0,33$ mm en casos frente $3,24 \pm 0,19$ mm; $p < 0,0001$) como izquierdo (NOI: $2,70 \pm 0,29$ mm en casos frente $3,24 \pm 0,3$ mm; $p < 0,0001$). Se encuentra una tendencia hacia una correlación negativa del tamaño del nervio y la EDSS, tanto con el NOD ($p = 0,0825$) como NOI ($p = 0,0638$). Si unimos todos los NO (derecho e izquierdos, y aumentamos la n total a 82), existe una correlación estadísticamente significativa entre el tamaño del NO y la EDSS ($p = 0,0091$): a menor de tamaño de NO, mayor EDSS. También encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre el tamaño del nervio óptico (NOD: $p = 0,0001$; NOI: $p = 0,0007$) y los años de evolución de la enfermedad: cuantos más años de evolución, menor tamaño del NO.

Conclusiones: Los datos evidencian que la ecografía del es una herramienta útil y no invasiva para valorar daño axonal en el NO de los pacientes con EM.

PRESENCIA DE LESIONES INFRATENTORIALES ASINTOMÁTICAS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) DE PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA) Y RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

L. Lebrato Hernández, M. Díaz Sánchez, M. Prieto León, J. Casado Chocán y A. Uclés Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La topografía infratentorial es una localización típica de las lesiones desmielinizantes en la EM, incluida en los criterios de diseminación espacial. Nuestro objetivo fue evaluar la precisión diagnóstica en predecir la conversión a EM, según los criterios de McDonald revisados (2010) y a EM clínicamente definida (EMCD), de la presencia de lesiones infratentoriales asintomáticas en pacientes con un SCA.

Material y métodos: Criterios de inclusión: 1) Pacientes con un SCA (desde 2008); 2) RM craneal/medular sin/con gadolinio en los 3 meses tras el debut; 3) Seguimiento mínimo de 12 meses.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes (69,8% mujeres) con una edad media de inicio $33,28 \pm 10,40$ años. Tras un seguimiento medio de 36,22 meses, 38 pacientes (60,3%) fueron diagnosticados de EM. Dieciséis pacientes (25,4%) presentaron lesiones infratentoriales asintomáticas. Las lesiones infratentoriales asintomáticas mostraron alta especificidad y valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de EM en pacientes con un SCA (96% y 93,75%, respectivamente). La sensibilidad de estas lesiones evaluada independientemente, sin tener en cuenta el resto de topografías alternativas incluidas en los criterios de diseminación espacial, fue de 39,47%. La presencia de lesiones infratentoriales asintomáticas se relacionó con el riesgo de conversión a EMCD (Hazard ratio: 3,21; $p = 0,005$).

Conclusiones: Nuestros resultados confirman la elevada especificidad y VPP de las lesiones infratentoriales asintomáticas para el diagnóstico de EM en pacientes con SCA; identificando, además, un subgrupo de pacientes con elevado riesgo de desarrollo de un segundo brote y conversión a EMCD. De este modo, estos pacientes se beneficiarían especialmente de un diagnóstico y tratamiento precoz.

PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-JCV EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DURANTE EL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

M.I. Domínguez Mozo, M. García Montojo, M.A. García Martínez, A.M. Arias Leal, I. Casanova Peño, V. Galán Sánchez-Seco, R. Arroyo González y R. Álvarez Lafuente

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Valorar la presencia de anticuerpos anti-JCV en una cohorte de pacientes de esclerosis múltiple (EM) tratados con natalizumab (NTZ).

Material y métodos: Se analizaron los niveles de anticuerpos anti-JCV en muestras de sangre de 272 pacientes de EM mediante doble-ELISA de primera o segunda generación, el 38,6% tratados con natalizumab y el resto con inmunomoduladores. A aquellos pacientes que tuvieron un index value menor de 1,5 se les extrajo una serie de muestras sucesivas de sangre, al año de la primera y a continuación semestralmente, para evaluar de nuevo los niveles de dichos anticuerpos (doble ELISA de 2ª generación), todos ellos ya tratados con NTZ. También se estudió la influencia de distintas variables epidemiológicas sobre los niveles de estos anticuerpos. El análisis estadístico se llevó a cabo con el software SPSS.

Resultados: La seroprevalencia de anticuerpos anti-JCV en nuestra población fue de un 64,3%. Este porcentaje no varió en función del sexo, edad, tratamiento previo, tiempo desde el diagnóstico de la EM, tipo de doble-ELISA empleado, tratamiento (NTZ o inmunomodulador) o el tiempo con NTZ. La tasa de seroconversión positiva/negativa varió entre la 1ª y la 2ª muestra: 20,2% (20/99)/3% (3/99); la 2ª y la 3ª: 5,7% (2/54)/5,6% (3/53), la 3ª y la 4ª: 21,6% (8/37)/0; y la 5ª y la 6ª: 12% (3/25)/8% (2/25).

Conclusiones: La tasa de seroprevalencia de anticuerpos anti-JCV de nuestra cohorte es mayor que la de otras poblaciones, también la tasa de seroconversión, siendo la positiva mayor que la negativa a lo largo del tratamiento.

MIELITIS. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS ENTRE ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y OTRAS ETIOLOGÍAS

S. Presas Rodríguez¹, L. Grau López¹, A. Garrido Pla¹, G. Lucente¹, J.V. Hervás García¹, A. Massuet Vilamajó² y C. Ramo Tello¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar las características demográficas, clínicas y radiológicas de pacientes que debutan con mielitis y comparar las características de las mielitis secundarias a un primer brote de esclerosis múltiple (EM) con las de otras etiologías.

Material y métodos: Análisis retrospectivo unicéntrico, de pacientes que debutaron con mielitis, (2000-2013). Variables epidemiológicas (sexo, edad de debut), etiológicas, clínicas y radiológicas. La discapacidad fue evaluada mediante la escala EDSS.

Resultados: Muestra de 91 pacientes. Mujeres 69,2%. Edad de debut 37 ± 12 años. Diagnósticos: EM 57 (62%). Mielitis de otras etiologías 34 (38%), destacando la mielitis transversa idiopática (24%) y las asociadas a enfermedades sistémicas (6%). Variables clínicas: los pacientes con EM presentaron menor edad de debut (35 ± 11 vs 41 ± 13 ; $p = 0,02$) y mayor tasa de afectación esfinteriana (40,4% vs 27,3%; $p = 0,05$), sin otras diferencias clínicas. Variables radiológicas: mielitis por EM: más frecuente la afectación multifocal (77,2% vs 26,5%; $p = 0,001$), en localización cervical (82,5% vs 64,7%; $p = 0,05$) y posterior (89,5% vs 41,2%; $p = 0,001$); mielitis no EM: más frecuente la localización anterior (47,1% vs 24,6%; $p = 0,02$) y centromedular (47,1% vs 14,1%; $p = 0,001$). Tamaño de la lesión mayor en las mielitis por otras etiologías (2,6 vs 1,2; $p = 0,005$). La discapacidad en el momento inicial fue similar en ambos grupos; la recuperación fue mejor en los pacientes con mielitis por otras etiologías (EDSS a los 6 meses (2 vs 1,5; $p = 0,01$)).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con mielitis serán diagnosticados de EM. La edad de debut, la presencia de afectación esfinteriana y la imagen radiológica pueden ayudarnos a orientar el diagnóstico.

NIVELES DE IFNAR2 SOLUBLE EN SUERO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU RELACIÓN CON LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON IFNBETA Y CON LA PRODUCCIÓN DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS

M.T. Orpez Zafra¹, L. Leyva Fernández¹, J. Pavia Molina², L.M. Villar³, C. Marín Bañasco¹, M. Guerrero Fernández⁴, J. Rodríguez Bada¹, O. Fernández Fernández⁴ y B. Oliver Martos¹

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Civil (Málaga). ²Servicio de Facultad de Medicina. Universidad de Málaga. ³Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal. ⁴Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: El receptor soluble de IFN β (sIFNAR2) puede unirse y modular la actividad del IFN β endógeno y/o del administrado como tratamiento. El objetivo fue determinar los niveles de sIFNAR2 en pacientes con EM (tratados con IFN β y no tratados), evaluarlo como posible marcador de respuesta y estudiar su relación con la producción de citoquinas proinflamatorias en pacientes no tratados.

Material y métodos: Se incluyeron 157 pacientes sin tratamiento y 176 tratados con IFN β (68 respondedores y 108 no respondedores). Se desarrolló un ELISA semicuantitativo para la detección de sIFNAR2 en suero, incluyendo como control positivo una proteína recombinante de sIFNAR2. Las citoquinas proinflamatorias se determinaron por citometría de flujo.

Resultados: Los pacientes tratados tienen niveles de sIFNAR2 mayores que los pacientes sin tratamiento ($p < 0,001$). Existe una correlación entre los niveles de sIFNAR2 y la duración del tratamiento ($r = 0,233$, $p = 0,0001$). Sin embargo, no se han encontrado diferencias en sIFNAR2 entre pacientes respondedores y no respondedores. Los pacientes no tratados con valores altos de sIFNAR2, mostraron niveles de citoquinas proinflamatorias menores (TNF- α $p = 0,004$; IFN- γ $p = 0,016$; IL-17 $p = 0,034$) que los pacientes con niveles bajos de sIFNAR2.

Conclusiones: El tratamiento con IFN β aumenta los niveles séricos de sIFNAR2 pero no puede ser considerado como un marcador de respuesta. La baja producción de citoquinas proinflamatorias en los pacientes no tratados y con altos niveles de sIFNAR2, sugieren que éste contribuiría a disminuir el estado proinflamatorio del organismo por unión con el IFN β endógeno.

EL REIBERGRAMA Y EL DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

I.M. Luna Calcaño¹, J.J. Gomariz García², I. Anza Aguirrezabala³, A. Candelieri Mertico⁴, M.C. Martínez Altarriba⁵ y E. Arrieta Antón⁶

¹Servicio de Medicina. Hospital Rafael Méndez. ²Servicio de Medicina. Centro de Salud Lorca Sur. ³Unidad Docente MFyC. Lorca; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez. ⁵Servicio de Medicina. Centro de Salud Horta de Barcelona. ⁶Servicio de Medicina. Centro de Salud Segovia Rural.

Objetivos: Conocer la utilidad diagnóstica del Reibergrama, en la determinación de síntesis intratecal de IgG en pacientes sospechosos de esclerosis múltiple, contrastándolo con otras pruebas complementarias utilizadas para el diagnóstico de esclerosis múltiple en términos de sensibilidad y especificidad.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo, descriptivo epidemiológico y de corte transversal como proyecto piloto de tesis doctoral, en el período comprendido entre abril 2009 y abril 2013, en 71 pacientes sospechosos de esclerosis múltiple, con las muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes a los que se le pidieron bandas oligoclonales (BOC), como criterio de sospecha de esclerosis múltiple, a los fines de comparar las mismas con el Reibergrama, la resonancia magnética y el Índice de Link en el diagnóstico de esclerosis múltiple.

Resultados: El Reibergrama presenta una sensibilidad de 98% y una especificidad de 86,6% en el diagnóstico de esclerosis múltiple

($p \leq 0,0001$). Las BOC tienen una sensibilidad de 91% y una especificidad de 80% en el diagnóstico de esclerosis múltiple ($p \leq 0,0001$). La RMN presenta una sensibilidad de 98% y una especificidad de 100% en el diagnóstico de esclerosis múltiple ($p \leq 0,001$). El Índice de Link presenta una sensibilidad de 98% y una especificidad de 60% en el diagnóstico de esclerosis múltiple ($p \leq 0,0001$).

Conclusiones: El Reibergrama aporta mayor utilidad diagnóstica que las bandas oligoclonales (BOC) y que el Índice de Link en el estudio del LCR al determinar síntesis intratecal de IgG en pacientes con esclerosis múltiple en esta serie, en términos de mayor sensibilidad y especificidad diagnósticas.

ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) Y TRASTORNOS RELACIONADOS (NMORD) EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A. Orviz García¹, I. González Suárez¹, N. González García¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M. Jorquera Moya², C. Fernández Pérez³ y C. Oreja Guevara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describimos las características demográficas, clínicas y las pruebas complementarias de una cohorte de pacientes con NMO y NMORD.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una muestra consecutiva de 26 pacientes seguidos en nuestra Unidad de Enfermedades Desmielinizantes.

Resultados: La edad mediana de inicio fue 34 años, con una evolución de 64 meses (28;112). La distribución hombre:mujer fue de 3:7, todos caucasoides salvo un 20% amerindio. 14 de 26 pacientes debutaron con neuritis óptica (NO), cuatro de forma bilateral (NOB), y sólo 2 con clínica troncoencefálica exclusivamente. En 16 se analizaron las BOC del brote inicial (BI), evidenciándose patrón normal en 87%. Se realizó determinación de anticuerpos antiAQP4 en 22 pacientes. Resultaron seropositivos: 36% de pacientes con brotes de NO y mielitis transversa (MT), 25% de los que tuvieron únicamente NO y 57% de las MT recidivantes ($p = 0,021$). Sólo en cuatro enfermos se instauró inmunosupresor tras el BI (82% AZT como primera elección). Observamos una tendencia ($p = 0,072$) a que pacientes que debutaron con MT, recurrieran antes: mediana de 9 meses frente a 21 y 36 meses cuando la presentación fue NO y NOB respectivamente. Ningún varón fue seropositivo frente al 50% de mujeres ($p = 0,008$), y 80% de amerindios lo fueron frente al 24% de caucasoides ($p = 0,049$). Pacientes con RM cerebral inicial normal recurrieron 3,5 veces más tarde que aquellos con lesiones ($p = 0,055$).

Conclusiones: En nuestra cohorte, el debut con NO y la ausencia de lesiones en RM predicen una recidiva más tardía. El sexo masculino y la etnia caucásica se relacionan con mayor probabilidad de seronegatividad.

Enfermedades neuromusculares I

MORBIMORTALIDAD DE GASTROSTOMÍA PERCUTÁNEA ENDOSCÓPICA Y RADIOLÓGICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

A. Iglesias Mohedano¹, A.L. Alungulese², I. Catalina Álvarez¹, M.D.R. Jiménez Bautista¹, R. Domínguez Rubio¹, A. Muñoz González¹, F. Romero Delgado¹, F. Camúñez Alonso³, A. Álvarez Luque³, P. Menchén⁴ y J.L. Muñoz Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar las diferencias de morbilidad de gastrostomía por vía endoscópica (PEG) y radiológica (RIG) en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Material y métodos: Análisis retrospectivo de PEG y RIG realizadas durante 2012 y 2013 en nuestro centro, considerando los criterios de inclusión, demografía, ALSFRS-R, FVC, BIPAP, IMC, complicaciones, supervivencia y mortalidad (primer mes post-gastrostomía).

Resultados: 25 PEG (52% mujeres; edad media 67,36), 9 RIG (100% varones; edad media 63; ns). Tiempo medio de evolución Inicio_ELA-Gastrostomía: PEG 24,8 meses, RIG 29,8 (ns). Puntuación media ALSFRS-R 28 y 21,6 (PEG, RIG) (ns), subescala respiratoria: 9,3 (PEG); 6,1 (RIG) (p 0,022). BIPAP en 36% (PEG) (media 2,1 meses) y 66,7% RIG (media 7,4 meses) (ns). Ortopnea 56% en PEG y 88,9% en RIG (ns). FVC media 93% en PEG y 24,6% en RIG (p 0,006). Complicaciones post-procedimiento 44% en RIG y 20% en PEG (ns). Fallecimiento en primer mes 33,3% (3/9) en RIG y 16% en PEG (4/25) (ns). Las complicaciones post-procedimiento de pacientes fallecidos por PEG y RIG (57,1%) y pacientes supervivientes (18,5%) fueron significativas (p 0,039). RIG presentó más complicaciones digestivas frente a PEG (p 0,014), relacionadas con mortalidad (p 0,015). PEG asoció complicaciones respiratorias graves en 3/4 de los pacientes fallecidos (ns).

Conclusiones: Las diferencias en los criterios de inclusión para PEG y RIG condicionan las diferencias significativas entre ambos (subescala respiratoria y FVC basal menores en RIG). Las complicaciones del procedimiento se correlacionan con la mortalidad global. En RIG las complicaciones digestivas y en PEG las respiratorias condicionaron la mortalidad de los pacientes.

FENOTIPO CLÍNICO DE PACIENTES CON ELA Y ALTERACIONES DEL GEN C9ORF72

A. Assialioui Assialioui, A. Martínez Yélamos, C. Lazo, J. Turón, A. Paipa, A. Albertí, J. Gascón Bayarri, C. Casanovas, R. Reñé, M. Olivé y M. Povedano

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Es conocida la expansión del hexanucleótido (GGGGCC) localizada en el gen C9ORF72 asociada a la patogenia de la ELA. El rango de normalidad para el número de repeticiones es controvertido, siendo 20 el mínimo considerado patológico. Nuestro objetivo es determinar el fenotipo clínico de los pacientes con un rango de repeticiones de entre 8 y 19 y analizar las posibles diferencias con el grupo que presentan > 30 repeticiones.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 81 pacientes. Seleccionamos 29 con un rango de 8 a 19 repeticiones y 5 con > 30. Analizamos edad al inicio de la sintomatología, sexo, antecedentes familiares de enfermedades neurodegenerativas, formas de inicio, presencia de DC (deterioro cognitivo) y tiempo de supervivencia a la última visita.

Resultados: De los pacientes con repeticiones entre 8 y 19, el 62% son varones. La media de edad es 61,24 años. El 79% debut espinal, 14% bulbar y 7% con predominio de afectación de primera motoneurona. El 17% presentaron antecedentes familiares. Tres de los 11 estudiados presentaron DC. La media de supervivencia de 21,07 meses. El 60% de los pacientes con expansión patológica son varones. La media de edad es de 60,8 años. El 60% debut espinal y el 40% bulbar, presentando un 60% DC. El 20% presentaron antecedentes familiares. La media de supervivencia de 21,40 meses. El análisis estadístico no muestra diferencias estadísticamente significativas (p > 0,05) entre los dos grupos.

Conclusiones: El fenotipo clínico de los pacientes con repeticiones del hexanucleótido entre 8 y 19 repeticiones es similar al de los pacientes con > 30 repeticiones.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA ASOCIADA A POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE ADQUIRIDA: DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS

H. Pérez Pérez¹, P.J. Pérez Lorensu² y F.J. Carrillo Padilla¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Es conocido que en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) se pueden detectar alteraciones de la conducción motora asociadas a la atrofia muscular, sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad. Sin embargo, la asociación de la ELA con polineuropatía desmielinizante (PNPD) adquirida ha sido descrita previamente en muy pocos casos: de tipo polineuropatía desmielinizante sensitivomotora (PNPD), polirradiculoneuritis desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) o neuropatía motora multifocal con bloqueos de conducción (MMN). Presentamos cuatro casos de pacientes con ELA asociada a diferentes tipos de PNPD al inicio de la enfermedad.

Material y métodos: Describimos los datos clínicos, electroneuromiográficos (ENMG) y evolutivos de tres varones y una mujer con edades comprendidas entre los 46 y los 77 años que presentaron una enfermedad de motoneurona asociada a hallazgos inesperados ENMG de PNPD adquirida desde el inicio de la enfermedad: dos pacientes con criterios de CIDP y dos con PNPD sensitivo-motora.

Resultados: En los cuatro pacientes el resto de pruebas complementarias, la ausencia de respuesta al tratamiento inmunomodulador y la evolución clínica desfavorable, cumpliendo finalmente los criterios de Awaji, confirmaron el diagnóstico final de ELA.

Conclusiones: La combinación de PNPD adquirida con la ELA es infrecuente y de significado aún desconocido. Podría ser el reflejo de una fase temporal de desmielinización, causa o consecuencia de la degeneración axonal motora principal. La existencia de esta asociación no parece influir en la evolución y supervivencia de los pacientes, aunque plantea un complicado proceso de diagnóstico diferencial cuando se presenta al inicio de la enfermedad.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA SECUNDARIA A MUTACIÓN EN LA REGIÓN C9ORF72: DESCRIPCIÓN DE 11 CASOS

C. Aguilera Linares¹, J.F. Vázquez Costa¹, M.J. Ibáñez Juliá¹, M. Bosca Blasco², Y. Pamblanco Bataller², N. Muelas Gómez¹, J. Vilchez Padilla¹ y M.T. Sevilla Mantecón¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

²Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandía.

Objetivos: Descripción de una serie de 11 pacientes con diagnóstico de ELA probable o definitivo portadores de la mutación en la región C9orf72, y las diferencias respecto al grupo no portador.

Material y métodos: Estudio observacional.

Resultados: Se estudió la mutación en 108 casos de enfermedad de motoneurona, encontrando la genética en 11 de ellos (10,2%). Se trata de 5 varones y 6 mujeres con una edad media al diagnóstico de 57 años [42-67 años]. Cinco de los portadores tenían antecedentes familiares de ELA, otro tenía antecedentes familiares de demencia prenil y cinco no tenían historia familiar. Sólo un paciente con historia familiar tenía la genética negativa. El retraso medio al diagnóstico fue de 7 meses [6-12 meses]. La presentación fue bulbar en 4 de ellos y espinal en 7. Dos presentaron DFT franca y otros síntomas pseudobulbares, siendo el diagnóstico definitivo de ELA clásica en 9 y ELA plus en los otros 2. La supervivencia media fue de 37 meses [27-53 meses] desde el inicio de síntomas. El tiempo medio hasta VNI fue de 31 meses [14-48 meses]. Los parámetros clínicos valorados fueron similares a los pacientes no portadores salvo el retraso al diagnóstico, que fue significativamente menor en los pacientes con la mutación.

Conclusiones: La mutación C9orf72 se ha detectado en un 10,2% de nuestros pacientes, siendo la mitad de ellos formas esporádicas. Las características de estos pacientes son similares a los no portadores. Su diagnóstico puede aportar información pronóstica al paciente y tiene consecuencias importantes sobre su descendencia.

PATRÓN DE PROGRESIÓN MOTORA Y SUPERVIVENCIA EN ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

M.A. Rubio Pérez¹, L. Díez Porras¹, N. Álvarez López-Herrero², A. Moreira Villanueva¹ y J. Pascual Calvet¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar.

Objetivos: La mayoría de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) presentan una progresión contigua (PC) de síntomas, desde una localización inicial a regiones adyacentes. Sin embargo, se ha descrito una progresión no contigua (PNC) que podría asociarse a menor supervivencia. Nuestro objetivo fue caracterizar el tipo de progresión en una cohorte de pacientes con ELA y valorar su relación con la supervivencia.

Material y métodos: Identificamos aquellos pacientes con ELA con PC y aquellos con PNC. El patrón de PNC se definió como aquellos que inicialmente presentaban síntomas bulbares o de extremidades inferiores, y que la siguiente región afectada era las extremidades inferiores o la bulbar respectivamente. En este último grupo se consideró un subgrupo de pacientes con PNC "definida" (PNCD) si se disponía de evidencia electromiográfica de indemnidad de las regiones intermedias entre las regiones afectadas clínicamente.

Resultados: De 132 pacientes con ELA, 107 presentaron PC, 25 PNC y de estos últimos, 6 PNCD. 6 pacientes con parálisis bulbar progresiva (PBP) sirvieron como grupo control (formas que no progresaron los síntomas bulbares a otras regiones). Para el análisis sólo se utilizaron formas de inicio bulbar. En el modelo multivariado, pacientes con PBP presentaron tendencia a mayor supervivencia ($p = 0,056$) respecto a cualquier forma de progresión y las formas con PNCD menor supervivencia respecto a las PC ($p = 0,063$) y las PBP ($p = 0,025$).

Conclusiones: En ELA la forma de progresión (no progresión, por contigüidad, no contigüidad) puede influir en el pronóstico. En nuestra cohorte las formas bulbares con PNC/PNCD son infrecuentes y se asocian a una menor supervivencia.

EFFECTO NEUROPROTECTOR DEL BEXAROTENO EN UN MODELO MURINO DE ELA

J. Riancho Zarrabeitia¹, M. Ruiz Soto², M. Lafarga Coscojuela², M.T. Berciano Blanco² y J.A. Berciano Blanco¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Anatomía y Biología Celular. Universidad de Cantabria.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de pronóstico infausto que carece de un tratamiento efectivo en la actualidad. En los últimos años algunos autores han sugerido que los retinoides podrían estar implicados en su patogenia. El bexaroteno (BXT) es un agonista del receptor X de retinoides, con un buen perfil de seguridad utilizado en la práctica clínica desde hace más de 20 años para el tratamiento de linfomas cutáneos. Nuestro objetivo es evaluar el efecto neuroprotector del tratamiento a largo plazo con BXT en un modelo murino de ELA.

Material y métodos: Dos subgrupos de ratones transgénicos SOD1 G93A fueron tratados con BXT (100 mg/kg peso) o agua respectivamente desde el día 60 hasta el final del experimento. Se evaluaron los efectos del tratamiento a nivel de función neuromus-

cular, supervivencia, parámetros histológicos y bioquímicos.

Resultados: El tratamiento crónico con BXT redujo la pérdida de peso, retrasó el inicio de la enfermedad y prolongó la supervivencia en más de un 30% del periodo sintomático. A nivel histológico, el BXT contribuyó a preservar la arquitectura celular hasta estadios más avanzados, disminuyendo la pérdida de motoneuronas y reduciendo la respuesta astrogliar. Estudios más específicos demostraron que el BXT contribuye en la regulación de la homeostasis proteica, disminuyendo los agregados intracelulares y la autofagia en las motoneuronas enfermas.

Conclusiones: El tratamiento crónico con BXT presenta un efecto modulador de la proteostasis, preservando las funciones neuromusculares, aumentando la supervivencia y enlenteciendo la pérdida neuronal en el modelo de ratón transgénico de ELA SOD1 G93A.

DIFERENCIAS EN EL MODELO DE DEGENERACIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS ENTRE NERVIIO MEDIANO Y CUBITAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

N. Álvarez López-Herrero, L. Díez Porras, J. Pascual Calvet, I. Royo de Mingo, A. León Jorba y M.A. Rubio Pérez

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: En la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) existe característicamente una mayor afectación de la eminencia tenar comparado con la hipotenar. Relacionado con esto se ha visto una diferente implicación de las fibras nerviosas procedentes del nervio mediano respecto al cubital. Además, en otros territorios se ha demostrado que la degeneración de motoneuronas no es al azar y tiene una predilección por las fibras rápidas. Nuestro objetivo es estudiar este patrón de degeneración a partir de un estudio retrospectivo de nervio cubital y mediano de paciente diagnosticados de ELA.

Material y métodos: De 41 pacientes recién diagnosticados de ELA, se recogen un total de 66 estudios de conducción nerviosa motora de 32 nervios medianos y 34 cubitales. Utilizamos el modelo estadístico de Ingram de distribución de las velocidades de conducción basado en técnicas de colisión, que permite distinguir entre una degeneración de fibras al azar o una degeneración preferencial de fibras rápidas.

Resultados: Para los estudios de conducción de cada nervio se compararon los valores obtenidos con los teóricos, según el modelo estadístico. En los estudios del nervio mediano, tan sólo 5 (15,6%) eran compatibles con el modelo de degeneración al azar, mientras que en nervio cubital fueron 16 (47%). Se compararon ambos grupos mediante el test de chi cuadrado, detectándose diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,006$).

Conclusiones: Encontramos diferencias significativas en el modelo de degeneración de motoneuronas en nervio mediano comparado con cubital. El nervio cubital parece seguir un modelo de degeneración al azar, mientras que en el mediano podría existir una afectación predominantemente de fibras rápidas.

EXPERIENCIA CLÍNICA DE UN CASO DE SÍNDROME DE CANAL LENTO CON NUEVA MUTACIÓN EN CHRA1

J.F. Gonzalo Martínez¹, C. Domínguez González¹, A. Hernández Lain² y J. Esteban Pérez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentación de un caso de un síndrome de canal lento (SCL) de diagnóstico tardío.

Material y métodos: Paciente varón de 45 años sin antecedentes familiares que a la edad de 14 comienza con debilidad en extensión

de los dedos de las manos que se extiende lentamente a zonas proximales y a la flexión del cuello. El curso a lo largo de 3 décadas es lentamente progresivo con fluctuaciones y fatigabilidad infra-dianas. Entretanto se realizan diversos diagnósticos alternativos (radiculopatía, miopatía, amiotrofia espinal crónica) y se ensayan diferentes terapias (laminectomía cervical, farmacoterapia) con las cuales solo mejora sensiblemente con salbutamol. Finalmente se llega al diagnóstico definitivo SCL y se añade, primero, fleuoxetina oral, que no es tolerada, y segundo, sulfato de quinidina, cuya respuesta se reportará.

Resultados: Biopsias muscular (2010): Atrofia por denervación sin reagrupamiento Estudio neurofisiológico (2013): La electromiografía muestra número normal de unidades motoras, siendo estas inestables. La conducción motora muestra un doble potencial que aparece a 10 ms del principal. La estimulación repetitiva muestra caída de la amplitud del 5º potencial mayor del 10%. Estudio genético (2013): cambio A > T en heterocigosis en la posición c.901 que da lugar a un cambio aminoácido p. Thr301Ser (T301S) en el gen CHRNA1, no descrito previamente.

Conclusiones: El diagnóstico de las miastenias genéticamente determinadas de presentación en la infancia tardía y en la edad adulta, como el SCL, requieren de un alto grado de sospecha clínica. Algunos abordajes farmacológicos pueden resultar de utilidad.

MIASTENIA GRAVIS: ANÁLISIS DE LAS SITUACIONES DE RIESGO VITAL RECOGIDAS EN LA BASE DE DATOS ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES (NMD-ES)

A. Ramos Fransi¹, S. Segovia Simón¹, J. Díaz Manera¹, R. Rojas García¹, C. Márquez Infante², M.T. Gómez Caravaca², J. Pardo Fernández³, T. García Sobrino³, J. Coll Cantí⁴, A. Martínez Piñero⁴, I. Jericó Pascual⁵ e I. Illa Sendra¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. ⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La miastenia gravis (MG) se caracteriza por fatigabilidad, pudiendo suponer una situación de riesgo vital (SRV) cuando afecta la musculatura bulbar o respiratoria.

Material y métodos: Revisamos aquellos pacientes con MG y SRV introducidos en la Base de datos Española de Enfermedades Neuromusculares (NMD-ES) que incluye 4315 pacientes, 648 con MG.

Resultados: 62 pacientes (27 mujeres) presentaron SRV: 32 MG MGFA V y 30 MGFA IVB (9,87% de las MG). El 67,7% tuvieron un inicio tardío (> 50 años, tMG) con predominio de varones (p 0,028). La SRV ocurrió como debut de la enfermedad en el 50%, siendo más frecuente en tMG (p 0,056). El desencadenante más frecuente fueron las infecciones en 18 casos. Todos fueron tratados con inmunoglobulinas (IgIV), y un 16,9% recibieron un nuevo curso de IgIV mientras que en el 9,2% se usó Plasmaféresis. El 55,38% no estaban tratados con inmunosupresores (IS) antes de la SRV. La mediana hasta extubar al paciente o retirar la sonda nasogástrica fue de 12 y 13 días respectivamente, siendo menor en los tMG (p 0,018). El 59,18% mejoraron durante los primeros 15 días, aunque un 20% persistían en SRV un mes después. Cuatro pacientes murieron.

Conclusiones: Los pacientes bajo tratamiento IS tienen un porcentaje menor de SRV, lo que resalta su importancia en la prevención de estas situaciones. El número de SRV en los pacientes con debut tardío indican que probablemente la MG esté infradiagnosticada en este grupo. Puesto que el 20% persistían en SRV un mes después son necesarias nuevas estrategias terapéuticas más rápidas para estas situaciones.

LA INTERACCIÓN ENTRE LOS RECEPTORES RELACIONADOS CON LA PROTEINQUINASA B Y LAS SERIN KINASAS MODULA LA LIBERACIÓN DE ACETILCOLINA EN LAS UNIONES NEUROMUSCULARES DE RATONES ADULTOS

N. Ortiz Castellón¹, M.M. Santafè Martínez², N. García Sancho², M. Tomàs Maginot², M.A. Lanuza Escolano², N. Besalduch Canes² y J. Tomàs Ferré²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ²Servicio de Unitat d'Histologia i Neurobiologia. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili.

Objetivos: Hemos llevado a cabo un estudio electrofisiológico sobre la relación funcional entre el mecanismo de señalización del receptor de la kinasa B relacionada con la tropomiosina (trkB) y las serina-treonina kinasas, tanto la proteinkinasa C (PKC) como la proteinkinasa A (PKA).

Material y métodos: Se describe su función coordinada en la liberación del neurotransmisor en la unión neuromuscular (UNM) del músculo Levator auris longus del ratón adulto mediante estudios electrofisiológicos de registro intracelular.

Resultados: Hemos comprobado que la vía intracelular de la PKC puede potenciar la liberación de ACh sin la participación de la función del receptor trkB. Sin embargo, la vía de trkB necesita que esté operativa la vía funcional de la PKC para potenciar la liberación del neurotransmisor. Para que la PKA produzca un efecto estimulador sobre la liberación de ACh es necesario que el receptor trkB esté operativo.

Conclusiones: Este aumento de liberación de ACh en la UNM podría estimular el trofismo de la motoneurona con lo que se podría retrasar la degeneración de esta en enfermedades como la atrofia espinal.

Este trabajo fue apoyado por una beca del MEC (SAF2011 - 23711) y una subvención del Gobierno catalán (Generalitat) (2009SGR01248).

Enfermedades neuromusculares II

MUTACIONES EN EL GEN PROTEIN O-GLUCOSYLTRANSFERASE 1 CAUSAN DISTROFIA MUSCULAR

C. Paradas López¹, H. Takeuchi², T. Lee³, J. Clarimon⁴, E. Servian⁵, F. Mavillard⁶, E. Area-Gómez⁷, J.L. Nieto⁶, E. Rivas⁸, M. Cabrera¹, J.A. Martínez-López⁶, D. Comas⁹, C. Márquez¹, X. Suárez⁴, Y. Morgado¹⁰, G. Nogales⁴, L. Gómez-Sánchez⁶, R. Fernández-Chacón⁶, E. Gallardo⁴, H. Jafar-Nejad³, R. Haltiwanger² y M. Hirano⁷

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ²Biochemical Department. Stony Brook University.

³Molecular and Human Genetics Department. Baylor College of Medicine. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

⁶Servicio de Fisiología. Instituto de Biomedicina de Sevilla.

⁷Neurology Department. Columbia University. ⁸Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ⁹Institut de Biologia Evolutiva. Universitat Pompeu Fabra.

¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Hemos trabajado en la identificación del gen responsable de un nuevo tipo de distrofia muscular autosómica recesiva (LGMD2) en cuatro pacientes de una misma familia, con rasgos especiales en la neuroimagen muscular, en la que definimos un ligamiento en el cromosoma 3q13.21. Nuestro objetivo es identificar la mutación responsable de esta LGMD2 y demostrar su patogenicidad.

Material y métodos: Mediante whole exome sequencing analizamos las variantes identificadas en dos familiares afectados y uno

sano. Analizamos expresión proteica y de RNA mediante inmunohistoquímica, western-blot y RT-qPCR. Realizamos ensayos funcionales in vitro de O-glicosilación. Mediante estudios funcionales in vivo analizamos el desarrollo muscular en *Drosophila*.

Resultados: Identificamos una nueva variante homocigota en el gen *POGLUT1* que segrega con la enfermedad. La proteína muestra una expresión y localización normal en el músculo de pacientes. Demostramos hipoglicosilación de alfa-distroglicano y alteración en su función como receptor de proteínas de la matriz extracelular muscular. Ensayos de glicosilación in vitro muestran que la mutación se asocia a reducción significativa de la actividad O-glicosiltransferasa de *POGLUT1* sobre repeticiones EGF de receptores Notch. Objetivamos inactivación de la vía de señalización de Notch en el músculo de pacientes, así como reducción significativa de la expresión de Pax7. Ensayos in vivo con clones Rumi79/79 de *Drosophila* demuestran bloqueo del desarrollo muscular y reducción marcada de mioblastos con señal de activación de Notch.

Conclusiones: Mutaciones homocigotas en el gen *POGLUT1* causan una nueva LGMD2. La reducción dramática del pool de células satélite como fenómeno primario y la hipoglicosilación de alfa-distroglicano marcan la patogenia de esta enfermedad.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON HIPERCKEMIA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE DISTROFINOPATÍAS

P. Martí Martínez¹, N. Muelas Gómez¹, F. Mayordomo Fernández¹, I. Azorín Villena², J. Millán³, C. Gomis², T. Sevilla Mantecón¹, M. Frasquet¹, M. Galiana-Pérez² y J.J. Vilchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La hiperCKemia (HCK) aislada es una manifestación común en estadios presintomáticos, en portadoras y en menor medida formas benignas de distrofia muscular de Duchenne-Becker (DMD-DMB). El objetivo del trabajo es analizar el perfil de las formas cuya benignidad se ha comprobado a través de un seguimiento a largo plazo.

Material y métodos: En nuestro registro de pacientes con HCK asintomática encontramos 16 con déficit de distrofina (7% de la serie). Se les realizan pruebas funcionales, EMG, RM, análisis proteico de la biopsia, MLPA y secuenciación del gen *DYS*.

Resultados: La serie incluye 13 hombres y 3 mujeres. Todos continúan asintomáticos tras un seguimiento mayor de 10 años, salvo 6 con síntomas leves. El EMG aporta información inespecífica. La RM es absolutamente normal o muestra escasas alteraciones. La biopsia muscular muestra rasgos distróficos poco acusados. El estudio proteico detectó déficit de distrofina en todos los casos, y en alguno también déficits asociados de disferlina, calpaina o sarcoglicanos. El estudio genético ha detectado 2 duplicaciones (dup42 y dup2-7) y 10 deleciones (del45-55, del45-48/50-52, del45-48, del48-49, del6-8, del3-4 y del70). Un hombre y las 3 mujeres precisan secuenciación por presentar mutaciones puntuales.

Conclusiones: Se confirma que existen formas de distrofinopatía que cursan como hiperCKemia que no evoluciona hacia una miopatía. También se confirma, como ya se había publicado en casos puntuales, que la deleción masiva de exones 45-55 y la más restringida del 45-48 son la causa más común de este fenotipo benigno. Estos datos son relevantes a la hora de programar estrategias de skipping.

PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE LGMD QUE SE PRESENTAN COMO HIPERCKEMIA ASINTOMÁTICA

P. Martí Martínez¹, N. Muelas Gómez¹, F. Mayordomo Fernández¹, I. Azorín Villena², J. Millán³, C. Gomis², T. Sevilla Mantecón¹, M. Frasquet¹, M. Galiana-Pérez² y J.J. Vilchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Entre las causas de HiperCKemia asintomáticas (HCK-A) según la guía de la EFNS se incluyen varios tipos distrofia muscular de cinturas (LGMD). El pronóstico inicial es incierto respecto a si se trata de una forma benigna o el estadio presintomático de una enfermedad grave. Se analizan los factores que puedan predecir la evolución de los pacientes diagnosticado de LGMD que se presentan bajo una HCK-A.

Material y métodos: De un registro de 250 casos de HCK-A se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de LGMD. Se estudiaron mediante RM, biopsia muscular incluyendo análisis de proteínas involucradas en las principales formas de LGMD y secuenciación genética.

Resultados: Se identificaron 14 casos de LGMD de los siguientes tipos: 4 LGMD2A (2 hombres y 2 mujeres), 6 LGMD2B (5 H y 1 M), 2 LGMD2C (ambos H), 1 LGMD2L (H) y un déficit de alfa-Distroglicano sin caracterizar genéticamente (LGMD-alfaD). Los resultados después de 7 años de seguimiento fueron: Asintomáticos 5 (1 LGMD2A, 4 LGMD2B), moderadamente afectados 7 (2 LGMD2A, 2 LGMD2B, 1 LGMD2C, 1 LGMD2L y 1 LGMD-alfaD) y severamente afectados 2 (1 LGMDA, 1 LGMDC). La edad en el momento del diagnóstico y el nivel de CK en suero fueron indicativos de la gravedad, pero con alguna excepción puntual. La RM resultó altamente predictiva de la evolución: la ausencia o mínima afectación muscular predijo la permanencia en un estadio asintomático.

Conclusiones: La RM muscular puede ser una herramienta útil para predecir el seguimiento de los pacientes que presentan LGMD que se presentan como una hiperCKemia asintomática.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE 24 PACIENTES CON MIOPATÍA NECROTIZANTE: ANÁLISIS CLÍNICO E INMUNOPATOLÓGICO

N. Martín Ibáñez¹, N. Muelas Gómez¹, F. Mayordomo¹, I. Azorín², Y. Pambanco Bataller³, P. Sahuquillo Hernández⁴, E. Cañizares⁵, G. Juan⁶, P. Martí Martínez², T. Sevilla¹ y J.J. Vilchez Padilla¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva.

Objetivos: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas constituyen un subgrupo de miopatías inflamatorias cada vez más emergentes. Se caracterizan por un perfil histopatológico con predominio de necrosis/regeneración de miofibras, escasos infiltrados inflamatorios, activación de la cascada del complemento y signos variables de vasculopatía. Su etiología es variable y el perfil clínico no está plenamente definido. Presentamos una serie de 24 casos, analizando los factores etiológicos, clínicos y pronósticos.

Material y métodos: Se incluyen los pacientes diagnosticados de Miopatía Necrotizante en la Unidad de Neuromuscular del Hospital la Fe, desde el año 2007. Se revisa el perfil clínico, tratamiento con estatinas, enfermedades asociadas, anticuerpos relacionados con enfermedades autoinmunes y antimiosíticos, tratamientos y evolución. Las biopsias musculares se estudiaron con técnicas convencionales y marcadores de inflamación mediante inmunofluorescencia (HLA1, CD4, CD8, CD20, CD68, C5b-9, Ulex).

Resultados: El 66% de los pacientes recogidos son mujeres. Han tomado estatinas un 41%. En un 50% se han detectado enfermedades sistémicas (neoplasias/autoinmunes) así como autoanticuerpos en un 30%. Han presentado síntomas bulbares 46%, patrón de afectación proximal 70%. La biopsia muscular mostraba necrosis-regeneración (100%), infiltrados inflamatorios endomisiales o perimisiales (80%) fundamentalmente macrófagos con ausencia de expresión HLA, fijación de C5b-9 en fibras necróticas, y perimio, así como

variables signos de vasculopatía (proliferación/disminución de capilares, y ocasional hipertrofia tipo pipestem).

Conclusiones: La miopatía necrotizante es una entidad agresiva que se relaciona fundamentalmente con enfermedades autoinmunes/neoplasias y tratamiento con estatinas. Es esencial su diagnóstico precoz para iniciar inmunosupresión, aunque presenta elevada mortalidad y discapacidad.

MIOPATÍA ASOCIADA A ESCLERODERMIA SISTÉMICA CON FENOTIPO FSH-LIKE: SERIE DE TRES CASOS

E. Cortés Vicente¹, I. Castellví², A. Alejandre Monforte¹, P. Piñol Jurado³, E. Gallardo Vigo³, I. Illa Sendra¹ y J. Díaz Manera¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Reumatología; ³Laboratorio de Enfermedades Neuromusculares. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La esclerodermia sistémica (ES) es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por un excesivo depósito de colágeno y alteraciones microvasculares en piel y órganos internos. Los pacientes descritos con miopatía asociada a ES presentan una debilidad leve, simétrica y proximal.

Material y métodos: Describimos tres mujeres con debilidad facial, axial y de cinturas cuyo diagnóstico fue de miopatía asociada a ES.

Resultados: Las tres pacientes consultaron por dificultad progresiva para levantar los brazos y subir escaleras. La exploración mostró debilidad facial, axial y para abducción de hombros (3/5) y flexión de caderas (4/5) con un patrón FSH-like. CK elevadas (600-8.000). Estudio neurográfico normal y EMG con patrón miopático. La RM mostró infiltración grasa en músculos paravertebrales y afectación de cinturas escapular y pélvica sin un patrón específico. La biopsia muscular mostró infiltrados inflamatorios (macrófagos > CD8), expresión incrementada difusa de MHC-I, aumento de tejido conectivo y variabilidad en el tamaño de las fibras. Autoanticuerpos anti-ANA positivos en los tres casos, siendo además positivos anti-Ku, anti-centrómero B y anti-Th/To. Presentaban signos cutáneos típicos de ES. Todas recibieron tratamiento con corticoides y, al menos, otro inmunosupresor. Dos presentaron estabilidad clínica. La tercera progresó, apareciendo síntomas bulbares a pesar del tratamiento con ciclofosfamida y rituximab.

Conclusiones: Describimos un nuevo fenotipo grave de miopatía asociada a ES, caracterizado por debilidad facial, axial y de cinturas. La presencia de autoanticuerpos y la expresión difusa de MHC-I en la biopsia muscular, son fundamentales para el diagnóstico de miopatía inflamatoria, y por tanto potencialmente tratable con inmunosupresores, versus distrofia muscular.

DISTROFIA DE CINTURAS 2A CON NUEVA MUTACIÓN EN CAPN3 (C.559DELA)

A. Sanz Monllor, P.A. Sánchez Ayaso, M.P. Salmerón Ato, I.M. Sánchez Ortuño, N. García Lax y A. Díaz Ortuño

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Dar a conocer una nueva mutación no descrita previamente en el gen CAPN3 que codifica calpaína-3.

Material y métodos: Descripción clínica de dos hermanos afectados de distrofia muscular de cinturas y alteración genética en el gen CAPN3.

Resultados: Se presentan las características clínicas de dos hermanos diagnosticados de distrofia muscular de cinturas con debut en la adolescencia, manifestando debilidad pélvica, retracción aquilea, pseudohipertrofia de pantorrillas y escápulas aladas. Pérdida de la deambulación con utilización de silla de ruedas en la 3ª década. Evolución hasta la 5ª década con necesidad de soporte ventilatorio no invasivo en el mayor de los hermanos. El estudio

genético de CAPN3 en ambos hermanos muestra mutación en heterocigosis (c.550delA), previamente descrita y (c.559delA), no descrita hasta la actualidad hasta donde conocemos. Ambas mutaciones producen un cambio de lectura con un codón de terminación prematuro con una proteína truncada desde el exón 4.

Conclusiones: Se añade la mutación (c.559delA) del gen CAPN3 a las hasta ahora descritas y se señala que la insuficiencia ventilatoria, si bien descrita como una circunstancia clínica infrecuente en esta entidad, es una eventualidad a tener en cuenta para su tratamiento oportuno en los pacientes con distrofia muscular de cintura 2A.

ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 114 PACIENTES

M.D.M. García Romero¹, S.I. Pascual Pascual¹, C. Espinós Armero² y F.J. Arpa Gutiérrez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Genómica y Genética Traslacional. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Estudiar las características clínicas, electrofisiológicas y genéticas de nuestra población de pacientes con esta enfermedad.

Material y métodos: Se trata de un análisis descriptivo, empleando variables demográficas, clínicas, escalas funcionales, estudio de conducciones nerviosas y estudio genético.

Resultados: Nuestra serie está formada por 66 mujeres y 48 hombres. El 74% tiene familiares afectados. Sólo 6 se encuentran asintomáticos. Los síntomas aparecen en el 90% antes de los 20 años. El 73% tiene síntomas sensitivos, mientras que el 96% tienen síntomas motores, principalmente tropiezos. La debilidad es de predominio distal (71% con debilidad en manos, 70% en pies). La sensibilidad se encuentra alterada en el 63%. Presentan amiotrofia el 86% de pacientes. Según la escala CMTNS versión 2, el 51% presenta enfermedad leve, 30% moderada y 19% grave. La forma genética más frecuente es la duplicación de PMP22 (CMT-1A), en 38 pacientes. Encontramos también otras formas de enfermedad desmielinizante (MPZ, HK1, GDAP1, GJB1), axonal (MFN2, GJB1) y asociadas a otros trastornos (paraplejía, ataxia...). El 75% presenta herencia autosómica dominante, 18% recesiva y 7% ligada al X. Presentan más gravedad los casos de inicio más temprano y los asociados a CMT desmielinizantes distintos a CMT-1A. En varios de nuestros pacientes el estudio de paneles de genes ha descubierto mutaciones cuya relación causal no es definitiva.

Conclusiones: Nuestra serie de pacientes presenta una amplia variabilidad de síntomas y gravedad de los mismos. Aunque una mayoría de los pacientes presenta mutaciones en genes conocidos, un tercio de nuestros pacientes siguen sin diagnóstico genético.

LA ULTRASECUENCIACIÓN PERMITE DIAGNOSTICAR MUTACIONES NO DETECTADAS POR SECUENCIACIÓN CONVENCIONAL

M. García Murias¹, A. Ordóñez², P. Cacheiro², S.I. Pascual³, I. Espejo⁴, A. Carracedo², M. Sobrido¹ y B. Quintáns¹

¹Servicio de Neurogenética. Medicina Xenómica, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago. Telegenomics, A Coruña.

²Servicio de Medicina Xenómica. Universidad de Santiago de Compostela. Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago, CIBERER. ³Servicio de Neuropediatría. Complejo Universitario La Paz. ⁴Unidad de Genética Molecular. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: La paraparesia espástica (PE) tiene enorme variabilidad genética y clínica. El solapamiento fenotípico con síndromes afines complica el análisis molecular, especialmente en formas de inicio temprano, en las que el diagnóstico diferencial incluye la

parálisis cerebral infantil (PCI). Frente a la secuenciación convencional, la ultrasecuenciación (NGS) ocupa un lugar clave para el diagnóstico de enfermedades genéticamente heterogéneas.

Material y métodos: Paciente 1) Varón 8 años, tetraparesia espástica y neuropatía, inicio el primer año, madre síntomas similares. Estudios moleculares previos negativos en laboratorio externo: secuenciación convencional (SPAST, ATL1, NIPA1, REEP1) y dosis (SPAST, ATL1). Se analizó un panel de 30 genes causantes de PE (plataforma SOLID5500xl). Paciente 2) Varón 4 años, parto prolongado, retraso en adquisición de la marcha, PE sin progresión significativa ni antecedentes familiares. Diagnosticado inicialmente de PCI. Estudios moleculares negativos en laboratorio externo: secuenciación convencional y dosis (SPAST, ATL1). Se secuenció exoma completo (plataforma Illumina HiSeq2000).

Resultados: Variantes en heterocigosis en ATL1 probablemente causales: NP_056999.2:p.F193V (paciente 1 y madre) y NP_056999.2:p.Q191R (paciente 2, ausente en los progenitores).

Conclusiones: 1) La NGS no sólo permite examinar simultáneamente, de modo coste-efectivo, genes no analizados previamente en el paciente, sino también detectar posibles resultados falsos negativos de análisis genéticos convencionales. 2) Es fundamental tener en cuenta la posibilidad de mutaciones en ATL1 en casos de PCI, con la que se confunde dada la lenta progresión de SPG3A y su inicio temprano. No es rara la ausencia de antecedentes familiares debida a mutaciones de novo o penetrancia incompleta.

ISCIII-FIS PS09/0183-PS09/00839-PS09/01685; PI13/01136; Proyecto INNOPHARMA.

MEDIDA NO INVASIVA DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES (VCFM) EN SUJETOS SANOS

M. Massot Cladera, J. Camiña Muñiz y F.J. Miralles Morell

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Estudios realizados mediante electrodos de aguja y estimulación eléctrica directa han mostrado cambios en la distribución de la VCFM en algunas miopatías, sugiriendo que la medida de esta tiene valor diagnóstico. No obstante, el carácter invasivo de la exploración limita su uso rutinario. Un método que utilizara electrodos de superficie y activación voluntaria facilitaría la aplicación clínica del estudio de la distribución de la VCFM.

Material y métodos: Se han estudiado 22 sujetos, 15 mujeres y 7 varones, distribuidos en dos grupos de edad (< 45 y ≥ 45 años), utilizando una matriz comercial de 4 electrodos de superficie (OT Bioelettronica, Turín) y un electromiógrafo Synergy™. Las señales EMG obtenidas a 3 niveles de contracción se analizaron off-line mediante un método propio, comparando estos resultados con los obtenidos por Lange et al (2002) y con la VCFM media global calculada mediante el coeficiente de correlación cruzada (CC).

Resultados: La VCFM media obtenida con nuestro método, en contraste con el valor calculado según Lange et al (2002), no fue significativamente diferente de la obtenida mediante el CC. La VCFM media fue menor en < 45 años ($4,7 \pm 0,7$ vs $5,2 \pm 0,7$ m/s); no así la desviación estándar ($0,8 \pm 0,3$ m/s). La VCFM media tendió a aumentar con el nivel de contracción en cada grupo de edad.

Conclusiones: La VCFM media obtenida con el método desarrollado es idéntica a la calculada mediante el "gold standard" (CC) y además permite obtener la distribución de este parámetro. Su carácter no invasivo facilita su uso clínico.

USO DE TACROLIMUS COMO TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR CRÓNICO DE LA MIASTENIA GRAVIS EN EDAD PEDIÁTRICA

F.J. Rodríguez Peguero, O. García Campos, A. Verdú, M.D.M. Morín, M.I. Morales Casado, A. Layos Romero,

R. Almansa Castillo, A.L. Juárez Belaunde, P. Lobato Casado, I. Pérez Molina y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Describir los signos y síntomas de presentación, edad de aparición de los mismos, hallazgos en pruebas complementarias, evolución y respuesta a tratamiento inmunomodulador crónico con tacrolimus tras el uso de otras estrategias terapéuticas en una serie de pacientes en edad pediátrica diagnosticados de Miastenia Gravis (MG).

Material y métodos: Estudio de una serie de cuatro casos de pacientes con miastenia gravis diagnosticados en edad pediátrica que entre los años 2009-2014 han utilizado tacrolimus como parte de su estrategia terapéutica inmunomoduladora tras persistencia de síntomas y/o empeoramiento a pesar del uso de piridostigmina $\pm$ azatioprina y corticoides. El diagnóstico de MG se había establecido en base a la historia clínica, signos y síntomas, electromiografía, radiología y marcadores serológicos. Se consideraron como marcadores de evolución las variaciones desde el punto de vista sintomático, disminución de niveles de anticuerpos, reducción y/o suspensión de la terapia corticoidea y número de crisis después de inicio del tratamiento.

Resultados: El 100% de los pacientes estudiados fueron niñas entre los seis y ocho años en el momento del diagnóstico de MG. Tres de los casos seropositivos y uno seronegativo. Se ha realizado timectomía en un único caso. Se ha apreciado mejoría clínica en todos los casos desde el punto de vista clínico y necesidad de tratamiento corticoideo concomitante, manteniendo la Piridostigmina. La necesidad de ingresos por situaciones de crisis miasténica después del inicio del tratamiento ha disminuido.

Conclusiones: El tacrolimus es un agente inmunomodulador a tomar en cuenta en el tratamiento crónico de la MG.

Epilepsia I

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA EN LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN DISPLASIAS CORTICALES FOCALES

M. Garcés Sánchez, P. Rubio, J.C. Martínez, R. Conde, M. Palanca, A. Campos, R. Pérez, J.L. Vercher, T. Rubio, P. Smeyers, V. Belloch, E. Gómez, A. Gutiérrez y V. Villanueva

Unidad Multidisciplinar de Epilepsia. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Análisis de la concordancia clínico-eléctrico-anatómica para la delimitación de la zona epileptógena (ZE) en la cirugía de epilepsia en las displasias corticales focales (DCF).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 27 pacientes con diagnóstico patológico de DCF, intervenidos en nuestra unidad desde el año 2006 al 2013 por epilepsia farmacorresistente. Se recogieron datos de semiología clínica, MPVEEG de superficie y con electrodos invasivos, ECoG intraoperatoria y neuroimagen. Se analiza la concordancia localizadora entre las pruebas y las diferencias entre displasias tipo I y II.

Resultados: Catorce hombres y 13 mujeres, con edad media de inicio de epilepsia de 11 años y de cirugía de 32 años. DCF tipo I/II: 16/11 pacientes. Localización: temporal 10 (tipo I: 10/tipo II: 0)/extratemporal 17 (tipo I: 6/tipo II: 11). Semiología ictal discordante en 5 pacientes extratemporales (19%): 3 parietales y 2 frontales, todos con semiología temporal. Presencia de signos lateralizadores en 44%. EEG superficie interictal mostró actividad epileptiforme focal en 50%, con concordancia lesional del 92%. EEG superficie ictal mostró inicio focal en 52%, con concordancia lesional del 93%. RM cerebral: normal 15 (tipo I: 12/tipo II: 3)/anormal 12 (tipo I: 4/tipo II: 8). PET cerebral: 9/20 pacientes con alteración concordante en 45%. Estudio con electrodos invasivos en 16/27 pacientes (59%).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con DCF precisaron de estudios con electrodos invasivos para establecer la ZE. La existencia de discordancia en la semiología ictal, ausencia de alteraciones en neuroimagen y un bajo rendimiento localizador del VEEG de superficie fueron los factores determinantes.

CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON RM CEREBRAL DE ALTA RESOLUCIÓN NEGATIVA O CON HALLAZGOS RADIOLÓGICOS NO DEFINITIVOS: RESULTADOS POSQUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON SEGUIMIENTO SUPERIOR AL AÑO

R. Toledano Delgado¹, I. García Morales², J.C. Gómez Angulo³, J.M. del Pozo García³, C. Fernández Mateos⁴, R. Martínez Álvarez⁵ y A. Gil-Nagel Rein¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional-Hospital Clínico de Madrid. ³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Getafe. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ⁵Unidad de Neurocirugía y Radiocirugía Funcional. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Presentamos los resultados postquirúrgicos de los pacientes con epilepsia focal refractaria (EFR) intervenidos en nuestro centro, que no presentaban en la RM cerebral de 3 Teslas una lesión definitiva que explicara su epilepsia y que llevan al menos un año seguimiento tras la cirugía.

Material y métodos: Desde el año 2004 se ha realizado estudio invasivo en 49 pacientes con EFR, de los cuales 35 no presentaban una lesión definitiva en la RM cerebral. La evaluación prequirúrgica incluyó VEEG prolongado, estudio neuropsicológico y PET cerebral.

Resultados: El 85% de los pacientes con RM- fueron evaluados a partir del año 2010, cuando se implantó en nuestro centro la este-reo-EEG como parte de la evaluación prequirúrgica. En cuatro pacientes se emplearon subdurales. Tras la evaluación invasiva, 29 pacientes (82,8%) fueron intervenidos. En 24 pacientes con seguimiento superior al año, la resección fue extratemporal en 13 (54,2%). Dos pacientes extratemporales termocoagulados no fueron finalmente operados al mejorar con este procedimiento. Al año de la cirugía el 45,8% estaba sin crisis, el 29,1% tenía una reducción > 90% y en un 25,1% la reducción fue menor del 50%. La patología estuvo disponible en 20 pacientes, mostrando una displasia en el 65% de los casos. Dos pacientes de los 35 inicialmente evaluados, presentaron morbilidad en relación con la resección realizada.

Conclusiones: En pacientes con EFR grave correctamente seleccionados, la cirugía de la epilepsia puede beneficiar a un grupo amplio de pacientes incluso cuando la RM cerebral no muestra una lesión definitiva.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS TRIGÉMINO EN EPILEPSIA: EXPERIENCIA A UN AÑO

J.M. Serratos Fernández, A. Sierra Marcos y B. González Giraldez
Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Estudios recientes sugieren que la estimulación externa del nervio trigémino (EENT) es un tratamiento seguro y eficaz para pacientes con epilepsia fármaco-resistente. El objetivo de este estudio es describir la eficacia y seguridad de la EENT en un grupo de 8 pacientes con epilepsia fármaco-resistente.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con epilepsia fármaco-resistente tratados con EENT (2,8-6,4 mAs, 8-16 horas/día), analizándose eficacia y efectos secundarios. Se comparó la frecuencia de crisis durante un período basal de 12 semanas previo a la iniciación del EENT (período pre- EENT) con la de un primer (semanas 1-12), un segundo (semanas 13-24) y un tercer período (semanas 25-48).

Resultados: La frecuencia media de crisis durante el período basal fue de 20,5 [2-1.260]/mes. Durante el primer período, la tasa de respondedores fue 25% (2/8 pacientes), con una reducción media en la frecuencia de crisis del 24,35% [0-100%]. Dos pacientes interrumpieron la EENT por falta de eficacia (semanas 12 y 18). Durante el segundo período, la tasa de respondedores fue del 33,33% (2/6 pacientes), con una reducción en la frecuencia de 45,6% [33,3-100%]. En el tercer período, la tasa de respondedores fue del 50% (2/4) y la reducción en la frecuencia de 67,37%. Se observó una mejoría en el humor y la atención en 6/8 (75%) pacientes. Los efectos adversos fueron muy leves y transitorios (cefalea, irritación cutánea).

Conclusiones: La EENT mostró ser eficaz y segura en nuestra muestra de pacientes con epilepsia fármaco-resistente aumentando la eficacia tras las primeras 12 semanas de tratamiento.

RADIOCIRUGÍA CON GAMMAKNIFE EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA ASOCIADA A HETEROTOPIA NODULAR: SEGURIDAD Y EFICACIA A LARGO PLAZO

R. Toledano Delgado¹, I. García Morales², N. Martínez Moreno³, G. Rey Portolés³, R. Martínez Álvarez³ y A. Gil-Nagel Rein¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional-Hospital Clínico de Madrid. ³Unidad de Neurocirugía y Radiocirugía Funcional. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La radiocirugía con gammaknife (RG) es un procedimiento establecido en el tratamiento de la epilepsia refractaria (ER) asociada a la esclerosis del hipocampo y a los hamartomas hipotalámicos. A raíz de la experiencia alcanzada en el tratamiento de estas patologías en nuestro centro, evaluamos la eficacia/seguridad de la RG en el tratamiento de la ER en pacientes con heterotopias nodulares (HN).

Material y métodos: Seis pacientes (5 mujeres, 3-33 años) con ER y HN fueron tratados con RG (Leksell Gamma Knife). La evaluación prequirúrgica incluyó VEEG, RM cerebral y estudio neuropsicológico.

Resultados: La RM cerebral mostró una HN aislada en dos pacientes y múltiples en cuatro (2 lobares/2 multilobares). La dosis de cobertura media fue de 21,5 Gy (17-24 Gy) y el volumen medio tratado de 3,5 cc (0,6-3,2 cc). De los 5 pacientes con seguimiento superior al año, tres quedaron libres de crisis (seguimiento medio 80 meses, 54-120 meses). Aunque la mejoría fue progresiva en todos, el tiempo transcurrido hasta el cese de las crisis varió entre los respondedores (11 meses-60 meses). Los dos pacientes que no mejoraron, presentaban patrones electroclínicos no localizadores en el VEEG. La RM cerebral mostró edema y captación de contraste peri-lesional a partir del año del tratamiento. Ningún paciente presentó efectos secundarios graves relacionados con el tratamiento.

Conclusiones: La experiencia inicial en esta serie de casos muestra que la RG con Leksell Gamma Knife puede ser un tratamiento eficaz y seguro en subgrupo de pacientes con ER asociada a HN.

ESTIMULADOR DEL NERVIOS VAGO EN EPILEPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES NO PEDIÁTRICOS: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES

I. Garamendi Ruiz¹, M.A. Acera Gil¹, M. Agúndez Sarasola¹, A. Marinas Alejo¹, J.C. Gómez Esteban¹, L. Galbarriatu Gutiérrez², I. Pomposo Gastelu² y J.J. Zarranz Imitizaldu¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: El estimulador del nervio vago es una alternativa terapéutica para el tratamiento de la epilepsia refractaria. Ha de-

mostrado su eficacia y seguridad en diversas series. Presentamos la experiencia en el empleo del estimulador del nervio vago en pacientes no pediátricos en el Hospital Universitario Cruces.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo, incluyendo aquellos pacientes mayores de 14 años, a los que se les implantó un estimulador del nervio vago para el tratamiento de epilepsia refractaria, entre los años 1998 y 2013 en el Hospital Universitario Cruces.

Resultados: Se implantó un estimulador del nervio vago a 46 pacientes mayores de 14 años (edad media 34 años, rango 18-54). Los pacientes presentaban epilepsia de larga evolución (media 25 años), refractaria al tratamiento farmacológico, pues se habían probado una media de 8 fármacos antiepilépticos y la mayoría estaban con 3. El tiempo de seguimiento medio fue de 38 meses (rango 7-116). A los 6 meses se obtuvo una tasa de respondedores del 28%, a los 12 meses del 30%, y en el momento de la última revisión, del 28%. El efecto adverso más frecuente fue la disfonía al estímulo. Se registró un caso de infección. Se retiraron 13 (28%), la mayoría por ineficacia. No se observó beneficio al aplicar ciclos de trabajo rápidos.

Conclusiones: El estimulador del nervio vago muestra eficacia para la reducción de crisis en pacientes con epilepsia refractaria, aunque en nuestra serie los resultados son inferiores a otras publicadas. Además es bien tolerada. Los ciclos rápidos no aportaron eficacia añadida.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EPILEPSIA

K. Hampel, C. Martínez Quesada y C.E. Elger

Servicio de Klinik für Epileptologie. Universitätsklinikum Bonn.

Objetivos: Evaluar los resultados tras el primer año postoperatorio en una serie de pacientes con epilepsia refractaria tratados con estimulación bilateral del núcleo anterior del tálamo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que se comparó la frecuencia de crisis de base con la de un año postimplantación. Adicionalmente se recolectaron los efectos adversos posiblemente relacionados con el tratamiento.

Resultados: 10 pacientes de un total de 11 implantados fueron incluidos en el estudio. 3 casos experimentaron una reducción de crisis del 50% o más. En 4 pacientes la frecuencia de crisis se redujo en menos de un 50% o no cambió de forma relevante. En los restantes 3 casos la frecuencia de crisis aumentó. En 5 pacientes aparecieron efectos adversos que necesitaron intervención médica o ingreso hospitalario, en uno de los cuales fue preciso extraer el sistema completo (estimulador, cable y electrodos).

Conclusiones: En nuestra serie se muestra que la estimulación cerebral profunda del núcleo talámico anterior puede reducir la frecuencia de crisis en pacientes con epilepsia refractaria. En comparación con otras alternativas terapéuticas como el mejor tratamiento farmacológico o la estimulación del nervio vago puede presentar una incidencia de efectos adversos más alta. No obstante, la mayoría de ellos pueden resolverse con intervención médica, con una tasa baja de explantaciones. Para obtener más datos acerca de la eficacia y tolerabilidad de esta terapia es necesario un seguimiento estandarizado a largo plazo en bases de datos multicéntricas.

EXPERIENCIA CON LA ESTIMULACIÓN DEL NERVO VAGO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORESISTENTE

M. Jiménez González¹, L. Grau López¹, A. Fumanal Domènech¹, R. Díaz Fernández², C. Cáceres Aguilar¹, P. Teixidor Rodríguez³ y J.L. Becerra Cuñat⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Resonancia Magnética, IDI;

³Servicio de Neurocirugía; ⁴Neurología. Unidad de Epilepsia.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar la eficacia de la estimulación del nervio vago en nuestra serie de pacientes con una epilepsia farmacoresistente.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes implantados desde febrero de 2009 a diciembre de 2013. Se registraron la frecuencia de crisis mensual y el número de fármacos antiepilépticos basal, a los 6 y 12 meses tras la implantación; así como la presencia de efectos adversos.

Resultados: Se incluyeron 16 pacientes cuya edad media fue de 36,5 años. El 62,5% eran mujeres. El 37,5% presentaba una epilepsia focal temporal, el 25% focal multiregional, el 25% focal extra-temporal y el 12,5% generalizada. La mediana de la frecuencia de crisis mensual pre-implantación fue de 15 (6-30). Observamos una reducción significativa en la frecuencia de crisis a los 6 meses [7,5 (4-10,75)] y al año [5 (1,75-11)] $p < 0,001$ tras la implantación. El 78,6% de pacientes presentó una reducción de crisis superior al 50% al año. No observamos una reducción significativa del número de fármacos antiepilépticos al año de la implantación. El 50% presentó efectos adversos, la mayoría leves (disfonía y tos), solo en un caso llevaron a la retirada del dispositivo. No encontramos una asociación entre el tipo de epilepsia y el tipo de crisis con la respuesta al tratamiento.

Conclusiones: La estimulación vagal es una alternativa terapéutica eficaz en la reducción del número de crisis en nuestra serie de pacientes con epilepsia farmacoresistente independientemente del tipo de crisis o de epilepsia. Sin embargo, esto no conlleva una reducción del número de fármacos antiepilépticos al año.

¿ES EFICAZ EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN EPILEPSIAS AUTOINMUNES?

N. Juliá Palacios¹, F.J. Gil², J. Miró¹, J. Uranga³, V. Villanueva⁴, A. Donaire², S. Jaraba¹, J. Aparicio², M. Carreño² y M. Falip¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

³Servicio de Neurología. Clínica USP Sagrado Corazón. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Mientras algunas epilepsias de origen autoinmune (EA) presentan buena respuesta al tratamiento inmunosupresor otras, pueden presentar una respuesta únicamente parcial, siendo la cirugía una opción terapéutica a considerar. Presentamos nuestra experiencia con tratamiento quirúrgico en pacientes con EA.

Material y métodos: Se han incluido pacientes de 4 centros españoles con programa de cirugía de epilepsia. Los criterios de inclusión fueron pacientes con EA o de etiología no conocida en los que la anatomía patológica mostrara infiltrados inflamatorios. Seguimiento mínimo tras la cirugía de 1 año.

Resultados: 10 pacientes, 5 hombres, edad media 41.3 años, edad media inicio epilepsia 17(3-32). Etiología: encefalitis límbica paraneoplásica asociada a antiMA2 (2), encefalitis de Rasmussen (1), síndrome de Parry-Romberg (2), encefalitis límbica con anticuerpos antiGAD (2), epilepsia temporal + lupus (1) y epilepsia focal con infiltrados inflamatorios (2). Respecto a la neuroimagen, 5 pacientes presentaban una esclerosis de hipocampo uni o bilateral, 3 afectación hemisférica, 1 afectación lobar y en 2 la RM era normal. Sólo un paciente había respondido de forma parcial al tratamiento inmunosupresor. La anatomía patológica mostró infiltrados inflamatorios en 6 (60%) de los pacientes. Libres de crisis tras la cirugía 6 (60%), de los cuales 4(66%) presentaban infiltrados inflamatorios. Reducción significativa de crisis en el resto (40%) con recidiva de crisis en el hemisferio contralateral en 1(10%) paciente. Empeoramiento neuropsicológico significativo tras la cirugía en 4 (40%) pacientes.

Conclusiones: El tratamiento quirúrgico puede ser eficaz en pacientes con EA, sin embargo un subgrupo de pacientes tienen alto riesgo de presentar déficits neurológicos tras la cirugía.

COMPARACIÓN DEL USO DE ELECTRODOS PROFUNDOS VERSUS SUBDURALES EN LA CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

N. Hernando Quintana¹, J. Moles Herbera², A. Valentín³, R. Selway⁴ y G. Alarcón³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet. ³Servicio de Neurofisiología; ⁴Servicio de Neurocirugía. King's College Hospital.

Objetivos: La epilepsia temporal es la forma más frecuente de epilepsia focal en el adulto. En un 25-30% de los pacientes los estudios no invasivos no consiguen localizar el área epileptógena, existiendo controversia acerca del mejor método invasivo a utilizar. El objetivo es comparar independientemente los registros con electrodos profundos y subdurales en epilepsia temporal en términos de porcentaje de operados y pronóstico a largo plazo.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente los pacientes sometidos a registro intracraneal con electrodos profundos o subdurales en el Hospital King's College de Londres desde enero de 1999 hasta noviembre de 2012. Se registraron los estudios preoperatorios realizados, se evaluó la concordancia de sus resultados y se evaluó el pronóstico utilizando la escala de Engel.

Resultados: Se analizaron 62 pacientes en el grupo de subdurales frente a 17 en el grupo de profundos. Se operaron el 53% en el primer grupo frente al 70,6% en el segundo ($p = 0,2$), presentando el 66,7% de los primeros buen pronóstico (Engel 1 y 2) frente al 83,3% del segundo grupo ($p = 0,46$). Existe una tendencia a la significación al analizar en conjunto los pacientes que gracias al registro fueron operados y además tuvieron buen pronóstico a favor de los electrodos profundos ($p = 0,082$). A 8 pacientes se les implantaron electrodos profundos tras los subdurales, permitiendo la cirugía en 5, todos ellos con Engel 1 o 2.

Conclusiones: A pesar de la ausencia de significación, los resultados podrían sugerir una mayor utilidad de los electrodos profundos en la lateralización de las crisis temporales.

EVALUACIÓN CLÍNICA, ELECTROENCEFALOGRÁFICA Y DE NEUROIMAGEN EN LA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE CON FOCO EN ÁREA ELOCUENTE

C.J. Valencia Calderón, A.I. Calderón Valdiviezo y G. Alarcón Caicedo

Servicio de Neurología. Hospital Baca Ortiz.

Objetivos: Evaluar y comparar la utilidad de los diferentes métodos de diagnóstico prequirúrgico en el estudio de pacientes con epilepsia farmacorresistente con foco epileptico en áreas elocuentes.

Material y métodos: Estudio descriptivo y prospectivo basado en 30 pacientes consecutivos con epilepsia refractaria al mejor tratamiento farmacológico antiepileptico, de los que 6 pacientes presentaron foco epileptógeno en áreas elocuentes. Todos los pacientes fueron evaluados de la siguiente manera: - visita neurológica -visita neuropsicológica- registro video-electroencefalografico de al menos 24 horas - estudio de resonancia magnética cerebral en equipo de 3 teslas, con protocolo de neuronavegación, protocolo de epilepsia y tractografía. El seguimiento postquirúrgico incluye, entre otros ítems, las escalas modificadas de Engel y Barthel.

Resultados: De los seis pacientes con epilepsia farmacorresistente con foco epileptógeno en áreas elocuentes, se decidió el tratamiento quirúrgico en todos ellos con las diferentes opciones: 2 pacientes recibieron implantación de estimuladores del nervio vago. 2 pacientes fueron sometidos a callosotomía 2 pacientes fueron sometidos a transección subpial múltiple. Todos los pacientes presentaron mejoría clínica significativa según la escala modificada de Engel. No se observaron complicaciones quirúrgicas que afecten la autonomía previa del paciente según la escala de Barthel.

Conclusiones: Los pacientes con epilepsia farmacorresistente con focalidad epileptógena en áreas elocuentes si pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico en sus diferentes modalidades, las mismas que deberán seleccionarse con la mayor exactitud para conseguir los mejores resultados.

Epilepsia II

APLICACIÓN DE LA SECUENCIACIÓN MASIVA AL ANÁLISIS GENÉTICO DE LAS ENCEFALOPATÍAS EPILEPTICAS INFANTILES

J. García Planells¹, C. Ruiz Lafora¹, J. Valero García¹, M. Bermejo Villodre¹, L. Rausell Sánchez¹, M. Molero Rozalem¹, M. Lázaro¹, M. Pérez Alonso², P. Smeyers Durá³ y M. García Hoyos¹

¹Servicio de Genética. Instituto de Medicina Genómica (IMEGEN).

²Departamento de Genética. Universidad de Valencia. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Las encefalopatías epilepticas infantiles (EEI) son un grupo amplio y heterogéneo de trastornos neurológicos de etiología muy variada y con un importante componente genético. El objetivo de este trabajo es el desarrollo y validación de un procedimiento coste-eficaz que permita el análisis simultáneo de un amplio número de genes mediante el uso de tecnologías de secuenciación masiva.

Material y métodos: Las regiones codificantes de los 22 genes seleccionados se han capturado mediante amplificación específica por PCR con el objetivo de obtener la máxima sensibilidad diagnóstica, evitando los problemas típicos de otros sistemas de captura. La secuenciación masiva se ha realizado en un MiSeq Personal Sequencer (Illumina). La secuenciación Sanger, técnica gold standard, se ha realizado en un Applied Biosystems 3730xl DNA Analyzer siguiendo protocolos convencionales.

Resultados: Se han comparado más 900 variaciones conocidas en 96 genes diferentes con ambas tecnologías de secuenciación, obteniéndose una sensibilidad y especificidad del 100%. El procedimiento desarrollado detecta con gran precisión mutaciones puntuales y pequeñas inserciones y deleciones en todas las regiones codificantes y regiones intrónicas adyacentes (30bp) de los 22 genes seleccionados. Asimismo se han identificado todas las mutaciones presentes en las muestras control.

Conclusiones: El procedimiento desarrollado, basado en secuenciación masiva, facilita el análisis de un amplio grupo de genes asociados a EEIs de una manera rápida y económica, incrementando significativamente el rendimiento diagnóstico. La identificación de las causas genéticas permitirá establecer su etiología, reduciendo la necesidad de otras pruebas intensivas, obtener un diagnóstico precoz, proporcionar asesoramiento genético y, en algunos casos, incluso, optimizar la terapia antiepileptica.

ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-GAD Y EPILEPSIA TÉMPORO-INSULAR SUBAGUDA CON DEBUT EN LA INFANCIA: HALLAZGOS CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

B. Mercedes Álvarez¹, R. Toledano Delgado² y A. Gil-Nagel Rein²

¹Servicio de Neurología. Hospital Neurológico Pierre Wertheimer (Lyon). ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La encefalitis por anticuerpos anti-GAD es una enfermedad infrecuente en la infancia. Describimos las características clínico-radiológicas y electroencefalográficas de un paciente que desarrolla una epilepsia témporo-insular por anticuerpos anti-GAD.

Material y métodos: Varón de 12 años de edad valorado por clínica subaguda y episódica de confusión, miedo, molestias torácicas

y movimientos abigarrados de las extremidades. En uno de los ingresos fue diagnosticado de diabetes mellitus. Inicialmente, ante la normalidad de los estudios realizados (EEG y RM cerebral), se planteó el diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y crisis no epilépticas psicógenas. En los meses siguientes no se observó mejoría tras iniciar tratamiento con ácido valproico.

Resultados: Un estudio VEEG confirmó que se trataban de crisis con inicio peri-insular izquierdo. Una RM cerebral mostró afectación temporo-medial bilateral con afectación también de la ínsula izquierda en el estudio de difusión/perfusión. El estudio del LCR mostró proteinorraquia y anticuerpos anti-GAD a títulos elevados (no se identificaron otros anticuerpos conocidos). Se interpretó que se trataba de una encefalitis por anticuerpos anti-GAD iniciándose tratamiento con metilprednisolona a dosis elevadas, con control inicial de las crisis. En los meses siguientes, la respuesta a inmunoglobulinas fue insuficiente, por lo que ha sido necesario reiniciar tratamiento con corticoides y antiepilépticos, con una mejoría significativa.

Conclusiones: La encefalitis por anticuerpos anti-GAD es infrecuente en la edad pediátrica siendo necesario un alto nivel de sospecha para diagnosticarla. La zona epileptógena en esta enfermedad puede extenderse fuera de la región temporo-medial e incluir a otras estructuras límbicas como la ínsula.

EPILEPSIA Y HÁBITOS DE VIDA

A.M. Ruiz Tornero¹, S. Quintas Gutiérrez¹, C. Aguirre Hernández¹, G. Alemán Vega², A. Gago Veiga¹, M. de Toledo Heras¹ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Comparar hábitos de vida y contexto sociocultural del paciente epiléptico según tipo de epilepsia, medicación y tiempo de evolución desde el diagnóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo con datos recogidos por una encuesta autodiseñada, entre octubre 2013 y marzo 2014. Analizamos los resultados con el programa SPSS.19, calculando diferencias de porcentajes (Chi²/ANOVA).

Resultados: La muestra incluye 85 pacientes epilépticos con edad media de 43,7 años (DE 15,7), un 54,1% mujeres. Respecto al tipo de epilepsia, 52,4% presentaba epilepsia focal y 47,6% generalizada. Los pacientes con epilepsia focal hacían más ejercicio (78,6% vs 48,7%, $p < 0,05$) y presentaban una tendencia al mayor consumo esporádico de alcohol (40,9% vs 25%, ns). No encontramos diferencias relevantes respecto a situación laboral activa (34,2% vs 41,0%), y tabaquismo (13,6% vs 27,5%). Respecto al tiempo de evolución, 59,5% fueron diagnosticados hace más de 10 años, y el 36,9% entre 1-10. Los pacientes diagnosticados hace menos de 10 años tenían nivel educativo más alto (64,5% vs 28,3%, $p < 0,05$), y menor sobrepeso (10,7% vs 34,1%, $p < 0,05$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto al tabaquismo, ocio, deporte e ingesta enólica. Respecto a su frecuencia de crisis o si estaban en mono-politerapia no hemos encontrado en ningún ítem una diferencia significativa.

Conclusiones: En nuestro estudio, observamos que el tipo de epilepsia, frecuencia de crisis, tratamiento y tiempo de evolución no influyen en la gran mayoría de sus hábitos de vida, consumo de tóxicos ni situación laboral. Dado que hay escasos estudios que valoren esta relación, consideramos que un mayor tamaño muestral podría corroborar nuestros resultados.

PREVALENCIA DE SÍNTOMAS DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN EPILEPSIAS FOCAL FÁRMACORESISTENTES CARACTERIZADAS MEDIANTE VEEG

L. Pulido Fontes¹, M. Ley Nacher², A. Príncipe², L. Planellas Gine² y R. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Caracterizar y describir la prevalencia de síntomas de depresión y ansiedad en pacientes con epilepsia focal farmacoresistente monitorizados mediante VEEG prolongado y analizar su relación con sexo, tiempo de evolución de la epilepsia, número de FAE, localización, frecuencia de crisis e impacto en la calidad de vida medido por QUOLIE-10.

Material y métodos: Analizamos los resultados obtenidos en test de depresión y ansiedad (BDI, HADS, STAI) en los pacientes monitorizados en el periodo entre enero 2010 y mayo 2014. Se realiza análisis por subgrupos (normal, depresión, ansiedad, depresión mas ansiedad) mediante paquete estadístico SPSS 19.0.0.

Resultados: De un total de 348 monitorizaciones consecutivas, se seleccionan los pacientes con epilepsias focales con capacidad de realizar los test. De un total de 125 pacientes el 60% presentó puntuaciones compatibles con depresión en el BDI (20,8% leve, 24,8% moderada y 14,4% grave), el 44% compatibles con ansiedad (medida por la escala HADS-A) y el 38,4% una combinación de ambas. Sólo el 27,2% presentaban un diagnóstico de depresión o ansiedad previo al ingreso. En el análisis por subgrupos encontramos de manera significativas peores puntuaciones en la escala QUOLIE-10 en los afectos de ansiedad, depresión o ambas. No encontramos diferencias significativas en el resto de variables analizadas.

Conclusiones: La depresión y la ansiedad constituyen las principales comorbilidades en los pacientes epilépticos, relacionándose significativamente con una disminución de la calidad de vida del paciente. En nuestra serie no encontrábamos que la epilepsia del lóbulo temporal presente mayor prevalencia de depresión-ansiedad. Probablemente la farmacoresistencia es el factor más determinante en su aparición.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA (EGI) CON AUSENCIAS FANTASMAS Y CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS GENERALIZADAS

M. Abete Rivas¹, E. Martínez Velasco², B. Cea Cañas¹, O. Ortega², J.D. Siado Mosquera¹, H. Avellón Liaño², M. de Lera Alfonso², J. Barón Sánchez¹, M. Ayuso Hernández¹, A. Pérez Jiménez³ y D. Campos Blanco²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

Objetivos: El síndrome de EGI con "phantom absences" se caracteriza por la triada clínica de: 1. Ausencias que pasan desapercibidas antes del debut de crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG). 2. CTCG como primera manifestación evidente del síndrome. 3. Estatus de ausencias en 50% de casos. Nuestro objetivo es describir un caso de ausencias "fantasma" (AF) caracterizado mediante vídeo-EEG.

Material y métodos: Adolescente de 13 años que consulta por 2 crisis tónico-clónicas generalizadas. Varios EEG rutinarios se informan como normales. RM craneal: Normal. Se inicia tratamiento con oxcarbazepina estando clínicamente asintomática durante dos años. Posteriormente comienza con episodios plurisemanales de difícil clasificación consistentes en bradipsiquia, apatía y lentitud general de hasta una hora de duración. Durante estos episodios la paciente parece conectada con el medio aunque se muestra torpe y aturrida. La situación produce deterioro del rendimiento escolar y gran ansiedad en la paciente y su entorno. Una monitorización vídeo-EEG prolongada mostró abundantes descargas epileptiformes bifrontales y complejos punta-onda rápida en vigilia así como descargas generalizadas de polipunta en sueño. Se registraron crisis de ausencias "fantasma" multicotidianas y crisis no convulsivas que evolucionan a crisis clónicas generalizadas.

Resultados: Tras el diagnóstico se inicia lamotrigina con evidente mejoría aunque persisten esporádicamente ausencias fantasma.

Conclusiones: Las ausencias "fantasma" son una sutil manifestación de una EGI que pasan fácilmente desapercibidas sin una monitorización vídeo-EEG prolongada.

EPILEPSIA E IMPACTO DE LOS FÁRMACOS ANTEPILEPÍTICOS EN LA IRRITABILIDAD

A.L. Sanabria Fernández¹, G. Ortega Linares², M. Toledo Argany¹, M. Quintana¹, X. Salas Puig¹, E. Santamarina¹ y M. González¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurociencias. Fundación ACE.

Objetivos: Evaluar la relación existente entre los fármacos anti-epilépticos (FAES) y la irritabilidad y su gestión-control en pacientes con epilepsia.

Material y métodos: De manera descriptiva y transversal se estudiaron pacientes adultos con epilepsia. Estudiamos 113 individuos con edad media 42,9 (16,6), 49 (43,4%) mujeres y 64 (56,6%) hombres. Todos ellos completaron un cuestionario sobre la Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI-2). Se midieron variables como temperamento, reacción de ira y su expresividad (Ira interna, Ira externa, control de ira y expresión de ira).

Resultados: Aquellos individuos con epilepsia de mayor edad mostraron un mejor control de la expresividad de la ira ($p < 0,05$). Las mujeres mostraron mayor dificultad en el control del temperamento, la expresión verbal, y la expresión externa de la ira ($p < 0,05$). Aquellos individuos con epilepsia de localización hemisférica derecha resultaron tener mayor dificultad en el control interno de la ira y su reacción ante ella, respecto a aquellos con epilepsia hemisférica izquierda ($p < 0,014$). El tratamiento con politerapia mostró una mayor repercusión negativa en el Estado de ira actual ($p < 0,05$). Por otra parte el uso de politerapia mostró una mayor capacidad de autogestión en el control de la expresión de la ira ($p < 0,05$).

Conclusiones: A mayor edad mejor control de la expresividad de irritabilidad. Las mujeres poseen mayor dificultad en la gestión de los sentimientos y un mayor control de la ira respecto a los hombres. Aquellos individuos en tratamiento con politerapia experimentan sentimientos de ira de mayor intensidad y una mayor capacidad de gestión del control sobre ella respecto a aquellos con tratamiento en monoterapia.

EL PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO (EENC): RELACIÓN ENTRE LA DURACIÓN DEL EE Y EL POSTERIOR DESARROLLO DE LA EPILEPSIA

E. Santamarina Pérez¹, M. Toledo Argany¹, M. Sueiras Gil², L. Guzmán², M. González¹, N. Rodríguez¹ y J. Salas Puig¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Nuestro objetivo fue evaluar el pronóstico del EENC y qué factores influyen en el posterior desarrollo de epilepsia.

Material y métodos: Se evaluaron todos los pacientes con EENC sin historia previa de convulsiones ingresados en nuestro hospital (febrero/11-enero/14). Se recogieron datos demográficos, etiología, número de fármacos anti-epilépticos, la duración del EE, la mortalidad y la aparición de crisis epilépticas durante el seguimiento.

Resultados: Se evaluaron 89 pacientes con EENC. La edad (media) fue de 70 años. Respecto a la etiología, 71 fueron considerados agudos sintomáticos, 9 sintomáticos retardados y 9 criptogénicos. 48,3% ($n = 43$) requirieron más de 2 FAEs, con un tiempo medio de recuperación de 24h (30 min-360h). La mortalidad hospitalaria fue del 28% ($n = 25$). Tras un seguimiento medio de 8 meses,

el 50% de los supervivientes ($n = 32$) presentaron crisis. Analizamos los factores relacionados con el desarrollo posterior de epilepsia y encontramos que la duración del EE fue significativamente mayor en aquellos con crisis (74 vs 24 horas; $p = 0,003$); se correlacionó además con la etiología (sintomática remota, $p = 0,076$) y el uso de más de 2 FAE ($p = 0,084$). Respecto a la duración, un EE mayor de 16h se relacionó claramente con desarrollo de epilepsia ($p = 0,014$). Tras una regresión logística, únicamente la duración $> 16h$ (OR 8,309 (1,612-42,8), $p = 0,01$) y la etiología sintomática remota (OR 9,396 (1,19-77,73), $p = 0,03$) resultaron ser predictores independientes de desarrollo de epilepsia.

Conclusiones: En el EENC, la mayor duración y la etiología (lesiones no agudas) están asociados con un mayor riesgo de epilepsia en el seguimiento. Estos datos sugieren plantear un tratamiento más agresivo en estos casos.

MANEJO DE LA EPILEPSIA EN ANCIANOS

A. Suller Martí, E. Bellosa Diago, J.L. Camacho Velásquez, A.A. Sanabria Sanchinel, C. García Arguedas y J.A. Mauri Llerda

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: El manejo de la epilepsia en los ancianos debe de ser diferente a la de otros grupos de edad, por la susceptibilidad a fármacos, las comorbilidades y la politerapia, lo cual puede dificultar sus opciones terapéuticas.

Material y métodos: Se utilizó un estudio observacional retrospectivo, incluyendo aquellos pacientes diagnosticados de epilepsia con edad igual o superior a 65 años y vistos en la consulta de Epilepsia entre junio 2013 y marzo de 2014. Las variables registradas fueron demográficas, características de la epilepsia, pruebas complementarias y tratamientos recibidos.

Resultados: 60 pacientes fueron incluidos, con edades entre los 66-92 años (media 76,33 años). Un 66,7% ($N = 40$) fueron varones. El tipo de crisis más frecuente fue la parcial compleja con un 51,7% ($N = 31$), el lóbulo más afectado el frontal con un 31,7% ($N = 19$). La etiología más frecuente fue la estructural (83,3%, $N = 50$), y de ellas destacaba la vascular con un 86% ($N = 43$). El 98,3% ($N = 59$) de los pacientes se les había realizado una TC cerebral y RM cerebral a un 65% ($N = 39$). En un 18,3% ($N = 11$) estaba lateralizado y en igual frecuencia fue focal. El 78,3% ($N = 47$) estaba libre de crisis en los últimos 3 meses. El fármaco más usado fue el levetiracetam con un 83,3% ($N = 50$), y 1.580 mg/día de dosis media. El 51,6% ($N = 31$) se controló con un fármaco.

Conclusiones: La etiología más frecuente en ancianos es la vascular, el tipo de crisis la parcial compleja y el lóbulo más afectado el frontal. El tratamiento más empleado es el levetiracetam. Con los tratamientos actuales permiten un control óptimo de las crisis en la mayoría de los casos.

EPILEPSIA Y MUTACIÓN DE IDH-1 EN GLIOBLASTOMAS

E. Martínez Sáez¹, J. Camacho Soriano¹, M. Quintana², E. Aizpurua Gómez¹, X. Salas Puig², E. Santamarina², C. Auger Acosta³, S. Sarria Estrada³, F. Martínez Ricarte⁴, J. Rodón⁵, X. Maldonado⁶, S. Ramón y Cajal Agüeras¹ y M. Toledo²

¹Servicio de Anatomía Patológica (Neuropatología); ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Oncología; ⁶Servicio de Radioterapia. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Actualmente se acepta la mutación de la isocitrato deshidrogenasa-1 (IDH1) como marcador molecular diagnóstico de glioblastoma (GBM) secundario. Sin embargo, esta mutación se da también en el 5% de GBMs primarios. Pretendemos establecer la

relación entre la epilepsia en el glioblastoma y la presencia de mutación de IDH1.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes con glioblastoma intervenidos en nuestro centro con seguimiento mínimo de un año, y determinación inmunohistoquímica de p53, Ki67 y mutación de IDH1 R132H.

Resultados: Se recogieron 22 pacientes, con una edad media de 55 años [31-76], 64% varones y supervivencia media de 13,7 meses. Un 54% presentaron crisis epilépticas durante la enfermedad, y 22% fueron fármacoresistentes. Un 14% presentaron mutación del IDH1, de los cuales en un caso existía evidencia de un tumor previo. El estudio comparativo mostró que los glioblastomas con mutación de IDH1, respecto a los no mutados, eran más jóvenes (31 vs 59 años), tenían mayor supervivencia (29 vs 10,5 meses), todos tenían epilepsia (100% vs 54%) y todos debutaron con crisis epilépticas (100% vs 45%). El análisis de p53 y Ki67 sugiere que un menor grado de agresividad del tumor está relacionado con mayor riesgo de sufrir epilepsia y mayor supervivencia.

Conclusiones: La mutación de IDH1 en glioblastomas se relaciona con alto riesgo de sufrir epilepsia, así como con pacientes más jóvenes y con mayor supervivencia.

Epilepsia III

HAMARTOMA HIPOTALÁMICO Y EPILEPSIA REFRACTARIA EN NIÑOS. FENOTIPOS ELECTROCLÍNICOS Y CIRUGÍA DE EPILEPSIA

N. Ausín Morales¹, M. Díaz², M.C. Fournier³, M. García-Fernández⁴, M. Budke⁵, J. Álvarez-Linera⁶, R. Martínez⁷, M.L. Ruiz Falco⁸, F. Villarejo⁵ y M.A. Pérez-Jiménez⁴

¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Cruces. ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³Servicio de Neuropsicología; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁵Servicio de Neurocirugía. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. ⁶Servicio de Radiología; ⁷Servicio de Neurocirugía. Clínica Ruber, S.A. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

Objetivos: Se analiza la evolución electro-clínica, neuropsicológica y los resultados del tratamiento quirúrgico de la epilepsia (TQE) en 10 niños con hamartoma hipotalámico (HH).

Material y métodos: Se estudian evolutivamente 10 casos mediante Video-EEG, Neuropsicología, RM y FDG-PET. El tiempo medio de seguimiento postquirúrgico fue de 6 años y 4 meses. El tipo de TQE se determinó según la topografía y el tamaño del HH, estimando la eficacia y el riesgo del procedimiento: resección quirúrgica (RQ) total o parcial en 3 casos, radiocirugía con gamma-knife (GKf) en 5 y ambos procedimientos en 2.

Resultados: Antes del TQE, en todos los casos se registraron crisis gelásticas (CG) puras y/o con risa asociada a otros síntomas, y crisis no asociadas a risa en 2 casos. Se diferenciaron varios fenotipos electro-clínicos: 2 pacientes con HH grandes (> 3 cm), encefalopatía epiléptica con descargas paroxísticas EEG y crisis generalizadas, déficit intelectual y trastorno conductual grave; 3 pacientes con HH pequeños (< 1,5 cm), EEG intercrítico poco alterado, crisis focales y nivel intelectual normal asociado a TDAH; 5 pacientes con fenotipos intermedios. Después del TQE, 2 pacientes están libres de crisis (RQ) y 8 han presentado mejoría del trastorno epiléptico, siendo las CG puras las más persistentes. Ningún paciente ha experimentado progresión del deterioro neuropsicológico.

Conclusiones: El espectro electro-clínico y neuropsicológico de la asociación HH-epilepsia es amplio, e incluye niños con nivel intelectual normal. La cirugía resectiva y el GKf son útiles para mejorar el control de las crisis y frenar el deterioro neurocognitivo, paliativos en la mayoría de los casos.

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL DE 3 TESLAS (RM3T) EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA

G. Fernández Pajarín¹, X. Rodríguez Osorio¹, J.A. Castiñeira Mourenza², E. Rodríguez Castro¹, I.A. López Dequidt¹, E. Corredera García¹ y F.J. López González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Un 30% de los pacientes con epilepsia no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico. En esos casos, la realización de una RM3T con protocolo de epilepsia ayuda a identificar con mayor precisión los casos de epilepsia focal sintomática, y ampliar el número de casos candidatos a tratamiento quirúrgico con un mejor pronóstico.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes con diagnóstico firme de epilepsia focal refractaria (realización de vídeo-EEG) que realizaron una RMT1,5T y una RM3T tras su implantación en nuestro centro en marzo de 2012, evaluadas por un neurorradiólogo experto.

Resultados: Se identificaron 88 pacientes con una edad media de 40,3 años (16-61 años). Hasta en un 35,2% de pacientes con RM1,5T previa normal se identificó una lesión causante de epilepsia (n = 31). El diagnóstico más frecuente fue el de displasia cortical focal (32,3%; n = 10) seguido de esclerosis mesial temporal (25,8%; n = 8) y de patología dual (9,7%, n = 3). En un 26,1% de los pacientes la RM3T continuó siendo normal (n = 23). De los 34 pacientes que ya presentaban hallazgos patológicos en la RM1,5T, un 38,6% de la muestra, un 23,5% (n = 8) fueron diagnosticados de nuevas lesiones o existió un cambio de actitud terapéutica tras su realización.

Conclusiones: Una neuroimagen estructural de RM3T y bajo un protocolo adecuado de epilepsia ayuda de manera significativa a la identificación de lesiones causantes de epilepsia. En nuestra muestra, hasta un total de 39 pacientes (44,3%) se beneficiaron de su implementación.

EPILEPSIA MORFEICA: ¿UNA ENTIDAD HOMOGÉNEA?

M.E. Ramos Araque¹, M. Toledo Argany², E. Santamarina², S. Sarria Estrada³, M. Sueiras⁴, L. Guzmán⁴, R. Cambrodí⁴, J.C. Gómez Sánchez¹ y J. Salas Puig²

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Revisar las características de un grupo de pacientes con epilepsia morfeica (EM), para evaluar si realmente son un grupo homogéneo o no.

Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes adultos con crisis epilépticas exclusivamente durante el sueño, en la Unidad de Epilepsia del Hospital Vall d'Hebrón.

Resultados: Se registraron 28 pacientes. Diecinueve (68%) varones. Edad media: 51 años ± 20,8 (rango: 21-95). Edad de inicio: 34 años ± 22 (rango: 11-78). El 89,3% (25) presentaron crisis tónico-clónicas generalizadas y 3 (10,7%) crisis focales con generalización secundaria. Los PSG/EEG fueron normales en 10 (35,7%), anomalías no epileptiformes en 9 y epileptiformes en 9. En 6 de 13 (46%) en los que se realizó PSG nocturno, se detectó un síndrome de apneas del sueño. La neuroimagen fue normal en 17/27 pacientes (60,7%). Se encontraron: quiste aracnoideo en 2, gangliocitoma en uno y atrofia/leucoaraiosis en 7. Diagnóstico sindrómico: 3 (10,7%) epilepsia focal sintomática, 11 (39,3%) epilepsia focal criptogénica y 14 (50%) epilepsia indeterminada. El fármaco más usado fue valproato en 11 pacientes. La media de seguimiento fue de 4 años [3-9]. El 68% de los pacientes se controlaron desde la monoterapia inicial. Dos pacientes precisaron politerapia. La media de crisis fue de 5 [2-9]. El 85,7% permanecía libres de crisis en el último año.

Conclusiones: Las epilepsias con solo crisis durante el sueño no constituyen un síndrome determinado. Destaca que el estudio PSG nocturno detectó un porcentaje elevado de síndrome de apneas durante el sueño. Un porcentaje elevado de pacientes se mantiene libre de crisis.

¿SEGUIMOS CONSIDERANDO LA EPILEPSIA UNA ENFERMEDAD MÁGICA Y QUE DISCRIMINA?

B. Parejo Carbonell¹, M.E. García García¹, I. Sánchez Ortuño², E. Fariñas Portalo¹, M. Hernández Álvarez¹, B. Abarrategui Yagüe¹, D. Di Capua Sacoto³ e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía. ³Servicio de Neurología. Hospital Pablo Arturo Suárez.

Objetivos: Analizar los factores psicosociales asociados a la epilepsia en una cohorte de pacientes valorados en una Unidad de Epilepsia de un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio prospectivo realizado de forma consecutiva a los pacientes que acudieron a la Unidad de Epilepsia (1 marzo-15 mayo 2014). Se elaboró una encuesta entre los integrantes de la Unidad (enfermería y médicos) a partir de revisar la literatura y experiencia clínica, seleccionando aspectos no médicos afectados por la epilepsia. Encuesta autoadministrada.

Resultados: 244 pacientes (54,1% mujeres, edad media 46,2 (13-84)). Respecto al ámbito laboral, 81,56% consideraba adecuado trabajar, pero sólo 40,98% estaba empleado. El 70% lo había informado en su trabajo, 16,5% refirió problemas laborales, 22,5% precisó baja laboral y 8,2% fue despedido debido a la epilepsia. Conducía un 34,4%, el 7% había sufrido accidentes de tráfico y el 29,1% conocía la legislación epilepsia-conducción. En el ámbito socio-familiar el 70,49% consideró adecuado tener hijos y un 10,7% afirmó que la enfermedad "impide relacionarme". En la percepción subjetiva de la enfermedad contestaron afirmativamente a las preguntas "supone un cambio de vida", "es un castigo" y me siendo discriminado, un 49,6%, 13,5% y 21,7% respectivamente.

Conclusiones: Los aspectos psicosociales asociados a la epilepsia influyen directa e indirectamente sobre el tratamiento y pronóstico de la enfermedad. Es fundamental un enfoque multidisciplinar que los incluya y considere la calidad de vida de los pacientes. A pesar de su importancia, ocupan un papel secundario en el devenir de la práctica clínica diaria. Los resultados y el interés del tema invitan a realizar un estudio multicéntrico.

UTILIDAD DEL EEG EN EL ÁREA DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

J. Camiña Muñiz, T. Mateos Salas, A. Moreno Rojas, A.B. Martínez García e I. Barceló Artigues

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La disponibilidad del EEG en áreas de Urgencias varía según los distintos tipos de centros asistenciales. La posibilidad de realizar estudios las 24 horas del día puede ayudar a agilizar el manejo del paciente con un posible evento crítico. Nuestro objetivo es analizar la utilidad de la realización de EEG durante la estancia del paciente en Urgencias en las primeras horas tras el posible evento.

Material y métodos: Tipo de estudio: retrospectivo. Selección de pacientes: listado de peticiones de EEG desde Urgencias desde enero a diciembre de 2013 de la aplicación asistencial del hospital. Registro: base de datos Microsoft Access.

Resultados: Numero de estudios: 220 peticiones. Motivos de solicitud: primera crisis (69), alteración del nivel de conciencia (65), cambios en epiléptico conocido (30), alteración conductual (21), focalidad transitoria (18), amnesia global transitoria (13) y otros

motivos (4). Hallazgos EEG globales: Normal (60%), epileptiforme (16,82%), lesivo (8,64%), inespecífico (12,73%) y status (1,81%) Hallazgos EEG en primeras crisis: epileptiforme (20.3%), lesivo (8.7%), inespecífico (13%), y normal (57.9%). El 100% de amnesias globales transitorias tuvieron EEG normal. Inicio de tratamiento antiepiléptico en primeras crisis según hallazgos: 100% si epileptiforme, 82.33% si lesivo, 50% si inespecífico y 42.11% en normales.

Conclusiones: Los motivos más frecuentes de estudio EEG en urgencias fueron sospecha de primera crisis o alteración del nivel de conciencia. La realización de EEG en Urgencias influye en el inicio precoz de tratamiento antiepiléptico en una proporción importante de pacientes. El EEG en pacientes con amnesia global transitoria no ha demostrado utilidad.

CONOCIMIENTOS SOBRE LA EPILEPSIA DE PACIENTES EN MEDIO RURAL. UTILIDAD DE LA INFORMACIÓN ESCRITA

C. Coll Presa¹, A. Molins Albanell¹, O. Belchí Guillamón¹, A. Cots Foraster¹, M.J. Sirvent Sempere², J. Turbau Recio³ y B. Alemany Perna¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ³Servicio de Neurología. Centre Sociosanitari Parc Hospitalari Martí i Julià.

Objetivos: Averiguar el grado de conocimiento sobre su enfermedad que poseen los pacientes diagnosticados de epilepsia en medio rural. Valorar la efectividad de un medio informativo impreso en esta población de pacientes.

Material y métodos: Se distribuyó un cuestionario sobre conocimientos de la epilepsia a 50 pacientes consecutivos de una consulta especializada. Se excluyó población residente en poblaciones superiores a 5.000 habitantes. El cuestionario consta de 19 preguntas sobre etiología, síntomas, genética, tratamiento y comorbilidad. Al finalizar la visita se le proporciona un librito de información sobre epilepsia para que lo lean, y posterior a 6 meses se repite el cuestionario.

Resultados: Respondieron al cuestionario 50 pacientes con una edad media de $49,29 \pm 17,09$, predominio masculino (34/50). Edad media de duración de la epilepsia $12,13 \pm 6,32$ años. El porcentaje de aciertos fue de $9,66 \pm 2,54$, fallos $6,5 \pm 2,32$ y respuestas en blanco $3,6 \pm 2,87$. Fueron factores predictivos de mayor conocimiento: una edad más joven y un nivel más elevado de estudios. A los 6 meses, los aciertos fueron de $9,88 \pm 2,35$, fallos $6,52 \pm 2,25$ y respuestas en blanco $2,64 \pm 1,68$. No mostrando estos hallazgos diferencias significativas respecto a los resultados del primer cuestionario.

Conclusiones: Los conocimientos sobre la epilepsia son bajos en nuestro medio rural. Los medios impresos no parecen aportar beneficios importantes en la formación sobre la epilepsia en estos pacientes.

EXPERIENCIA CON LACOSAMIDA EN EL TRATAMIENTO DE EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA

B. Abarrategui Yagüe¹, B. Parejo Carbonell¹, M.E. García García¹, N. González García¹, D. Di Capua Sacoto¹, R. Toledano², A. Gil-Nagel² e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Clínica Ruber, S.A.

Objetivos: La epilepsia generalizada idiopática (EGI) es fármaco-resistente en un 20-25% de casos según las series. La lacosamida (LCM), fármaco con acción sobre canales de sodio, ha sido utilizada en un pequeño número de casos publicados en la literatura sin que se apreciara empeoramiento de ausencias y mioclonías como ocurre con otros antiepilépticos con acción sobre el canal de sodio.

Presentamos nuestra experiencia con LCM en el tratamiento de un grupo de pacientes con EGI.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con EGI de dos Unidades de Epilepsia de hospitales terciarios tratados con LCM como terapia asociada. Todos fueron evaluados mediante entrevista clínica y video-EEG previo y posterior al tratamiento con LCM.

Resultados: Incluimos 13 pacientes (ocho mujeres) con edad media de 45,6 años (rango 21-71). Siete presentaban al inicio del tratamiento crisis tónico clónicas generalizadas (CTCG), cinco ausencias refractarias a dos o más fármacos, y uno CTCG y ausencias. Se pautó LCM en terapia asociada (dosis media 268,5 mg). Tras una media de 33,5 semanas (8-214), en 5/7 con CTCG las crisis se controlaron. Las crisis de ausencia mejoraron > 50% en 3/5 pacientes. En dos pacientes aumentaron las descargas de punta-onda en el EEG a las seis y siete semanas del inicio. Ningún paciente empeoró clínicamente. No aparecieron crisis de ausencia ni mioclonías de novo en ningún paciente.

Conclusiones: En nuestra serie, la LCM ha sido efectiva en el control de las CTCG en más de la mitad de los pacientes y no se observado empeoramiento de las ausencias en ninguno de ellos.

¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LOS HÁBITOS DE VIDA DE UN PACIENTE EPILÉPTICO?

C. Aguirre Hernández¹, S. Quintas Gutiérrez¹, A.M. Ruiz Tornero¹, G. Alemán Vega², A. Gago Veiga¹, M. de Toledo Heras¹ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Comparar la situación socio-laboral y hábitos de vida (tabaquismo, ingesta enólica, deporte, lectura, dieta) en pacientes epilépticos (PE) frente controles sin la enfermedad (N-PE).

Material y métodos: Estudio de casos y controles realizado entre octubre 2013 y marzo 2014. Se recogieron datos mediante una encuesta autodiseñada. Los resultados fueron analizados con el programa SPSS.19 calculando diferencias de porcentajes (Chi²/ANOVA) y análisis multivariante (regresión logística).

Resultados: La muestra incluye 85 PE y 193 N-PE. La edad media de PE vs N-PE era de 43,7 vs 46,1 (DE 15,7 vs 16,1). Tienen una situación laboral activa un 37,2% de PE vs 66,7% de N-PE (p < 0,05), pese a nivel de estudios similar en ambos grupos. Los PE beben menos alcohol a diario o fines de semana, 4,9% vs 32,3% (p < 0,05). Más PE toman antidepresivos, 29,6% vs 11,6% (p < 0,05). Existe menor consumo tabáquico en PE, 20% vs 30,6% (ns), afirmando el 15,4% haberlo abandonado tras diagnóstico. Un 63,5% de PE presenta normopeso vs 47,5% N-PE (p < 0,05). Un 8,8% relacionan la aparición de crisis con el ejercicio. En el análisis multivariante se observa relación entre toma de ansiolíticos-antidepresivos y epilepsia, OR 3,59 (IC95: 1,73-7,44). Respecto a estado civil, deporte, lectura o dieta saludable no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: Existen pocos estudios que comparen las características sociodemográficas y los hábitos en pacientes epilépticos respecto a no epilépticos. Destacamos el mayor uso de antidepresivos/ansiolíticos, menor frecuencia de situación laboral activa y más frecuencia de normopeso en el paciente epiléptico, lo que nos ayuda a comprender el impacto que tiene esta enfermedad en su vida diaria.

¿PODEMOS DETERMINAR QUÉ PACIENTES EPILÉPTICOS TIENEN UNA MAYOR PROBABILIDAD DE PRESENTAR CRISIS DE ORIGEN PSICÓGENO?

L. Pérez Carbonell¹, A.B. Gago¹, M. de Toledo¹, L. Vega Zelaya², J. Pastor², E. Ezquiaga³ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Determinar si hay características demográficas y/o clínicas del paciente epiléptico que permitan evaluar una mayor probabilidad de aparición de crisis no epilépticas de origen psicógeno (CNEP).

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal, realizado con un grupo de pacientes con diagnóstico de epilepsia con CNEP asociadas (gcnep) y un grupo control (gc), de características demográficas similares, con diagnóstico exclusivo de epilepsia. Determinamos la frecuencia de CNEP en función de diversas variables demográficas, clínicas y electroencefalográficas. Empleamos un test de la G para variables cualitativas (o test de Fisher si frecuencias bajas) y una regresión logística para el análisis de variables de estudio cuantitativas.

Resultados: N = 75, de los cuales gcnep = 25 y gc = 50. Encontramos una diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de CNEP en mujeres con respecto a hombres (37,8% vs 26,7% respectivamente; p < 0,05). No ha sido posible encontrar diferencias significativas en la presencia o no de CNEP en relación al resto de variables incluidas, destacando: bajo porcentaje de antecedentes psiquiátricos en ambos casos (gc 28%, gcnep 33,3%; ns), edad de inicio similar (gc 11,2 ± 1,36 SE, gcnep 13,6 ± 2,52 SE años; ns), tendencia a una mayor frecuencia de crisis en los pacientes con CNEP (gc 36,2% vs gcnep 48% frecuencia diaria; ns) y de alteraciones hemisféricas izquierdas en la RM (gc 40%, gcnep 45%; ns), con una mayor proporción de crisis diurnas (gc 50%, gcnep 80%; ns).

Conclusiones: Existe una mayor tendencia en las mujeres epilépticas a presentar crisis psicógenas. No se han encontrado otras características demográficas, clínicas o electroencefalográficas de los pacientes con epilepsia que nos permitan sospechar la posible aparición de CNEP.

EPILEPSIA SECUNDARIA A CAVERNOMATOSIS RADIOINDUCIDA

M.E. Ramos Araque¹, M. Toledo Argany², E. Santamarina², S. Sarria Estrada³ y J. Salas Puig²

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir las características clínicas y evolución de los pacientes con epilepsia secundaria a cavernomas radioinducidos.

Material y métodos: Recogimos los datos clínicos de tres pacientes con el diagnóstico de epilepsia secundaria a cavernomas radioinducidos.

Resultados: Los tres pacientes tenían actualmente 48, 39 y 24 años. Recibieron radioterapia (RT) con dosis de 40, 60 y 36 Gy, por linfoma cerebral primario, astrocitoma anaplásico frontal izquierdo y meduloblastoma a la edad de 34, 32 y 4 años respectivamente. 13, 11 y 17 años después debutaron con epilepsia focal, que en dos casos se convirtieron en farmacoresistentes. La epilepsia se atribuyó a la neoformación de cavernomas cerebrales múltiples radioinducidos, diagnosticados mediante secuencias específicas de resonancia magnética (RM), que incluían secuencias de eco gradiente y T2, de forma seriada a lo largo de los años. Ninguno tuvo sangrados. Dos casos recibieron tratamiento médico y otro cirugía con buena respuesta.

Conclusiones: La angiomasitosis radioinducida es una complicación poco frecuente y tardía de la radioterapia que puede provocar la aparición de epilepsia refractaria por cavernomatosis. El diagnóstico se realiza con secuencias específicas RM de forma seriada. La cirugía puede ser una alternativa al mal control de crisis con tratamiento médico.

Epilepsia IV

ANGIOPATÍA AMILOIDE: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE EPISODIOS PAROXÍSTICOS ESTEREOTIPADOS EN LAS UNIDADES DE EPILEPSIA

A. Aledo Serrano¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M. Jorquera Moya², M. Fernández Matarrubia¹, N. Gómez Ruiz², S. Muñiz Castrillo¹, J. Arrazola García² e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La angiopatía amiloide (AA) se ha implicado recientemente como causa de episodios transitorios estereotipados de focalidad neurológica. Pretendemos evaluar la frecuencia con la que la AA subyace en pacientes con diagnóstico previo de epilepsia vascular (EV).

Material y métodos: Estudio de tipo observacional. Criterios de inclusión para el estudio: Edad > 65 años. Episodios paroxísticos estereotipados (EPE) con semiología similar a los implicados en AA. Sin otra causa identificable que explicase los síntomas. En seguimiento por la Unidad de Epilepsia del Hospital Clínico San Carlos con diagnóstico de EV. Se analizaron las características clínicas y de neuroimagen, buscando estigmas sugerentes de AA en resonancia magnética (RM) con secuencias específicas de susceptibilidad magnética y eco de gradiente.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (9 mujeres y 6 varones) con una edad media de 74,8 años. La semiología principal de los EPE fue sensitiva (n = 7), del habla (n = 7) o visual (n = 1). En 5 de 15 casos se hallaron lesiones sugerentes de AA en RM, observándose además durante su evolución una hemorragia subaracnoidea de la convexidad o un hematoma intraparenquimatoso en 2 y 3 casos respectivamente. Los pacientes con AA presentaron mayor frecuencia de deterioro cognitivo o parkinsonismo asociado (60% Vs 10%), y menor duración en los EPE (19 minutos vs 41 minutos).

Conclusiones: La AA se perfila como una entidad infradiagnosticada como causa de EPE en las Unidades de Epilepsia. Su búsqueda activa tiene trascendencia tanto pronóstica como terapéutica, obligando a reevaluar la necesidad de antiagregantes o la elección del tipo de medicación antiepiléptica.

IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE LA EPILEPSIA EN EL GLIOBLASTOMA

M. Toledo Argany¹, S. Sarria Estrada², M. Quintana¹, J. Salas Puig¹, S. Pérez Estevo¹, J. Rodón³, F. Martínez Ricarte⁴, X. Maldonado⁵, C. Auger² y E. Martínez Sáez⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Oncología; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Oncología Radioterápica; ⁶Servicio de Anatomía Patológica. Neuropatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El objetivo de este estudio es caracterizar y establecer las implicaciones que tiene la epilepsia asociada al glioblastoma.

Material y métodos: Analizamos retrospectivamente 134 glioblastomas diagnosticados histológicamente durante un periodo de 4 años.

Resultados: La muestra tenía una edad media de 56 años y 66% eran varones. El 77% recibieron tratamiento radiooncológico y cirugía completo. La mediana de supervivencia fue de 12.4 meses, y un 11.5% sobrevivían a los 5 años. Los menores de 60 años, el tratamiento oncológico completo y los glioblastomas secundarios eran predictores independientes de mayor supervivencia (p < 0,001). Las crisis epilépticas eran la manifestación inicial en 27% de casos, y 51% durante la enfermedad. Las crisis secundariamente generalizadas fueron las más frecuentes. El 26% fueron refractarios al tra-

tamiento médico. El debut con crisis epilépticas predecía independientemente mayor supervivencia (p < 0,001). Además, el antecedente de epilepsia o las crisis en la enfermedad tenían mayor supervivencia. La recurrencia o aparición tardía de crisis y el estatus epiléptico se asociaban a progresión del tumor o fases finales de la vida. Los fármacos antiepilépticos profilácticos no disminuyeron la aparición de crisis ni modificaron la supervivencia. Igualmente, no hubo diferencias en la supervivencia entre los pacientes que no utilizaron antiepilépticos y los que utilizaron valproato o levetiracetam, una vez corregidos por la presencia de epilepsia.

Conclusiones: El debut con crisis epilépticas de los glioblastomas predice una mayor supervivencia. La mitad de los pacientes tendrán crisis, que con mayor frecuencia serán secundariamente generalizadas. Los fármacos antiepilépticos no aumentan la supervivencia de forma independiente en los glioblastomas.

EL RETO DIAGNÓSTICO DE LOS ESTATUS EPILEPTICOS NO CONVULSIVOS DISFÁSICOS

J.C. Rodríguez Carrillo¹, S. Quintas Gutiérrez¹, S. Bashir Viturro¹, A. Gago Veiga¹, M. de Toledo Heras¹, O. Garnés-Camarena Estruch² y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Describir una serie de casos con estatus disfásicos, enfatizando en características clínicas, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Material y métodos: Se describen 6 pacientes ingresados en el Hospital de la Princesa entre enero y abril de 2014 con diagnóstico final de estatus disfásico, estudiados con prueba de imagen (TAC/RM cerebral), punción lumbar y electroencefalograma.

Resultados: La edad media fue de 67,3 (rango 39-89). Dos pacientes eran epilépticos conocidos. El tipo de afasia en todos los pacientes fue global presentando 2 pacientes otra sintomatología acompañante al inicio. En un caso hubo una lesión sintomática justificante de esta clínica (contusión hemorrágica). El EEG inicial no fue concluyente de estatus en el 33% de los casos, llegándose al diagnóstico con un segundo estudio. El LCR fue normal, salvo por hiperproteínoorraquia leve en dos pacientes. Todos los pacientes fueron refractarios al tratamiento inicial requiriendo al menos 2 anticonvulsivos. Tres pacientes (50%) fallecieron por complicaciones sistémicas, un paciente presentó mínimas secuelas y otros dos tuvieron una recuperación completa de la clínica, siendo en estos pacientes clave la neuroimagen y el tratamiento temprano e intensivo.

Conclusiones: A pesar de ser un cuadro clínico poco frecuente, los estatus disfásicos deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial de los trastornos del lenguaje de inicio brusco y clínica persistente, por tratarse de una patología con alta mortalidad, y potencialmente reversible con tratamiento precoz. Fue llamativo que el EEG no fue diagnóstico inicialmente en el 33% de los casos, enfatizando la importancia de la clínica y el seguimiento electroencefalográfico en estos cuadros.

MONITORIZACIÓN VÍDEO EEG EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA BÁSICA EN TIEMPOS DE CRISIS

C. Coll Presa¹, A. Molins Albanell¹, M.J. Sirvent Sempere², O. Belchi Guillaumon¹, B. Alemany Perna¹, A. Cots Foraster¹ y J. Turbau Recio³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ³Servicio de Neurología. Centre Sociosanitari Parc Hospitalari Martí i Julià.

Objetivos: Demostrar la necesidad de la monitorización vídeo EEG en las Unidades Básicas de Epilepsia para que nos permita una

mejor aproximación diagnóstica y consecuentemente mejora del manejo del paciente.

Material y métodos: Revisión de las monitorizaciones vídeo EEG realizadas en nuestro centro durante 2 años y medio, así como evaluación de los hallazgos, tiempo de monitorización, y de qué manera ha supuesto un cambio en el manejo del paciente.

Resultados: Se han practicado 72 monitorizaciones vídeo EEG, la mayoría en la planta de hospitalización y sin retirar medicación antiepiléptica. El 57% han sido mujeres con una edad media de 35,9 años. Tiempo de medio de la prueba 8 horas (1-23 horas). En un 15% se ha obtenido un nuevo diagnóstico, de los cuales se ha detectado 17% crisis epilépticas, un status epiléptico, 18% crisis psicógenas, 15% actividad epileptiforme sin crisis, y un 1% trastorno del movimiento. Como consecuencia se ha cambiado el tratamiento antiepiléptico al 38% de los pacientes, aumentado en un 26%, y un 12% disminuido o cesado. Se derivó el 12% de los pacientes a Unidades Quirúrgicas y un 17% a Psiquiatría.

Conclusiones: La monitorización vídeo EEG es una herramienta útil que cada vez es más frecuente e imprescindible para mejorar el diagnóstico en las Unidades Básicas, ahorra recursos y mejora la eficiencia en el manejo y tratamiento, así como mejora de la calidad de vida de los pacientes, tanto por el control de crisis como por la retirada del diagnóstico de epilepsia en pacientes que se ha confirmado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EEG DE LAS AUSENCIAS EN EL ADULTO: ¿INFRECUENTES O INFRADIAGNOSTICADAS?

N. González García¹, M.E. García García¹, B. Parejo Carbonell¹, B. Abarrategui Yagüe¹, D. Di Capua¹, R. Toledano Delgado², A. Gil-Nagel Rein² e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Análisis descriptivo de pacientes mayores de 30 años con epilepsia generalizada idiopática (EGI) y crisis de ausencia típica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ausencias típicas con una edad mayor de 30 años. En todos, se analizaron variables epidemiológicas, características de la epilepsia y el EEG. Los pacientes fueron agrupados en síndromes que debutan en la infancia y persisten por encima de los 30 años, y los que se diagnostican a partir de esta edad.

Resultados: De un total de 337 pacientes con EGI evaluados en las Unidades de Epilepsia de dos hospitales terciarios, se identificaron 25 pacientes (8%) mayores de 30 años con ausencias típicas (edad media 51 años, entre 31 y 75 años, 13 varones). La edad media de inicio de epilepsia fue de 14,1; (4-54), y el tiempo de seguimiento medio de 36,8 años (7-65). En los 20 pacientes en los que se realizó VEEG, un 36% presentaron ausencias típicas. En 21 pacientes el diagnóstico fue realizado en la infancia. El diagnóstico inicial fue erróneo en un 30% de los pacientes, diagnosticados principalmente de epilepsia focal con crisis parciales complejas. Pese a la duración prolongada de su enfermedad, 7/25 (28%) estaban controlados en la última visita (edad media 47,7 años), 40% de ellos en monoterapia.

Conclusiones: En nuestra serie, las crisis de ausencia típica son infrecuentes en la edad adulta, siendo la respuesta farmacológica inferior a la encontrada en la infancia o la adolescencia. Aún siendo infrecuentes, es importante considerarlas para evitar diagnósticos y tratamientos erróneos.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA: EVOLUCIÓN EN MAYORES DE 65 AÑOS

J. Mier Juanes¹, M. Toledo Argany², E. Santamarina Pérez², M. Sueiras Gil³, L. Guzmán García³, R. Cambrodi Masip³, G.J. Mauri Capdevila⁴, D.M. Solar Sánchez¹, J. Álvarez Sabín² y J. Salas Puig²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: La epilepsia generalizada idiopática (EGI) constituye un síndrome epiléptico frecuente con buena respuesta a tratamiento. Existen pocos estudios sobre pronóstico a largo plazo y nuestro propósito es valorar evolución en el anciano.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en mayores de 65 años de la Unidad de Epilepsia del Hospital Vall d'Hebron con estrictos criterios electro-clínicos de EGI y seguimiento mínimo de un año.

Resultados: 11 pacientes (6 mujeres) con edad media 71 años (65-84) con inicio a los 10,7 años (5-30), evolución media 52 años (42-79) y seguimiento medio 16,3 años (1-39). Antecedentes familiares en 3 casos. Tipos de crisis: CTCG (90,9%), ausencias (63,6) y mioclonías (36,3%). Diagnóstico síndromico: epilepsia mioclonía juvenil (EMJ): 3 casos; epilepsia ausencias infantil (EAI): 3 casos; epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas (ETCG): 3 casos; otros: 2. EEG: punta-onda, polipunta-onda generalizada: 11 (100%). Neuroimagen en 10 casos: normal: 8; lesión traumática frontal: 1; meningioma occipital: 1. Tratamiento inicial: fenobarbital: 6 (54,5%); fenitoína: 4 (36,4%). En la última visita siguen con tratamiento 10 pacientes (90,9%): 7 en monoterapia (6 con PA y 1 con PB); 3 en biterapia (VPA + LEV; VPA + LTG; VPA + CZP). Están libres de crisis en el último año 7 (63,6%): 3 pacientes con ETCG; 2 con EMJ y 2 con EAI. Un caso (EMJ) está sin tratamiento a pesar de continuar con crisis.

Conclusiones: La mayoría de nuestra serie sigue con tratamiento antiepiléptico. El ácido valproico es el fármaco más utilizado. La EGI sigue un buen pronóstico en el anciano.

COGNICIÓN SOCIAL EN EPILEPSIA

A.L. Sanabria Fernández¹, M. Toledo Argany¹, M. Quintana¹, M. Alegret², X. Salas Puig¹, E. Santamarina¹ y M. González¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurociencias. Fundación ACE.

Objetivos: Evaluar el impacto de la epilepsia frontal y la epilepsia generalizada en la Teoría de la Mente (ToM) (habilidad para comprender y predecir conductas y emociones de otros), flexibilidad cognitiva, toma de decisiones y su repercusión en la calidad de vida.

Material y métodos: Estudio transversal de pacientes adultos con epilepsia frontal criptogénica y generalizada idiopática, apareados con CS. Todos completaron cuestionario sobre calidad de vida (QOLIE-31) y tareas ToM: Faux-Pas; Eyes-Test, Creencias de primer y segundo orden, Historietas-de-Happé, Reconocimiento-emocional-facial, Iowa-Gambling-Task y Wisconsin-Card-Sorting-Task.

Resultados: Estudiamos 100 individuos (30 frontales, 20 generalizados y 50 controles). Edad media 38 (± 12) años. En general, las mujeres tenían mayores alteraciones en el estado emocional y los hombres mayor preocupación por nuevas crisis y por la limitación de conducción ($p < 0,05$). En el grupo de frontales se observó cómo el Levetiracetam mejoró el aprendizaje, y las carboxamidas tuvieron más perseveraciones ($p < 0,05$). Las epilepsias frontales mostraron menor rendimiento en la ToM que el resto (Faux-Pas, Eyes-Test, Wisconsin-perseveraciones, Creencias de segundo orden, Historietas-de-Happé: $p < 0,001$; Reconocimiento emocional facial: $p = 0,003$). Existía una tendencia en la preocupación por la enfermedad y en la cognición social como factores de mayor repercusión negativa en la calidad de vida de frontales frente a generalizadas.

Conclusiones: Los pacientes con epilepsia frontal criptogénica presentan más alteraciones que las generalizadas idiopáticas en la ToM y flexibilidad cognitiva. Las preocupaciones por la enfermedad

y la cognición social son las que mayor repercusión negativa tienen sobre la calidad de vida. Levetiracetam se asoció a mejor rendimiento cognitivo y las carboxamidas a más perseveraciones.

ESTATUS EPILEPTICO REFRACTARIO. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

G.M. González Cuevas¹, E. Santamarina Pérez¹, M. Toledo Argany¹, S. Sarria Estrada², M. Sueiras Gil³, L. Guzmán³, M. Quintana¹, J. Álvarez Sabin¹ y X. Salas Puig¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Resonancia Magnética-Neuroradiología; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Determinamos la frecuencia, la etiología y los factores predictores del estatus epileptico refractario (EER) definido como crisis epilepticas repetidas que no responden a la administración de dos fármacos antiepilepticos a dosis adecuadas.

Material y métodos: Recogimos consecutivamente los pacientes con EE > 16 años en nuestro centro en 3 años (marzo/2011-marzo/2014). Se excluyeron pacientes con datos clínicos incompletos y EE post-anóxico. Se calculó el pronóstico del estatus utilizando la escala STESS (Status Epilepticus Severity Score) Se compararon los estatus epileptico no refractario (EENR) y EER.

Resultados: Incluimos 136 pacientes. Edad Media: 62,01 ± 17,62 [19-95]. 54,4% hombres. 39,7% con diagnóstico previo de epilepsia. 38,2% fueron EER de los que: convulsivos 57,7%, no convulsivos 42,3%. Etiología de los EER: 57% sintomático agudo, 23,1% sintomático remoto, 5,8% sintomático progresivo y 13,5% criptogénico o idiopático. 38,5% tenía una etiología potencialmente mortal. Los pacientes con EE que presentaban un estatus epileptico no convulsivo en coma (p = 0,016), edad > 70 años (p = 0,07) y una escala de STESS no favorable (≥ 3) evolucionaban con mayor probabilidad a un EER. Los EER tuvieron una mortalidad mayor que los EENR (30,8%, p = 0,034) El análisis multivariante mostró que con las variables de ingreso únicamente el STESS no favorable predecía independientemente la evolución a un EER (OR = 2,648 [IC95% 1,197-5,859] p = 0,016). No obstante, una vez que se conoce la causa del EE, la etiología potencialmente mortal se convierte en el principal predictor de evolución a EER (OR = 3,125 [IC95% 1,403-6,961] p = 0,005).

Conclusiones: El STESS no favorable y la etiología potencialmente mortal establecen el riesgo precoz de evolución a un EER.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ESCLEROSIS TUBEROSA EN PACIENTES ADULTOS

J. García Alhama¹, S. Jaraba², E. Vergés¹, J. Miró¹, M. Falip¹, S. Castañer³ y A. Camins³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Las manifestaciones neurológicas de la esclerosis tuberosa (ET) consisten en crisis epilepticas hasta en un 85% de pacientes, retraso mental y trastornos de conducta. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y radiológicas de pacientes adultos con ET y epilepsia.

Material y métodos: Pacientes controlados en Hospital Universitari de Bellvitge con diagnóstico de ET. Se han recogido datos sobre edad de inicio, características radiológicas, tipo y frecuencia de crisis, comorbilidades y tratamiento actual.

Resultados: 11 pacientes (5 hombres, 6 mujeres), edad media 38, con retraso psicomotor en 45% (5), con astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA) en 18% (2). Presentan túberes el 100% (11), nódulos subependimarios el 72% (8) y displasia el 27% (3). El 63% (7) está libre de crisis, y sin tratamiento el 18% (2). Comparando las características clínicas de los pacientes libres de

crisis respecto a los mal controlados, no existen diferencias estadísticamente significativas, aunque llama la atención que la edad de inicio de los pacientes mal controlados es 6 años vs 18 años los bien controlados.

Conclusiones: Más de la mitad de pacientes adultos con ET están libres de crisis con o sin tratamiento anticonvulsivo. El pronóstico a largo plazo en cuanto al control de crisis es bueno en la mayoría de los pacientes.

ESTUDIO OBSERVACIONAL SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ESTATUS EPILEPTICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

M.A. de la Morena Vicente¹, J.J. Granizo Martínez², J. Ojeda Ruiz de Luna³, A. Peláez Hidalgo⁴, M. Luque Alarcón⁵, F. Navacerrada Barrero⁶, S. Al Hussayni Husseini⁷, E. García Cobos⁴, L. Ballesteros Plaza¹, G. de las Casas Cámara⁸ e I. Viúdez Jiménez²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Epidemiología. Hospital Universitario Infanta Cristina. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares. ⁵Servicio de Neurología. Hospital del Tajo. ⁶Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ⁷Servicio de Neurología. Harrogate District Hospital. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena.

Objetivos: El estatus epileptico es una urgencia neurológica asociada a una mortalidad y morbilidad importante. Analizamos las características del estatus en nuestra población.

Material y métodos: Se recogieron datos retrospectivamente de la historia clínica electrónica de adultos con diagnóstico de estatus epileptico en cinco centros hospitalarios desde el año 2008 al 2012.

Resultados: Se recogieron datos de 84 episodios en 77 pacientes, con una edad media de 60,3 años. Un 52,4% tenían historia previa de epilepsia. Un 47,6% presentaron estatus tónico-clónico, 21,4% parcial complejo, 17,9% parcial motor, 6% parcial simple, 3,6% mioclónico, 3,6% sutil. La etiología del estatus más frecuente fue reducción, retirada, cambio o mal cumplimiento de tratamiento antiepileptico en 20,2%, seguida de patología cerebrovascular remota 11,9%, cerebrovascular aguda 10,7% y 14,3% indeterminada. Ingresaron en UCI 47,6%, (tónico-clónico 62,5% vs parcial complejo 38,9%, p = 0,004) y precisaron intubación 38,1%, (tónico-clónico 55% vs parcial motor 13,3%, p = 0,013). Presentaron complicaciones sistémicas 54,8%, (tónico-clónico 65,5% vs parcial complejo 35,3%, p = 0,038). No encontramos diferencias en complicaciones sistémicas o intubación entre los que tenían historia previa de epilepsia y los que no. Con respecto al pronóstico recuperaron situación basal 65,5%, déficit neurológico leve 4,8%, moderado 1,2%, grave 6%, no definido 3,6% y fallecieron 17,9%, sin diferencias según tipo de estatus. Los casos de etiología debida a modificaciones farmacológicas no presentaron secuelas.

Conclusiones: El ingreso en UCI y las complicaciones sistémicas, fueron más frecuentes en estatus tónico-clónico que en parcial complejo, sin diferencias significativas en intubación. No encontramos diferencias en secuelas o fallecimiento según el tipo de estatus.

Epilepsia V

LOCALIZACIÓN DEL FOCO EPILEPTÓGENO CON SPM EN ESTUDIOS [18F]-FDG PET VISUALMENTE NORMALES

M. Mayoral Peñalva¹, X. Setoain¹, B. Martí-Fuster², B. Rubio¹, A. Donarie³, S. Rubí⁴, A. Perissinotti⁵, J. Rumiá⁶, U. Granados¹, A. Martín⁷ y M. Carreño³

¹Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ²Servicio de Biofísica y Bioingeniería. Universitat de Barcelona-CIBER-BBN. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Son Espases. ⁵Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Nuestra Señora de Candelaria. ⁶Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁷Servicio de Biofísica y Bioingeniería. Universitat de Barcelona-Facultad de Medicina.

Objetivos: Determinar si el programa Statistical Parametric Mapping (SPM) mejora la localización del foco epileptógeno (FE) en estudios [18F]-FDG PET visualmente normales.

Material y métodos: Se analizó con SPM8 55 estudios [18F]-FDG PET visualmente normales por dos observadores realizados a pacientes con epilepsia farmacorresistente. Los valores de *p* escogidos para el análisis de SPM fueron: 0,05 para un valor de *p* corregido (FWE) y 0,0001, 0,001, 0,005, 0,01 con tamaños mínimos de clúster de *k* = 0, *k* = 20, *k* = 100, *k* = 200 y *k* = 400, respectivamente. Se seleccionó el FE entre las áreas hipometabólicas en función de la significación estadística y el tamaño del clúster (mayor Tmean x *k*). Mediante el coeficiente de contingencia (CC) se calculó la concordancia entre el FE identificado con SPM y la presunta zona epileptógena (PZE), considerada la zona reseca en los pacientes operados y, en los 20 pacientes no operados, la región concordante en 2 de 3 pruebas realizadas (video-EEG, RM y SISCAM).

Resultados: Se evidenció concordancia estadísticamente significativa entre el FE identificado con SPM y la PZE para *p* = 0,001/*k* = 100 con un CC de 0,583, para *p* = 0,005/*k* = 200 con un CC de 0,681 y para *p* = 0,01/*k* = 400 con un CC de 0,708. La concordancia fue moderada pero no significativa al emplear FWE o *p* = 0,0001/*k* = 20. En los pacientes operados la concordancia fue globalmente mayor pero únicamente estadísticamente significativa para *p* = 0,005/*k* = 200 con un CC de 0,691 y para *p* = 0,01/*k* = 400 con un CC de 0,768.

Conclusiones: SPM mejora la localización del FE en estudios [18F]-FDG PET visualmente normales. La concordancia es mayor cuando se utiliza *p* = 0,005/*k* = 200 y *p* = 0,01/*k* = 400.

SÍNDROME DE JEAVONS: ESTUDIO MEDIANTE VIDEOELECTROENCEFALOGRAFÍA Y FDG-PET

M. Fernández Matarrubia¹, J. Matías-Guiu Antem¹, B. Parejo Carbonell¹, B. Abarrategui Yagüe¹, M.E. García García¹, M.N. Cabrera Martín², J.L. Carreras Delgado² e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Jeavons (SJ) es una entidad caracterizada por mioclonías palpebrales, crisis/actividad epileptiforme (AE) desencadenada por el cierre ocular y fotosensibilidad. Aunque se incluye dentro de las epilepsias generalizadas idiopáticas, recientemente se ha descrito la existencia de AE focal occipital. Nuestro objetivo fue estudiar el metabolismo cerebral mediante FDG-PET y analizar si la presencia de anomalías electroencefalográficas (EEG) focales se asociaba a una alteración focal del metabolismo cerebral.

Material y métodos: Se analizaron las características EEG de 9 pacientes con SJ monitorizados mediante video-EEG de 24h (6/9 mujeres, edad 44,7 ± 15,8 años). Se realizó asimismo estudio FDG-PET. Los resultados fueron estudiados mediante análisis visual, por regiones de interés y morfometría basada en vóxeles.

Resultados: 6/9 pacientes presentaron AE intercrítica focal en cuadrante posterior e inicio focal occipital de la AE asociada a mioclonías palpebrales. No se encontraron alteraciones focales en la captación de FDG ni tampoco relación entre la presencia de AE focal occipital y el metabolismo cerebral.

Conclusiones: Nuestro trabajo es el primero en emplear FDG-PET en el SJ y en comparar los hallazgos video-EEG con el metabolismo cerebral en estos pacientes. El hallazgo de anomalías EEG

focales posteriores, la fotosensibilidad y la activación de la AE con el cierre ocular sugieren la implicación del lóbulo occipital en la génesis de las descargas del SJ, sin embargo no hemos evidenciado una alteración metabólica a ese nivel en el estudio FDG-PET. La ausencia de una zona deficitaria funcional, plantea la posibilidad de que existan redes y circuitos neuronales específicos implicados en la fisiopatología del SJ.

PATRONES ESTEREOELECTROENCEFALOGRAFICOS DE PROPAGACIÓN EN LA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE DEL LÓBULO TEMPORAL Y SU CORRELACIÓN CON LA APARICIÓN DE LOS AUTOMATISMOS ORALES

M. Ley Nácher, A. Príncipe y R.A. Rocamora Zúñiga

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Los automatismos orales (AO) son un hallazgo semiológico frecuente en la ELT. En la bibliografía actual no está descrito mediante registros invasivos el correlato anatómico que genera a su aparición durante las crisis temporales. Nuestro objetivo es describir el patrón de propagación ictal y los electrodos implicados en la aparición de los AO en una serie de pacientes con ELT estudiados mediante SEEG en nuestro centro.

Material y métodos: estudio retrospectivo de 19 pacientes implantados entre 2011-2014. Se excluyeron aquellos pacientes con epilepsia extratemporal o implantados para lateralización de ELT. Se estudió la activación de los electrodos mediante índice de epileptogenicidad y el patrón de propagación mediante análisis de coherencia lineales y no lineales. Se estudiaron la amígdala, el hipocampo, el polo, la corteza entorrinal y las posibles vías de propagación. Se identificaron los contactos implicados en la aparición de los AO.

Resultados: Se analizaron los registros de 10 pacientes. 9 presentaban A.O. En 8/9 pacientes la activación de la corteza entorrinal se correlacionó con la aparición de los AO.

Conclusiones: Los AO no tienen valor lateralizador en la ELT, pero la activación de la corteza entorrinal tiene un papel en la fisiología de su aparición por medio de las conexiones con estructuras frontales.

EL ANÁLISIS DE PATRONES ELÉCTRICOS EN DOMINIO TEMPORAL PODRÍA REVELAR NUEVAS SINCRONÍAS EN LAS REDES EPILEPTOGENICAS Y AYUDAR EN LA DEFINICIÓN DE SUS LÍMITES

A. Príncipe¹, A. Tauste Campo², M. Ley Nacher¹, L. Pulido Fontes¹, G. Deco² y R. Rocamora Zúñiga¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Neurociencias Computacionales. Universitat Pompeu Fabra.

Objetivos: La definición de los límites de una red epileptogénica es crucial en la cirugía de la epilepsia. En el 10-15% de todos los pacientes epilépticos la identificación de esta red requiere electrodos intracraneales. La cuantificación de la probabilidad que regiones cerebrales así exploradas participen en la red se introdujo con el "índice de epileptogenicidad" (IE) que depende del espectro frecuencial y se define como relación entre oscilaciones de alta y baja frecuencia. Este enfoque supone que dos regiones participan en la generación de crisis cuando las señales son similares en el dominio frecuencial. Nuestra hipótesis es que dos procesos interactúan copiando trozos de información para su posterior procesamiento. En este caso la sincronización podría ser detectada mediante el reconocimiento de patrones de campo eléctrico.

Material y métodos: Para resolver esta cuestión desarrollamos una codificación que expone únicamente la forma de la señal y adaptamos un método utilizado en compresión de datos para bus-

car patrones repetidos (dEEG-CTW). Para evaluar la técnica generamos parejas de señales EEG sincronizadas con funciones lineales (EEGart). Finalmente estudiamos datos de electrodos intracraniales de tres pacientes epilépticos implantados mediante SEEG y de uno implantado con electrodos subdurales (EEGreal).

Resultados: La dEEG-CTW fue capaz de determinar los coeficientes de sincronización de EEGart mejor que el IE. Además dEEG-CTW y causalidad de Granger, de manera similar pero no idéntica, destacaron correlaciones en EEGreal que el IE no reveló.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que complementar los análisis de dominio frecuencial con el reconocimiento de patrones de campo eléctrico podría ayudar a definir las redes epileptogénicas.

UTILIDAD DE LA RESONANCIA DE PERFUSIÓN CON ARTERIAL SPIN-LABELING PARA DETECTAR LA ZONA EPILEPTÓGENA EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL NEOCORTICAL REFRACTARIA

A. Sierra Marcos¹, J. Setoain², A. López Rueda³, J. Aparicio⁴, A. Donaire⁴, M. Carreño⁴ y N. Bargalló³

¹Département des neurosciences cliniques. Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV). ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La técnica de Arterial spin-labeling (ASL) es un método no invasivo de RM-perfusión. El objetivo de este estudio es determinar la utilidad de esta técnica para delimitar la zona epileptógena en pacientes con epilepsia neocortical fármaco-resistente (ENFR).

Material y métodos: 25 pacientes con ENFR fueron evaluados mediante el protocolo prequirúrgico habitual, incluyendo monitorización prolongada video-EEG, RM estructural (RMest), SISCOM y PET. Se determinaron 15 áreas anatómo-funcionales de alteración de la perfusión con ASL, que fueron comparadas con la zona epileptógena estimada con otros exámenes. Se calcularon los datos de sensibilidad, especificidad y valores predictivos utilizando el PET como referencia.

Resultados: Se incluyeron 25 pacientes con ENFR, (16 (64%) mujeres; edad media 32,4 [± 13,8] años), de los cuales 18 (72%) fueron considerados lesionales. Once (44%) sujetos presentaron alteraciones en ASL (7 hipoperfusión y 4 hiperperfusión), mostrando una buena concordancia con la RMest ($k = 0,71$). Se realizó un PET en 17 (68%) pacientes, revelando una buena concordancia con el ASL ($k = 0,6$). El SISCOM se aplicó a 19 (76%) pacientes, mostrando una baja concordancia ($k = 0,2$). Todos los pacientes fueron sometidos a video-EEG, con una concordancia moderada ($k = 0,5$). Comparando con el PET, se obtuvieron los siguientes resultados: Sensibilidad = 77,8%, Especificidad = 85,7%, VPP = 87,5% y VPN = 75%. Los tres pacientes operados, en los que la exéresis incluyó la zona de alteración del ASL, presentaron un pronóstico postquirúrgico Engel Ia.

Conclusiones: La RM-ASL es una técnica no invasiva que puede ser implementada en el protocolo rutinario de evaluación prequirúrgica en pacientes con ENFR.

ESTUDIOS DE IMAGEN Y POSTPROCESADO NECESARIOS PARA LA IMPLANTACIÓN DE ELECTRODOS PROFUNDOS EN LA EPILEPSIA

S. González Ortiz¹, A. Príncipe², S. Medrano Martorell¹, M. Ley³, A. Mestre Fusco⁴, J. Capellades Font¹ y R. Rocamora³

¹Servicio de Radiología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica; ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital del Mar.

Objetivos: La implantación de electrodos profundos (SEEG) es a veces necesaria para definir el área epileptógena y mapear las fun-

ciones cerebrales en la planificación de la cirugía. Recientemente se utilizan sistemas robóticos para la precisa colocación de estos electrodos. Para planificar su colocación e interpretar la electroencefalografía estereotáctica, es necesario la adquisición y el corrección de diferentes estudios de neuroimagen. Nuestro objetivo es determinar cuál de estos estudios son esenciales, evitando la realización de pruebas innecesarias, optimizando nuestros recursos y ahorrando a los pacientes tiempos de exploración.

Material y métodos: Trece pacientes fueron implantados con el sistema robótico ROSA (ROSATM, Medtech, Montpellier, Francia). En cada paciente se realiza: -TC y RM preimplantación -TC y RM postimplantación -Corregistro de TC postimplantación con RM pre/post-implantación a través del programa 3DSlicer. Posteriormente se comparan visualmente y mediante la medición de distancias ambos corregritos.

Resultados: Los resultados preliminares revelan que la ubicación de los electrodos no varía significativamente entre los dos corregritos (CT-RM preimplantación vs CT-RM postimplantación), ni en la evaluación visual ni en la medición de distancias.

Conclusiones: La implantación de electrodos cerebrales profundos mediante sistemas robóticos es generalmente muy precisa y sin complicaciones postquirúrgicas, por lo que no hay cambios estructurales ni desplazamientos en la RM postimplantación. La situación correcta de los electrodos se puede valorar corregritando el CT postimplantación y la RM preimplantación, ahorrándose así la realización de la RM postoperatoria.

ESTUDIO DE LA CONECTIVIDAD CORTICAL EN UN MODELO DE EPILEPSIA FOCAL MEDIANTE RM-DTI

A.J. Gutiérrez Martín¹, R. Conde Sardon¹, P. Pérez Borredá¹, V. Belloch Ugarte², V. Villanueva Haba¹ y C. Botella Asunción¹

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ²Servicio de Radiología. ERESA.

Objetivos: La epilepsia focal con crisis parciales representa un buen modelo de estudio de los circuitos generadores y propagación de la epilepsia. El objetivo del presente trabajo es establecer dicho circuito mediante RM-DTI en un modelo de epilepsia focal provocado mediante estimulación directa.

Material y métodos: N° pacientes diagnosticados de epilepsia focal de origen frontal con crisis parciales. Procedimiento quirúrgico: implante de electrodos profundos (método estereotático STE-REOSCREW) sobre Marco Leksell Procesado Neuroimagen: 1. Estudios RM 3T T1.2.- TAC 3D con estereotático y corregrito RM (Medtronic StealthStation S7). 3. OARM intraoperatorios corregritados. 4. TAC 3D postquirúrgico. Procesamiento DTI 1. RM DTI 3T Philips 32 gradientes. Análisis DTI StealthViz 2. Postprocesado DTI (AMIRA System: módulo de microscopía de reconocimiento de filamentos). Análisis de conectividad de la red determinando de segmentos y nodos de conexión.

Resultados: Red de conectividad cerebral global generada por estimulación: 1. Circuito local: electrodos lesionales y frontera. Tractus implicados: fascículo longitudinal superior (FLS); corona radiata (CR); fascículo cingular (FC); y fascículo en U. Actividad electroclínica patológica con ritmos rápidos y puntas, con provocación de crisis en el mapeo. 2. Circuito a distancia: electrodos de propagación. Cuerpo calloso y f. uncinado. Estructuras implicadas: estriado y tálamo. Actividad electroclínica de propagación. El estudio de la conectividad tálamo-lesional mostró un déficit de conectividad cortical local en relación con la zona epileptógena (ZE).

Conclusiones: 1. RM-DTI permite visualizar la conectividad cortical de la ZE estableciendo el circuito generador de la crisis comicial. 2. Observamos una reducción de la conectividad tálamo-cortical que podría explicar la reducción del control talámico de la región epileptogénica.

LA UTILIDAD DEL SPECT DE PERFUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL STATUS EPILEPTICUS NO CONVULSIVO

S. Jaraba Armas¹, O. Puig Calvo², J. Miró Lladó³, J. Mora Salvado², M. Veciana de las Heras⁴, S. Castañer Llanes⁵, J. García Alhama³, J. Pedro Pérez⁴ y M. Falip Centellas³

¹Servicio de Neurología, Unidad de Epilepsia. Hospital de Viladecans-Hospital Universitari de Bellvitge. ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Unidad de Epilepsia, Neurología; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁵Servicio de Radiología. IDI, Institut de Diagnòstic per la Imatge.

Objetivos: El estado epiléptico no convulsivo (EENC) se define como una alteración del nivel de conciencia sin actividad motora asociada con un EEG que muestra actividad epileptiforme. El diagnóstico de EENC es difícil porque tanto la clínica como el patrón EEG son inespecíficos. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la utilidad del SPECT de perfusión cerebral en el diagnóstico de pacientes con sospecha de EENC.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 27 pacientes (16 hombres, media de edad 64,3 años) con sospecha clínica de EENC. El SPECT ictal se evaluó junto al EEG, la clínica y otras exploraciones complementarias (TC, MRI, SPECT interictal, PET).

Resultados: 16 pacientes fueron diagnosticados de EENC, en 10 el diagnóstico de EENC fue descartado y un paciente fue excluido por falta de información. En el grupo de EENC, 15/16 tuvieron un SPECT positivo (93,7%). En 1/16 (6,3%), el SPECT mostró una hipoperfusión global mientras que el EEG apoyaba el diagnóstico de EENC. En el grupo de no EENC los diagnósticos finales fueron: estado postcrítico (2), encefalopatía (3), infarto cerebral (1), migraña con pleocitosis (1), encefalitis (2) y enfermedad neurodegenerativa (1). En todos ellos (10/10) no se observó ningún foco de hipoperfusión cerebral. El SPECT mostró una sensibilidad y especificidad de 0,94 y 1 respectivamente en el diagnóstico de EENC.

Conclusiones: El SPECT mostró una elevada sensibilidad y especificidad en esta serie de pacientes con la sospecha clínica de EENC. Estos hallazgos sugieren que el SPECT de perfusión cerebral podría ser una técnica útil en el diagnóstico de EENC.

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE

M. Ley Nácher, A. Príncipe y R.A. Rocamora Zúñiga

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Los trastornos del sueño son una de las comorbilidades más comunes en pacientes con epilepsia. Sin embargo, estos su potencial impacto en la calidad de vida no están bien descritos en la literatura. El objetivo de nuestro trabajo es analizar la prevalencia y la categoría de los trastornos del sueño en una población de pacientes con epilepsia focal farmacorresistente.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes consecutivos ingresados en nuestra Unidad de Monitorización de Epilepsia mediante las escalas PSQI, ESS y QOLIE-10 durante el primer día de la evaluación, previo a la reducción de FAEs y aparición de crisis.

Resultados: Se incluyó a 166 pacientes. Del total, 103/166 (62%) mostraron una puntuación indicativa de "mala calidad del sueño" en la PSQI. En la ESS, 41/137 pacientes (29%) obtuvieron puntuaciones indicativas de somnolencia diaria. Las puntuaciones más bajas QOLIE se correlacionaron significativamente con la somnolencia diaria. La ansiedad y la depresión medida mediante la STAI y BDI se correlacionaron con una menor calidad del sueño en la PSQI. No se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes tipos de epilepsia.

Conclusiones: La prevalencia de los trastornos del sueño en pacientes con epilepsia refractaria es alta. La somnolencia diaria parece estar directamente relacionada con la calidad de vida. Posiblemente, existe una estrecha conexión entre los trastornos del

sueño y los síntomas psiquiátricos. No hemos encontrado diferencias entre los diferentes tipos de epilepsia.

CRISIS EPILÉPTICAS VISUALES. SEMIOLOGÍA E IMPLICACIONES CLÍNICAS

G.M. González Cuevas¹, M. Toledo Argany¹, E. Santamarina Pérez¹, A. Fernández Arcos², S. Sarria Estrada³, M. Sueiras Gil⁴, R. Cambrodi Masip⁵, J. Álvarez Sabín¹ y X. Salas Puig¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

³Servicio de Neuroradiología; ⁴Servicio de Neurofisiología;

⁵Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir las implicaciones clínicas de las crisis epilépticas visuales según sus características semiológicas en pacientes adultos.

Material y métodos: Se recogieron consecutivamente durante un año los pacientes que presentaban semiología visual como manifestación principal de su epilepsia. Los síntomas visuales se clasificaron como: 1. Alucinaciones simples; 2. Ilusiones visuales; 3. Pérdida de visión; 4. Alucinaciones visuales complejas.

Resultados: Incluimos 78 pacientes. Edad media 44,5 (16-97) años. 52% hombres. El 97% tenía una epilepsia focal, 28% farmacorresistente. Las principales causas de las focales sintomáticas (63%) fueron: vascular (36%) y tumores (9%). Las lesiones se localizan en el lóbulo occipital (24%); encrucijada temporo-parieto-occipital (23%); fronto-temporal (9%); parietal (4%) y patología dual (4%). El 59% refería siempre síntomas visuales previo a otra semiología crítica (aura). En 22% coexistían auras visuales y crisis visuales y 19% tenía crisis visuales aisladas. La coexistencia en un mismo paciente de crisis visuales y otro tipo de crisis (26%), se asoció con un mayor riesgo de farmacorresistencia ($p = 0,012$). Los síntomas visuales fueron: alucinaciones simples (55%), ilusiones (24%), pérdida de visión (6%) y alucinaciones visuales complejas (14%). Las lesiones occipitales se asociaron con alucinaciones visuales simples ($p = 0,002$). No observamos alucinaciones complejas como manifestación de las epilepsias occipitales. Las ilusiones visuales y la pérdida de visión observamos como manifestación crítica en todas las localizaciones.

Conclusiones: Las crisis visuales se presentan principalmente como auras epilépticas. Las alucinaciones simples son las principales manifestaciones visuales asociadas a las crisis del lóbulo occipital. Otras semiologías visuales, tales como alucinaciones complejas se observan principalmente en regiones anteriores al lóbulo occipital. La asociación con otros tipos de crisis se relaciona con farmacorresistencia.

Epilepsia VI

DE TRIPLE A DOBLE POLITERAPIA ANTIEPILEPTICA: ¿INFLUYE EL NÚMERO DE MECANISMOS DE ACCIÓN EN LOS RESULTADOS CLÍNICOS?

D. Rovira Sirvent, N. Juárez Torrejón y V. Hernando Requejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Analizar la relación entre el número de mecanismos de acción de fármacos antiepilepticos (FAEs) en politerapia y los resultados clínicos ante la simplificación terapéutica, reduciendo de tres a dos FAES.

Material y métodos: De un total de 180 pacientes en politerapia antiepileptica con un número total de combinaciones farmacológicas de 589, analizamos los 38 cambios terapéuticos realizados en

34 pacientes, en los que se redujo de tres a dos FAEs clasificados según su mecanismo de acción predominante y según los resultados clínicos: libre de crisis, mejoría (reducción de la frecuencia de crisis), empeoramiento o misma frecuencia.

Resultados: La media del número de mecanismos de acción en las combinaciones de triple terapia fue de 2,58 y en las de doble 1,82. En triple terapia se logró el control total de las crisis con una media de 2,56, resto de grupos 2,59 ($p = 0,89$). Las combinaciones de doble terapia que consiguieron mejoría tenían 1,92 mecanismos de acción de media, en el resto (sin cambios o empeoramiento) 1,77 ($p = 0,255$). Los pacientes que empeoraron tenían una discreta tendencia de reducción de los mecanismos de acción tras retirar el tercer FAE, que fue de 0,73 en los que no empeoraron y de 0,83 entre los que lo hicieron ($p = 0,489$).

Conclusiones: En el paso de triple a doble terapia antiepiléptica en nuestro grupo, observamos una tendencia de mayor número de mecanismos de acción en el grupo de mejoría, aunque no presente en el grupo libre de crisis. El grupo que empeoró presentó una mayor reducción del número de mecanismos de acción.

POLIMORFISMOS GENÉTICOS RELACIONADOS CON EL METABOLISMO ÓSEO EN PERSONAS CON EPILEPSIA EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS

R. Carrasco Torres¹, I. Villegas Martínez¹, I. de Miguel Elízaga², M. Martínez Villanueva², M.J. Yedra Guzmán³, M.E. Andreu Reinón¹, M. Cerdán Sánchez¹, J.C. Navarro García¹, D. Tortosa Conesa¹ y J.J. Martín Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Análisis Clínicos; ³Servicio de Enfermería. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs) puede conllevar alteraciones no bien definidas en el metabolismo óseo, pero es posible que esta situación se vea agravada por la influencia de determinados polimorfismos genéticos relacionados. El objetivo de este trabajo es analizar dicha relación.

Material y métodos: Realizamos un estudio observacional transversal seleccionando pacientes en seguimiento por la Unidad de Epilepsia en monoterapia estable (> 1 año) con fármacos clásicos (VPA y CBZ) y de nueva generación (LEV). Se recogieron variables demográficas (sexo y edad), densitométricas (DMO y Tscore, femoral y lumbar) y polimorfismos genéticos del colágeno tipo I (Col1A1), receptor de calcitonina (CTR-Alul), de estrógenos (ESR-Pvull y ESR-Xbal) y de vitamina D (VDR-B y VDR-F).

Resultados: Reclutamos 38 pacientes (68,4% hombres) con una edad media de 37,55 años. FAEs: 47,4% clásicos y 52,6% de nueva generación. Encontramos diferencias estadísticamente significativas para valores de densitometría entre los distintos alelos del polimorfismo Col1A1, con DMO femoral $1.079,8 \pm 211$ (SS), $963,4 \pm 106,1$ (Ss) y $875,4 \pm 150,2$ (ss) [$p = .017$]; t-score femoral $1,22 \pm 1,69$ (SS), $0,26 \pm 0,68$ (Ss) y $-0,37 \pm 1,46$ (ss) [$p = 0,027$]; DMO lumbar $1.283,3 \pm 238,1$ (SS), $1.165,1 \pm 38,1$ (Ss) y $1.034,5 \pm 80,3$ (ss) [$p = 0,010$] y t-score lumbar $1,46 \pm 2,07$ (SS), $0,33 \pm 0,34$ (Ss) y $-0,80 \pm 0,73$ (ss) [$p = 0,007$]. Comparando por fármacos, solo mantienen dichas diferencias en el polimorfismo Col1A1 el grupo de VPA, no siendo así para CBZ y LEV.

Conclusiones: En nuestra serie, la presencia del alelo "s" del polimorfismo del colágeno I Col1A1 parece relacionarse con una menor densidad mineral ósea, sobre todo en pacientes tratados con VPA.

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA CONCENTRACIÓN DE LÍPIDOS SÉRICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ACETATO DE ESLICARBAZEPINA

L.D. Iacampo Leiva¹, J. Flores Galdo¹, D. Alonso Modino¹, J. López Fernández¹, E. Lallena Arteaga¹, R. Marrero Abrante² y N. Rodríguez Espinosa¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: Evaluar las modificaciones del metabolismo lipídico en una cohorte de pacientes en tratamiento con acetato de eslicarbazepina (ESL). ESL es una carboxamida, aprobado para el tratamiento adyuvante en adultos con crisis parciales, con o sin generalización secundaria. A diferencia de otras carboxamidas como carbamazepina y oxcarbazepina, no es inductor enzimático y teóricamente no debería alterar el perfil lipídico.

Material y métodos: Análisis retrospectivo, con consentimiento de los pacientes, de las diferencias en la concentración de colesterol total, fracción LDL, HDL y triglicéridos, antes y después del inicio del tratamiento. Además se registraron el tratamiento concomitante y frecuencia de crisis. Se efectuó el análisis estadístico descriptivo y la comparación de medias con la prueba de la t de Student para muestras apareadas.

Resultados: La muestra total fue de 40 sujetos; 26 pacientes estuvieron en tratamiento más de tres meses. La concentración media de colesterol total y de la fracción LDL antes del inicio de ESL fue de 207 mg/dl (DT 44,1) y 113 mg/dl (DT 37,1) respectivamente. La concentración después del inicio fue de 189 mg/dl (DT 31,6) y 99 mg/dl (DT 27,4), siendo significativa la diferencia para el colesterol total ($p = 0,003$) y con tendencia a la significación para la fracción LDL ($p = 0,07$). No hubo diferencias significativas en la concentración de triglicéridos ni de la fracción HDL. El número de crisis disminuyó después de la introducción de ESL.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que el tratamiento con ESL presenta un perfil lipídico favorable y una buena respuesta clínica, lo que podría representar una ventaja terapéutica respecto a las otras carboxamidas.

EFFECTOS A LARGO PLAZO DE LA ESLICARBAZEPINA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO Y LOS VALORES HEPÁTICOS

M. Ley Nácher, A. Príncipe y R.A. Rocamora Zúñiga

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La eficacia, seguridad y tolerabilidad de la eslicarbazepina se ha documentado en los ensayos clínicos de fase II y III. Estudios posteriores a la autorización sugieren que el fármaco no tiene ningún efecto en el metabolismo de los lípidos, incluso cuando estos han sido bien documentados con fármacos predecesores. El objetivo de nuestro estudio es evaluar los efectos a largo plazo de eslicarbazepina en el perfil lipídico y hepático en un grupo de pacientes atendidos en nuestro centro desde que eslicarbazepina se comercializó.

Material y métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes atendidos y tratados con eslicarbazepina en nuestro centro entre 2009-2014. Los valores de laboratorio fueron evaluados previo y durante el tratamiento con eslicarbazepina.

Resultados: Se incluyeron 108 pacientes en el análisis. HDL, LDL, VLDL, TGC, GGT, GOT y AST no cambiaron significativamente tras 3 años de tratamiento. La media de seguimiento fue de 2 años.

Conclusiones: No se han observado cambios estadísticamente significativos con acetato de eslicarbazepina en el perfil lipídico y hepático tras un tratamiento a largo plazo. Eslicarbazepina es un fármaco seguro en relación con el metabolismo lipídico y hepático.

EXPERIENCIA CON LACOSAMIDA EN GALICIA (ESTUDIO GALACO): RESULTADOS A 12 MESES

X. Rodríguez Osorio¹, F.J. López González¹, A. Pato Pato², C. Domínguez Vivero¹, E. Corredera García¹, R. Rodríguez Fernández³, D. García Bargo³, M. Rodríguez⁴ y R. Piñeiro Bolaños⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ²Servicio de Neurología. Hospital Povia. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: Lacosamida es un fármaco antiepiléptico que potencia la inactivación lenta de los canales de sodio voltaje-dependientes autorizado para el tratamiento añadido de la epilepsia refractaria focal. Analizamos la eficacia y seguridad de su empleo tras 12 meses de tratamiento.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo y observacional que recoge las características demográficas y de la epilepsia, el tratamiento y la evolución de 184 pacientes a los 12 meses de iniciar lacosamida como terapia añadida en pacientes con epilepsia focal. Se realiza un análisis descriptivo de las variables recogidas.

Resultados: La edad media fue de $44,2 \pm 17,4$ años, con una evolución de la epilepsia de $18,8 \pm 15,5$ años. El 56,5% eran varones. El 42,1% de los pacientes estaban tratados con 2 FAE y el 28,4% con uno. El 33,9% son epilepsias criptogénicas. El 48,9% eran epilepsias temporales. La mediana de crisis inicial fue de 2,5 [1,6]/mes. A los 12 meses el 31,2% de los pacientes están libres de crisis y el 68,2% presenta una mejoría > 50% (pacientes respondedores). El 23,4% presentó efectos adversos a los 12 meses, siendo los mareos (10,3%) y la inestabilidad (3,3%) los más frecuentes. El tratamiento se retiró en 10 pacientes por efecto adverso (5,4%), en 6 por ineficacia (3,3%) y en 7 por otro motivo (3,8%). La dosis mediana de lacosamida fue de 300 mg/dl. Con su empleo se redujo el número de FAEs asociados de forma significativa (de $2,1 \pm 1$ a $1,8 \pm 0,9$).

Conclusiones: La eficacia y tolerabilidad con lacosamida tras 12 meses de empleo fue excelente en nuestra serie de pacientes.

EXPERIENCIA CON EL MIDAZOLAM BUCAL PARA LOS ACÚMULOS DE CRISIS EN ADULTOS

F.J. Gil López¹, V. Fraga Vilanova², M. Falip Centellas³, A.J. Donaire Pedraza¹, J. Aparicio Calvo¹ y M.D.M. Carreño Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Gran número de pacientes con epilepsia fármaco-resistente sufren acúmulos de crisis que requieren tratamiento precoz para evitar progresión a status epilepticus. En España, tan sólo el diazepam rectal está disponible para tratar estos acúmulos en el domicilio. Recientemente, el midazolam bucal ha sido aprobado en población pediátrica. Nuestro objetivo es reportar nuestra experiencia con esta formulación en adultos.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 21 pacientes con prescripción de midazolam bucal. Características clínico-demográficas: media de edad 33,38 años (12-57), epilepsia focal (19; 90%), epilepsia generalizada sintomática (2; 10%). La mayoría (57%) tenían crisis semanales; 38% sufrían acúmulos de crisis mensuales, 15% semanales y 10% diarios. El promedio de antiepilépticos fue 2,8. Ocho pacientes tenían implantado un estimulador del nervio vago y uno un estimulador cerebral profundo.

Resultados: De los 21 pacientes con midazolam bucal (10 mg), 13 habían usado ya el fármaco. 6/13 reportaron eficacia inmediata para parar las crisis, 5 eficacia 5-30 minutos después de su uso, y 2 eficacia nula (uso postictal y dificultad para la administración respectivamente). Las crisis recurrieron sólo en 2 pacientes. Como efectos adversos, la mayoría aquejaron somnolencia y uno experimentó insomnio paradójico. Comparado con diazepam rectal, 8/13 pacientes prefieren midazolam bucal por su eficacia y fácil uso, 2 reportan necesidad de una dosis adicional, y 3 prefieren otros por mal sabor o por caérseles la pastilla colocada en la boca. 10/13 pacientes (76,9%) lo usarían de nuevo.

Conclusiones: Midazolam bucal es un tratamiento efectivo para los acúmulos de crisis en adultos, bien tolerado y fácil de usar.

PREVALENCIA DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS E IDEACIÓN SUICIDA EN PACIENTES EPILEPTICOS NO CONTROLADOS

M. Ruiz Piñero, C. de la Cruz Rodríguez, E. Martínez Velasco, H. Avellón Liaño, M. de Lera Alfonso, D. Campos Blanco y O.D. Ortega Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Diversos estudios poblacionales sugieren una estrecha relación bidireccional entre epilepsia y depresión. Nuestro objetivo es valorar la prevalencia de síntomas depresivos e ideación suicida en pacientes ambulatorios con epilepsia fármaco-resistente y determinar la relación con su situación laboral.

Material y métodos: Entre marzo-mayo de 2014, se recogen prospectivamente datos demográficos, clínicos, test de depresión (MADRS, NDDI-E) y de suicidio (EBIS) en pacientes con epilepsia fármaco-resistente atendidos consecutivamente.

Resultados: Se incluyen 25 pacientes, 10 varones (40%) y 15 mujeres (60%). Edad media: 50,9 años. Tomaban 2,13 fármacos (rango: 1-4) y habían tomado previamente 3,65 (rango: 0-10). Sufrían 5,3 crisis al mes (rango: 0,3-30) [4 parciales simples, 13 parciales complejas, 5 parciales con generalización secundaria y 2 generalizadas]. 11 eran trabajadores activos (44%), 1 estudiante, 1 baja laboral, 2 en paro, 7 jubilados, 3 se dedicaban a tareas domésticas. La puntuación media de NDDIE fue 11,12 (rango: 6-21) obteniendo 7 pacientes (28%) > 13 puntos. La puntuación media en la escala MADRS fue de 12,96 puntos (rango 0-35), en rango de depresión grave 1 paciente, moderada 6, leve 7, sin síntomas 11 (44%). EBIS fue patológico en sólo dos pacientes, ambos trabajadores activos.

Conclusiones: En nuestra serie hemos detectado depresión moderada o grave en un 28% de pacientes epilépticos fármaco-resistentes, siendo más frecuente entre trabajadores activos y tareas domésticas. El test MADRS ha detectado más casos depresión que NDDIE. Ha sido poco común la ideación suicida y sólo entre los trabajadores. La evaluación sistemática de síntomas depresivos en consultas de epilepsia ayudaría a mejorar el tratamiento en estos pacientes.

PACIENTES EPILEPTICOS EN POLITERAPIA. ¿MERECE LA PENA HACER CAMBIOS?

N. Juárez Torrejón, D. Rovira Sirvent y V. Hernando Requejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Valorar la variación en el número de crisis al realizar cambios terapéuticos en pacientes epilépticos tratados con politerapia.

Material y métodos: Revisamos la historia clínica de 180 pacientes epilépticos en politerapia.

Resultados: El número de combinaciones es 589. Encontramos 48 cambios terapéuticos, en 37 pacientes, en los que se reduce de tres a dos FAEs (excluimos 10 por efectos adversos). Finalmente analizamos 38 cambios terapéuticos en 34 pacientes. La edad media es de 45,8 años, varones 58,8%, epilepsia focal 79,4%, generalizada 14,7%, e indeterminada 5,8%. La media de crisis mensuales con triple terapia fue de 6,42 (0-60), y con doble de 10,91 (0-200); excluyendo al paciente con 200 crisis mensuales tras el paso a doble terapia, las medias se aproximan (6,51 con tres FAEs y 5,80 con dos). Encontramos 9 combinaciones que mantenían a los pacientes libres de crisis en el grupo de tres FAEs. En éstas se retiró un FAE para simplificar tratamiento; en dos casos dejaron de estar libres de crisis; pero en 7 pacientes (78%) se mantuvieron libres. En el

grupo de dos FAEs encontramos 10 combinaciones que obtuvieron el control completo, incluyendo 3 combinaciones de triple terapia que mantenían crisis. Globalmente, el cambio en la frecuencia de las crisis de las 38 combinaciones, condujo a un aumento de las mismas en 12, mejoría en 12 y en 14 no hubo cambios.

Conclusiones: Encontramos que la tendencia a simplificar el tratamiento con el menor número de FAEs posible resulta beneficioso en pacientes con politerapia atendiendo al número de crisis.

LA PREVALENCIA DE LA EPILEPSIA EN ESPAÑA. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO EPIBERIA

P.J. Serrano Castro¹, J. Matías-Guiu Guía², J.A. Mauri Llerda³, F.J. Hernández Ramos⁴, J.C. Sánchez Álvarez⁵, B. Parejo Carbonell², P. Quiroga Subirana¹, F. Vázquez Gutiérrez¹, S. Santos Lasaosa³, C. Méndez Lucena⁶, L. Redondo Verge⁶, C. Tejero Juste³, C. Morandeira Rivas³ y J. Sancho Rieger⁷

¹Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Estimar la prevalencia global de epilepsia y la prevalencia de epilepsia activa en España en personas mayores de 18 años.

Material y métodos: El estudio EPIBERIA es un estudio de prevalencia de base poblacional realizado sobre tres zonas de España consideradas como representativas del total nacional: Zaragoza (metropolitana, clima continental, interior), Almería (mixta rural y urbana, clima mediterráneo, costera) y sierra norte de Sevilla (rural, clima mediterráneo, interior). Se diseñó un estudio estratificado en dos fases: fase de cribado (telefónica, con cuestionario EPIBERIA, previamente validado) y fase de confirmación (presencial).

Resultados: La aceptación a participar en la fase de cribado fue del 58,4%. Del total de 1.741 encuestas válidas, 261 (14,99%) se consideraron indicativas de probabilidad de padecer epilepsia y pasaron a la fase de confirmación. De ellas, 216 (82,75%) aceptaron realizar la entrevista personal. Finalmente, 22 pacientes reunieron criterios de la ILAE para el diagnóstico de Epilepsia. La tasa global de epilepsia fue de 14,87 casos/1.000 habitantes (IC95% 8,9-20,8). La tasa de prevalencia de epilepsia activa fue de 5,79 casos/1000 habitantes (IC95% 1,9-9,6). Hubo diferencias no significativas por sexo, edad y zona de estudio.

Conclusiones: El estudio EPIBERIA, por su metodología original, ofrece los datos más fiables de prevalencia de epilepsia en España y puede considerarse un marco de referencia para países del área mediterránea, dada la escasez de estudios de similares características en esta área. Destacamos la alta tasa de prevalencia de epilepsia no activa, parámetro este poco considerado en estudios previos.

ECLAMPSIA CON LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE: DESCRIPCIÓN DE 3 CASOS

C. Quintanilla Bordás, J. Parra Martínez, L.F. Gómez Betancur Betancur, L. Vilaplana Domínguez, J.M. Sánchez Martínez, N. Janone y J. Sancho Rieger

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Revisión de las características clínicas, tratamiento y evolución de 3 casos de eclampsia complicados con leucoencefalopatía posterior reversible (LPR).

Material y métodos: Se realiza revisión de 3 casos de LPR en el contexto de eclampsia acontecidos en nuestro centro y se analizan las características clínicas, radiológicas, su tratamiento y evolución.

Resultados: La edad de presentación fue de 15, 32 y 19 años, apareciendo la clínica durante el alumbramiento, edad gestacional de 32 y 22 semanas respectivamente (pacientes 1, 2 y 3). Ninguno tenía diagnóstico previo de hipertensión arterial o proteinuria. Todos los casos se presentaron como crisis motoras primaria o secundariamente generalizadas. Radiológicamente se observaron focos de hiperintensidad en T2, de predominio posterior y asimétrico aunque también se observaron lesiones en otras regiones. Se practicó cesárea urgente en todos los casos. El paciente 1 que recibió valproato como tratamiento presentó nueva crisis en menos de 24h. Pacientes 2 y 3 se trataron con Mg y permanecieron asintomáticos. En el seguimiento las cifras de tensión arterial se normalizaron tras finalizar el embarazo y las imágenes radiológicas regresaron parcialmente. Sólo paciente 2 permaneció con secuela de hemianopsia homónima parcial.

Conclusiones: Aunque exista un seguimiento correcto de la gestación se puede debutar directamente con una LPR. A pesar de su nombre, la enfermedad no se limita a territorio posterior o a sustancia blanca, y su reversibilidad no siempre es completa. Es importante valorar el papel del Mg como tratamiento de esta complicación y reconocer que el único tratamiento definitivo es el término del embarazo.

Gestión y asistencia neurológica I

CORREO ELECTRÓNICO DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE CEFALEAS. EXPERIENCIA DURANTE 4 AÑOS Y MEDIO

M.I. Pedraza Hueso¹, L. López Mesonero¹, M. Ruiz Piñero¹, E. Martínez Velasco¹, J. Posadas Alonso² y A.L. Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este. Dirección de Equipos.

Objetivos: El correo electrónico puede facilitar la comunicación entre niveles. Nuestros médicos de Atención Primaria (MAP) disponen del de la Consulta Monográfica de Cefaleas (CMC) desde noviembre-2009. Pretendemos analizar su utilización durante 4 años y medio.

Material y métodos: Recogimos prospectivamente datos de los correos enviados hasta mayo-2014. Las preguntas se clasificaron en necesidad de derivación a la CMC (Grupo 1), evolución de casos atendidos en la CMC (Grupo 2), formación en cefaleas (Grupo 3), o manejo de la cefalea padecida por el MAP (Grupo 4).

Resultados: Analizamos 227 correos. Las consultas mensuales se han incrementado (1,92 hasta diciembre de 2010, 3,41 durante 2011, 3,66 durante 2012 y 7,18 entre enero-2013 y mayo-2014). 19 correos (8,4%) provenían de CS rurales y 207 (91,2%) de CS urbanos. Se contestaron en 2 ± 2,8 días (0-24). 118 consultas (52%) se encuadraron en el Grupo 1, recomendándose en 59 (50%) la derivación por vía normal, en 42 (35,6%) preferente y en 17 (14,4%) no derivación. 90 correos (39,6%) se incluyeron en el Grupo 2, no siendo necesaria nueva cita o adelanto de la prevista en 70 (77,7%). 11 consultas (4,9%) se clasificaron en el Grupo 3 y 8 (3,5%) en el Grupo 4.

Conclusiones: Nuestros MAP manejan cada vez más el correo electrónico de la CMC. Permite detectar pacientes en los que procede un adelanto de cita, bien primera o revisión, o resolver cuestiones sin necesidad de derivación. Es eficaz para la atención del MAP con cefalea y como herramienta de formación continuada.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TELEMEDICINA EN LA ATENCIÓN AL ICTUS AGUDO: RESULTADOS FINALES DEL PROYECTO TELEICTUS MADRID

P. Martínez Sánchez¹, M. Alonso de Leciñana Cases², A. Miralles Martínez³, N. Huertas González⁴, B. Fuentes Gimeno¹, A. Martín Martínez⁵, R. Sanz de Barros⁶, D. Prefasi Gomar¹, J. Domingo García⁴, S. Serrano López⁴, J. Masjuán Vallejo², G. Ruíz Ares¹, M. Martínez Martínez¹, B.E. Sanz Cuesta¹, E. Miñano Guillamón¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Sofía. ⁵Servicio de Neurología; ⁶Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Evaluar la seguridad y eficacia de un sistema de Teleictus en la Comunidad de Madrid.

Material y métodos: Estudio observacional de cohortes prospectivo: 1) Cohorte expuesta al Teleictus: pacientes con ictus isquémico agudo que acuden al Hospital Universitario Infanta Sofía (HUIS) (hospital de área), conectado mediante Teleictus con el Centro de Ictus del Hospital Universitario La Paz (HULP); 2) Cohorte no expuesta: pacientes con ictus isquémico agudo que acuden al Hospital Universitario Severo Ochoa (HUSO) (hospital de área) con conexión telefónica con la Unidad de Ictus del Hospital Universitario Ramón y Cajal (HURC). Se han estudiado 34 meses de funcionamiento del Teleictus (marzo 2011-diciembre 2013), analizando los pacientes atendidos, las TIV, los tiempos, evolución (ERm) a los 3 meses y traslados secundarios innecesarios.

Resultados: En la cohorte Teleictus se activó el sistema en 59 pacientes, siendo código ictus en 42, y en la no expuesta se realizaron 45 activaciones telefónicas, siendo 42 código ictus. En la cohorte Teleictus se realizó TIV al 61,9% y en la no expuesta al 28,6% de los pacientes ($p = 0,002$). El tiempo puerta-aguja fue menor en la cohorte Teleictus (media [DE], 86,9 [41,7] vs 149,7 [68,2], $p = 0,001$) y la evolución a los 3 meses fue mejor (ERm ≤ 3) (92,9% vs 73,8%, $p = 0,038$). Se realizaron menos traslados secundarios innecesarios en la cohorte Teleictus (4,3% vs 20%, $p = 0,027$).

Conclusiones: El sistema de Teleictus, en estas condiciones, es seguro y eficaz, asociándose a un incremento en el número de TIV, reduciendo el tiempo puerta-aguja y el número de traslados innecesarios.

ANÁLISIS DE LA DEMANDA EN UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA EN UN HOSPITAL COMARCAL. VARIACIÓN ANUAL Y MENSUAL

J. Moltó Jordà

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de los Lirios.

Objetivos: Analizar la variación de la demanda por meses, a lo largo de 5 años, de la patología atendida en una consulta de neurología de un hospital comarcal. Comprobar variaciones anuales o variabilidad estacional constante.

Material y métodos: El área atendida por el comarcal es de 135.000 habitantes, con parte de la población en agrupación urbana y una pequeña parte distribuida en pequeños núcleos rurales dispersos. Población muy longeva. Datos obtenidos de una base de datos Access utilizada por el autor, codificando de acuerdo con una clasificación por grandes GRD, incluyendo patología no neurológica. Solo se incluye a pacientes visitados por primera vez, o bien a pacientes que acuden por un problema nuevo. Se incluye los pacientes valorados entre 1/1/2009 y 31/12/2013.

Resultados: En total se incluye 2.063 casos con una edad media de 59,60 años (14-97). Predominio femenino con 62%. Los grupos más frecuentes fueron el trastorno cognitivo 27,97%, las cefaleas 26,57%, los parkinsonismos 5,57% y la patología vascular 4,41%. La

mayor parte de los grupos diagnósticos mostraron una distribución aleatoria y variable a lo largo de los meses. En el caso del parkinsonismo se observa una ligera tendencia a concentrarse en los meses de primavera entre marzo y abril en los 5 años evaluados. En los 5 años evaluados no se aprecia variaciones anuales significativas.

Conclusiones: La demanda de asistencia neurológica en consultas en nuestro centro permanece estable en los últimos 5 años y tiende a distribuirse, en general de forma aleatoria a lo largo de todos los meses del año.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS INTERCONSULTAS INTRAHOSPITALARIAS DIRIGIDAS A NEUROLOGÍA DURANTE UN AÑO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON

J.S. Aller Álvarez, M. Quintana Luque, H. Bejr-Kasem Marco, N. Rodríguez Villatoro, M. González Cuevas, L. Sero Ballesteros, M. Torres Ferrus, E. Santamarina Pérez y J. Álvarez Sabin

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Las interconsultas intrahospitalarias (IC) son fundamentales en la actividad asistencial dentro de un hospital de tercer nivel. El objetivo de este estudio es analizar y cuantificar la labor realizada en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de las IC realizadas a Neurología durante un año (período: mayo 2013-abril 2014).

Resultados: Fueron valorados 472 pacientes (edad media 62,1, varones 56,4%). Previamente 24,8% había sido valorado por un neurólogo. Mediana de 18 días de ingreso y 19,5% fueron derivados desde otro hospital. Servicios más demandantes: UCI 19,3%, Medicina Interna 14,8% y Cardiología 9,1%. Motivos IC: ictus 26,1%, epilepsia 19,5% y cuadros confusionales 8,5%. 41,3% fue valorado por neurólogo de guardia. Objetivo IC: diagnóstico 55,7%, tratamiento 28,2%. En 69,1% fueron necesarias pruebas complementarias (EEG 22,7%, TC craneal 22,2%, Eco-Doppler 21,4% y RM cerebral 19,1%). En 18,4% se ajustó tratamiento y se introdujo al menos un medicamento en 26,7% (AAS 5,1%, levetiracetam 4,7%, atorvastatina 3,6%, clonazepam y lacosamida 3%). 62,5% de IC se resolvieron con una valoración. 10% necesito reevaluación y un 4,9% fue trasladado a Neurología. 16,7% de pacientes fallecieron durante ingreso (en 38% de ellos fue necesario el neurólogo al limitar el esfuerzo terapéutico). 45,3% fue derivado a Neurología al alta y reconsultó en urgencias un 5,5% por motivos neurológicos.

Conclusiones: Las IC facilitan el manejo de pacientes con enfermedades neurológicas, mejorando su pronóstico y disminuyendo la posibilidad de consultar en urgencias. Dentro de un hospital de estas características, es destacable la labor del neurólogo de guardia y la importancia del diagnóstico de muerte encefálica.

EVALUACIÓN MEDIANTE MÉTODO DELPHI DE LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGOS EN PACIENTES CRÓNICOS NEUROLÓGICOS

D.A. Pérez Martínez y Estudio Estratificación Riesgos en Pacientes Neurológicos Crónicos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: La cronicidad es uno de los retos del sistema nacional de salud. Los programas de atención a pacientes crónicos incluyen autocuidado, gestión de enfermedades y la gestión de casos para las patologías más complejas. Los neurólogos debemos tener un papel clave en la gestión de pacientes complejos dentro programas de "intensive case management". El primer esfuerzo es identificar y estratificar pacientes crónicos por el riesgo de recidiva, ingreso hospitalario o posibles complicaciones.

Material y métodos: Se consensuó un formulario con 20 ítems sobre características generales del paciente y 13 escenarios clínicos con el fin de evaluar mediante metodología Delphi aquellos con mínimo riesgo (puntuación 1) a máximo riesgo (puntuación 10). Participaron 34 neurólogos con > 5 años de experiencia. Se emplearon formularios online GoogleDocs y software de análisis SPSS.

Resultados: Participaron 34 neurólogos de edad media 41,8 años (DE $\pm$ 5,3), 55,9% varones, experiencia media 14,3 años (DE $\pm$ 5,5) y 93,9% actividad asistencial primordial en neurología general. Las características valoradas como mayor riesgo fueron presencia de trastorno deglutorio (8,35/10; IC95% 8,84-7,87), trastorno neuropsiquiátrico (8,23/10; IC95% 8,74-7,77) y riesgo de exclusión social (7,90/10; IC95% 8,6-7,21). Los escenarios clínicos de mayor riesgo fueron Enfermedad Parkinson avanzada (6,84/10; IC95% 7,32-6,35), ELA (6,61/10; IC95% 7,43-5,80) y Demencia moderada-grave (6,42/10; IC95% 7,08-5,76).

Conclusiones: La estratificación de riesgos es el primer paso en cualquier programa de manejo de pacientes crónicos. En neurología los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, especialmente en estadios avanzados, deberían ser prioritarios en este tipo de iniciativas. Bajo nuestro conocimiento no hay evaluaciones previas publicadas sobre estratificación en pacientes crónicos neurológicos.

METILPREDNISOLONA ORAL VS INTRAVENOSA EN EL TRATAMIENTO DEL BROTE EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. SATISFACCIÓN Y ANÁLISIS DE COSTES

M. González Platas¹, I. Espinosa Bueno¹, S.L. López Gallardo¹, I. González Perera², M.Y. Pérez Martín¹, L. Miceli Sopo¹ y P. Eguía del Río³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. ³Servicio de Neurología. Hospital Doctor José Molina Orosa.

Objetivos: La metilprednisolona (MP) intravenosa es utilizada como tratamiento del brote en esclerosis múltiple (EM). Sin embargo, su uso requiere perfusiones que suponen costes indirectos añadidos, por lo que la administración oral podría constituir una buena alternativa. **Objetivo:** comparar la administración de MP intravenosa (IV) y oral (MPO) en cuanto a eficacia, efectos secundarios, gastos y nivel de satisfacción del paciente.

Material y métodos: Fueron encuestados 32 pacientes con EM tratados con 1000 mg de MP IV o 1250 mg de MP oral. 27 mujeres, edad: 40 $\pm$ 10,28. 134 dosis de MP Oral 25 adiestramientos (112€) y 19 dosis de MP IV (115€).

Resultados: El 43,8% refiere un tiempo de recuperación similar entre ambos tipos de administración. Los efectos adversos fueron más frecuentes en MPO. Los más destacados de la MPO: nerviosismo, incremento de la TA e hinchazón y en la MP IV agotamiento, insomnio e hinchazón. La mayoría de los pacientes refiere recuperarse de estos efectos con la misma velocidad independientemente de la vía de administración. Un 75,1% valora de forma positiva la posibilidad de evitar un ingreso hospitalario con el formato oral y la mayoría refiere un alto grado de satisfacción general. **COSTES:** 3.024€ VO y 2.185€ IV, = 5.209€ si se hubiesen administrado todos IV 17.595 €. La administración VO permitió un ahorro 12.368 €.

Conclusiones: La MPO puede constituir una alternativa eficaz a la administración IV como tratamiento del brote en EM. A pesar de que aparecen más efectos secundarios, estos remiten con la misma facilidad por lo que también puede considerarse como bien tolerada.

EXPERIENCIA DE LOS 10 PRIMEROS MESES DE EVOLUCIÓN EN LA UNIDAD DE ICTUS: INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DE DISFAGIA, ESTANCIA MEDIA

A. Hochsprung, M.A. Quesada García y L. Ruiz Merino

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Elaborar y aplicar protocolo de disfagia transdisciplinar. Evitar broncoaspiraciones. Formar al paciente y cuidador en el manejo funcional de la prevención de broncoaspiración. Reducir la estancia media hospitalaria.

Material y métodos: Se seleccionan 471 pacientes de los cuales el 37,3% presentan alteraciones funcionales y el 16,7% disfagia. De ellos el 14,1% son ictus hemorrágicos y el 86,2% isquémicos. A su vez, el 58,3% serían hombres y el 42,7% mujeres. Elaboramos un protocolo de disfagia consensuado. Se realiza una formación del personal implicado en su aplicación y se aplica al 100% de los pacientes ingresados en la Unidad. Además se realiza Educación Sanitaria del cuidador y se le entrega la documentación elaborada en base al protocolo antes mencionado.

Resultados: Se consigue una estancia media en la Unidad de Ictus de 2,6 días y hospitalaria de 6,5 días. Evaluación deglución 100%. Incidencia broncoaspiraciones 0%. Mejora disfagia: evaluación inicial 32,14%. Sonda nasogástrica (Guss 0) 67,86%. Triturada y espesante (Guss 8). Evaluación final: 7,7%. Sonda nasogástrica (Guss 0) 37,4%. Triturada y espesante (Guss 8) 54,09%. Normal (Guss 20). Formación a cuidadores y entrega de documentación 100%.

Conclusiones: El protocolo de disfagia elaborado por el equipo transdisciplinar y con la implicación de los cuidadores ha sido eficaz en la reducción de la estancia media hospitalaria, en la prevención de la broncoaspiración y en la reducción la disfagia en más del 50% de los pacientes con ictus.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA VARIABILIDAD DE LA PRÁCTICA CLÍNICA EN LA PRESCRIPCIÓN DE PRUEBAS DE NEUROIMAGEN

D.A. Pérez Martínez¹, L. Ballesteros Plaza¹, S. Manzano Palomo¹, H. Martín García¹, M.A. de la Morena Vicente¹, I. Viudez Jiménez² y J. Torres Macho³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Admisión y Documentación Clínica; ³Dirección Médica. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: La variabilidad de la práctica clínica (VPC) es un hecho frecuente referida a las diferencias en el tipo de población, complejidad del paciente o en la presentación clínica. Sin embargo, la VPC injustificada no aportaría beneficios en las variables de salud ni un soporte científico que la sustente. Fuera del análisis del cumplimiento protocolos clínicos, las causas VPC injustificada han sido poco estudiadas.

Material y métodos: Analizamos todas las solicitudes de resonancia magnética (RM) durante año 2013 (n = 1.132) realizadas por todos los neurólogos que trabajan en el mismo centro en consultas externas de neurología. Para cada facultativo se determinó tasa de solicitud RM por 100 consultas externas (TRMxC) y tasa de solicitud RM por 100 primeras visitas (TRMxP).

Resultados: Participaron 5 neurólogos, edad media 38,4 años (DE $\pm$ 3,4), 66% mujeres y tiempo de experiencia 9,4 años (DE $\pm$ 3,4). Existieron diferencias significativas entre facultativos tanto TRMxP (rango 79,0 vs 18,8; p = 0,023) como TRMxC (rango 23,2 vs 7,0; p = 0,012). En análisis por sexo, edad, tiempo experiencia, tiempo trabajo en el centro, lugar formación MIR y área dedicación (epilepsia, esclerosis múltiple, trastornos movimiento o demencias) sólo fue significativo el lugar formación tanto para TRMxP (p = 0,010) como para TRMxC (p = 0,004).

Conclusiones: Nuestro estudio evidencia que el lugar de formación inicial es un factor relevante en la VPC. El concepto de "dependencia de senda" engloba factores históricos personales que influyen en la conducta posterior del individuo. El lugar de formación podría generar una dependencia de senda para explicar la VPC y debería tenerse en cuenta a la hora de planificar dicha formación.

PLAN DE GESTIÓN DE LA CALIDAD EN UNA UNIDAD DE ICTUS DE RECIENTE CREACIÓN

M. Guillán Rodríguez¹, J.C. Fernández Ferro¹, L. Martín Gil¹, N. Barbero Bordallo¹, S. Bellido Cuéllar¹, M.A. Aranda Calleja¹, C. Ordás Bandera¹, R. Barba Martín² y J. Pardo Moreno¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: La unidad de ictus (UI) como unidad de alta complejidad hospitalaria puede beneficiarse de la elaboración de un plan de calidad (PC). La gestión de la calidad asigna responsabilidades, define los objetivos de calidad y los implanta. Se compone de planes, control, aseguramiento y mejora continua. Elaboramos e implantamos un PC en la UI de un hospital universitario para la mejora de los procesos relacionados, en el que se define la contribución de cada profesional a este fin.

Material y métodos: Se revisó la evidencia científica, atendiendo a las buenas prácticas, las guías clínicas vigentes y los planes estratégicos nacionales de acuerdo con los servicios implicados. Se elaboró la documentación necesaria, resultando aprobada por la jefatura del servicio de neurología y por la dirección del hospital.

Resultados: Los documentos resultantes fueron: a) PC de la UI, que especifica quién, cuándo y qué procedimientos y recursos asociados deben aplicarse; política de calidad y estructura de la UI; identifica los procesos y subprocesos, los objetivos e indicadores de calidad y los mecanismos de evaluación, b) matriz temporal científico-técnica, c) encuesta de satisfacción para el paciente, d) hoja de información para el paciente, e) diagrama de flujo del subproceso atención en urgencias y diagrama de Gantt para el proceso formación del personal.

Conclusiones: La elaboración de un PC permite aplicar los principios de mejora de la calidad a la práctica médica diaria en una UI. Su ejecución permitirá aumentar la satisfacción de las expectativas de los pacientes (calidad-percibida) y la efectividad-eficiencia en las actuaciones (calidad-científico-técnica).

RESULTADO DE LA IMPLANTACIÓN DE UN ACUERDO PARA LA GESTIÓN DE PACIENTES CON CEFALEAS, ENTRE UNA UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA (UGC) DE PRIMARIA Y UNA UGC DE NEUROLOGÍA, BASADO EN EL MODELO DE CALIDAD TOTAL

J. Viguera Romero¹, P.J. Moreno Álvarez², M.D. Jiménez Hernández³ y A. Nieto Reinoso⁴

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena. ²Servicio de Atención Primaria. UGC La Rinconada. ³Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ⁴Servicio de Atención Primaria. Gerencia Distrito Sevilla Norte- Aljarafe.

Objetivos: Optimizar la gestión del paciente con cefalea, basándose en una intervención entre los dos niveles asistenciales que conlleve a un impacto en mejoría de salud percibida por el paciente como un uso eficiente de recursos sanitarios.

Material y métodos: Estudio descriptivo y análisis económico de la implantación de un acuerdo interniveles para la gestión de pacientes con cefaleas pertenecientes a una zona básica de salud y un área hospitalaria. Se realiza estudio transversal de pacientes que acuden a la consulta de Atención Primaria (AP) durante un año. Utilizando como medidas de efectividad: capacidad de resolución, números de pacientes resueltos en AP, disminución de tiempo de demora. Medidas de calidad de la provisión del servicio prestado se valora nivel de satisfacción del paciente, calidad de historia clínica, concordancia diagnóstica, test de incapacidad de cefaleas (HIT-6), eficacia de tratamiento sintomático y preventivo, así como la idoneidad en la utilización de estudios de neuroimagen.

Resultados: Se derivaron un 5,4% de todos los pacientes atendidos por cefaleas. Más del 90% de los pacientes muestran satisfac-

ción. El 86,9% de las historias clínicas cumplen los estándares de calidad. Más del 65% de los pacientes siguen tratamiento preventivo. Existió una reducción mayor del 50% del coste en los estudios de neuroimagen. El ratio coste-efectividad fue 2.4 veces más económico que el modelo convencional.

Conclusiones: Nuestro modelo es coste-efectivo para la atención del paciente con cefaleas, siendo fundamental un acuerdo entre los dos niveles asistenciales que conlleve un entrenamiento en AP, seguimiento de guías clínicas y que facilite el acceso al segundo nivel para resolver los casos según protocolos consensuados.

Gestión y asistencia neurológica II

¿INCAPACITA LA ANOSOGNOSIA? MÉTODO TABULAR PARA RESOLVER CONFLICTOS BIOÉTICOS EN NEUROLOGÍA

D. Sánchez Ruiz¹, N. Bravo Quelle¹ y F. Díaz Otero²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Existen múltiples situaciones clínicas en pacientes neurológicos de difícil resolución por su complejidad ética al colisionar principios bioéticos opuestos (vg. autonomía frente a beneficencia-no maleficencia) y en los que, como en la anosognosia, la naturaleza misma del déficit neurológico hace dudar de si el paciente está capacitado de facto para decidir libremente sobre su propia salud.

Material y métodos: Presentamos un sencillo algoritmo tabular que el neurólogo puede utilizar para resolver cualquier situación bioética compleja con la que se enfrente en su práctica diaria, aunando conceptos de ética principialista y consecuencialista, según el método deliberativo desarrollado por Diego Gracia.

Resultados: Se explica secuencialmente cómo emplear las filas y columnas de la tabla de resolución de conflictos bioéticos, primero genéricamente y después específicamente apoyándonos en un caso clínico. Se trata de un varón sin afectación cognitiva ni psiquiátrica conocidas que previa activación de código ictus, fue trasladado a nuestro centro en ventana de fibrinólisis endovenosa, con diagnóstico clínico-radiológico de ictus de ACM derecha (déficit sensitivo-motor izquierdo, anosognosia y asomatognosia) y que con sensorio despejado y en aparente libre uso de razón, rechaza dicho tratamiento. Cabe preguntarse hasta qué punto dicha negativa por parte del paciente era libre u obedecía a la incapacidad para reconocer el déficit neurológico inherente al síndrome y si éste le incapacitaba para aceptar o rechazar una decisión de tal importancia.

Conclusiones: El método tabular es una herramienta para mejorar la gestión asistencial de pacientes neurológicos con dilemas bioéticos de modo rápido y seguro y de potencial gran utilidad en el contexto de decisiones médicas urgentes.

ANÁLISIS DEL GASTO FARMACÉUTICO AJUSTADO POR MORBILIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

L. Benítez Catela, J. Escudero Torrella, D. Vivas Consuelo, R. Usó Talamantes, S. Estellés Miguel y V. Caballer Tarazona

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Analizar el gasto farmacéutico de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) en la Comunidad Valenciana (CV) ajustado por morbilidad utilizando el sistema Clinical Risk Group (CRG).

Material y métodos: Estudio observacional, transversal de todos los pacientes con diagnóstico activo de EA (CIE-9: 331.0) en la historia clínica electrónica de toda la población de la CV en el año

2011. Los pacientes se clasificaron en nueve estados de salud según la presencia de otras enfermedades crónicas utilizando el CRG. Analizamos en cada paciente las variables: sexo, edad, consumo farmacéutico global y específico de EA.

Resultados: Identificamos 40.005 pacientes, con una prevalencia de 0,76% de población total de CV (5.272.733 hab), siendo el 69,46% mujeres. Distribuidos según estadios en porcentaje y coste medio por paciente: CRG5 (29,12%/1.988,61€), CRG6 (56,89%/2.448,58€), CRG7 (12,29%/3.116,32€), CRG8 (1,37%/2.509,05€) y CRG9 (0,33%/3.294,52€). El coste farmacéutico global medio anual por paciente fue de 2.400,31€, con una desviación típica entre departamentos sanitarios de 177,15€ (2.068,75-2.727,82). El coste específico de fármacos para EA por paciente fue de 536,48€ (372,74-668,24).

Conclusiones: Hemos analizado el gasto farmacéutico en pacientes de EA de nuestra CV, aunque no hemos podido compararlo al no encontrar estudios similares con CRG en la literatura. Los registros electrónicos ofrecen información fiable del coste medio por estado de salud, a pesar de que presentan dificultades en la codificación diagnóstica. El sistema de ajuste de riesgo basado en CRG podría contribuir a mejorar la eficiencia en la prescripción farmacéutica de la EA en la CV.

ESTUDIO DE LA ASISTENCIA NEUROLÓGICA AMBULATORIA EN LA COMUNIDAD DE MADRID: IMPACTO DEL MODELO DE LIBRE ELECCIÓN DE HOSPITAL

D. García Azorín¹, J. Matías-Guiu Antem¹, R. García-Ramos García¹, E. Basoco Jiménez², C. Elvira Martínez² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Admisión. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: En la Comunidad de Madrid se ha desarrollado un nuevo sistema de libertad de elección de área sanitaria, que puede suponer un cambio en la asistencia sanitaria neurológica y su gestión. El objetivo de este estudio fue analizar las primeras visitas de Neurología general atendidas en un área sanitaria de Madrid, teniendo en cuenta el área sanitaria de procedencia del paciente.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, de una cohorte de primeras visitas de neurología ambulatoria realizadas entre el 16 de septiembre de 2013 y el 16 de enero de 2014.

Resultados: Se incluyeron 1.109 pacientes (63,8% mujeres, edad media 55,2 ± 20,5 años). Las categorías diagnósticas más frecuentes fueron cefalea periódica, trastornos cognitivos y patología neuromuscular. El 1,1% se consideró patología no neurológica. El tiempo medio de demora fue de 7,2 ± 5,1 días. El 73,8% perteneció a la propia área sanitaria del hospital, mientras que el 26,2% procedió de otra área por libertad de elección. De éstos, el 59,5% acudió por excelencia, mientras que el 39,7% por una menor demora. Los pacientes que acudieron por libre elección tuvieron una edad media menor (50,7 vs 57,3 años, $p < 0,0001$) y una menor tasa de altas en la primera visita (16,4% vs 30,1%, $p < 0,0001$).

Conclusiones: El modelo de libre elección de la asistencia neurológica implica un cambio relevante en la gestión sanitaria. La búsqueda de centros a los que se atribuye mayor excelencia y con menor demora son motivos para la libertad de elección, asociándose los pacientes de otra área a una mayor complejidad.

ACTIVIDAD DEL NEURÓLOGO EN UN HOSPITAL DE ATENCIÓN A PACIENTES CRÓNICOS Y DE LARGA ESTANCIA (HACLE)

G. Más Sesé

Servicio de Neurología. Hospital La Pedrera.

Objetivos: Los hospitales de crónicos (HACLE) tienen como objetivo atender a pacientes complejos que requieren atención médica

y cuidados de enfermería de larga duración. Los pacientes se clasifican, según el objetivo del ingreso, en distintos Programas Asistenciales (PA). Objetivo: Describir la actividad realizada por el neurólogo en un hospital HACLE.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo del funcionamiento y la actividad de la Unidad de Neurología de un hospital HACLE en el periodo 2012-2013.

Resultados: El método de trabajo es Gestión de caso, y la atención integral, integrada e individualizada realizada por un equipo multidisciplinar. El neurólogo valora periódicamente pacientes con problemas neurológicos, atendiendo a aspectos clínicos, funcionales, cognitivos y conductuales, en colaboración con otros profesionales. Tiene un papel relevante en la coordinación del PA de Daño Cerebral (PA-DCA) y participa en las reuniones del Equipo Multidisciplinar y de Neurorrehabilitación. Se han atendido 384 pacientes (52,4% del total de ingresos) de los que el 57,5% correspondían al programa asistencial DCA. Diagnósticos más frecuentes: patología cerebrovascular y problemas neurológicos relacionados (70,1%), demencias (6,9%) y epilepsia (6,5%). Las patologías del sistema nervioso periférico (2,9%), tumores (2,7%) y mielopatías (2,7%), aunque menos frecuentes, requirieron especial atención neurológica por síntomas y complicaciones derivadas.

Conclusiones: La patología neurológica atendida en un HACLE por el neurólogo difiere de la de otros ámbitos asistenciales. El trabajo en equipo es fundamental en este tipo de asistencia. Son necesarios conocimientos específicos de neuropsicología, neurorrehabilitación, psicofarmacología, tratamiento de complicaciones derivadas de patologías neurológicas graves y manifestaciones neurológicas de enfermedades sistémicas.

USO DE HERRAMIENTAS BIOINFORMÁTICAS PARA LA EXPLOTACIÓN DE DATOS DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS ELECTRÓNICAS

E. Hernández Martínez de Lapiscina¹, X. Pastor², E. Kotelnikova³, R. Lozano Rubí², A. Conesa² y P. Villoslada¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Informática Médica; ³Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Las historias clínicas electrónicas (HCE) contienen información sobre diagnósticos, tratamientos y comorbilidades asociadas a una enfermedad. Esta información podría ser útil para mejorar la gestión sanitaria pero no está estructurada y son necesarias herramientas de bioinformática para analizarla. Nuestro objetivo es evaluar la viabilidad de la explotación de las HCE con las herramientas de bioinformática (SAP®; ProMiner) para conocer (1) la epidemiología de la neuritis óptica (NO) en 2008-2012 y (2) los fármacos y comorbilidades en la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se utilizaron los siguientes códigos ICD-9 y términos para NO (377.3; 377.30; 377.31; 377.32; 377.39; neuropatía óptica; neuritis óptica; papilitis; neuritis retrobulbar) y EM (340; esclerosis múltiple; enfermedad desmielinizante). Tras revisar las HCE, fueron incluidos en los estudios 78 y 624 casos de NO y EM, respectivamente. En las HCE de EM, se utilizó la herramienta ProMiner y los diccionarios DrugBank Dictionary y Medical Subject Heading Disease Dictionary para extraer información sobre fármacos y comorbilidades.

Resultados: Se identificaron los casos incidentes de NO y se estimó una incidencia media anual de 5,36 por 100.000. Se identificaron los casos de EM en nuestra área de referencia. La aplicación de ProMiner junto con los diccionarios a las HCE de EM permitió identificar las terapias y comorbilidades en EM ofreciendo resultados similares a los reportados en la literatura.

Conclusiones: Las herramientas de bioinformática permiten analizar información no estructurada de las HCE de un modo fiable por lo que tienen un importante potencial para facilitar el conocimiento médico, farmacovigilancia y gestión sanitaria.

ADECUACIÓN A GUÍA EN LA INDICACIÓN DE TAC CRANEAL URGENTE EN LAS CRISIS EPILÉPTICAS

I. Sánchez Ortuño¹, A. Sanz Monllor¹, N. García Lax¹, C. Gómez Cárdenas², L. García Alonso² y J.L. Bauset Navarro³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Conocer el grado de adecuación a guías clínicas en la realización de tomografía computarizada (TC) craneal en pacientes con crisis epilépticas.

Material y métodos: Estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo, revisión de Historias Clínicas, colaboración Servicio de Urgencias-Servicio de Neurología Hospital General Universitario Reina Sofía Murcia (HGURS), referencia de 200.000 habitantes, atiende 270 urgencias al día. Tamaño muestral calculado: 121 pacientes (intervalo de confianza 95%, precisión 3%, pérdidas 15%). Se investigó adecuación a las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología (AAN) en indicación de TC craneal para pacientes con primera crisis y en diagnosticados de Epilepsia durante el año 2013.

Resultados: Se revisaron 122 episodios de pacientes que consultaron por crisis epilépticas. 86 (70,5%) tenían antecedentes de epilepsia. Se realizaron 70 TC, en el 57,38% de los pacientes. Para 86 (70,5%) ya diagnosticados de epilepsia se realizaron 38 TC. Para 36 (29,5%) con primera crisis se realizaron 32 TC, el 45,7%, con diferencias ($p < 0,005$). Con diagnóstico previo existió adecuación a guía en 42 (48,8%); 17 (19,8%) mayor frecuencia; 8 (9,3%) mayores 40 años, 6 (7%) cambio en duración de crisis, 4 (4,7%) postcrítico prolongado. Con primera crisis, hubo adecuación a guía en todos: 20 (55,5%) mayores de 40 años, 9 (25%) crisis de inicio focal, 6 (11,1%) alteración prolongada del estado mental.

Conclusiones: La mitad de los TC solicitados desde el SU para pacientes epilépticos conocidos que consultan por una nueva crisis no se adecuan a las recomendaciones de la AAN, al contrario de los pacientes no diagnosticados en que se alcanza el 100% de adecuación.

EFICIENCIA DE TRATAMIENTOS CON INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS (IG) Y RECAMBIO PLASMÁTICO (RP) EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

M. Fernández-Fournier Fernández¹, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún², C. Calle de Miguel², A. Tallón-Barranco¹, I. Puertas¹ y E. Díez Tejedor³

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple.

²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurología. Hospital

Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ.

Universidad Autónoma de Madrid. ³Servicio de Neurología.

Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudio comparativo de eficiencia de tratamientos con inmunoglobulinas intravenosas y recambio plasmático (indicación, eficacia, seguridad y costes) en las enfermedades neurológicas en las que su uso es equivalente.

Material y métodos: Revisión de las últimas guías clínicas para determinar indicaciones equivalentes del empleo de aféresis e inmunoglobulinas en enfermedades neurológicas. Estudio retrospectivo de tratamientos administrados a pacientes ≥ 18 años ingresados en el HULP: enero 2008 a marzo 2014. Cálculo de costes de procedimiento y estancia media de pacientes tratados con inmunoglobulinas y recambio plasmático.

Resultados: El empleo terapéutico de inmunoglobulinas y recambio plasmático es equivalente en miastenia gravis agudizada (MGA) y síndrome de Guillain-Barré (SGB). En el HULP, el coste de tratamiento estándar con inmunoglobulinas es de 5.023,90€ y recambio plasmático 2.465,06€. De 48 ingresos por MGA se emplearon inmunoglobulinas en 17 casos (76% buena respuesta) y recambio plasmático en 4 casos (100% buena respuesta). De 39 ingresos por SGB se emplearon inmunoglobulinas en 28 casos (89% buena

respuesta) y recambio plasmático en 1 caso que presentó buena respuesta. No se registraron complicaciones graves en ningún grupo. El tiempo medio de aplicación de ambos tratamientos fue 5 días. La estancia media en pacientes con MGA fue de 9,5 días ($\pm 4,8$) en tratados con inmunoglobulinas y 12,0 días ($\pm 6,9$) en tratados con recambio plasmático, $p > 0,05$.

Conclusiones: En nuestra cohorte se observa una respuesta más consistente en el tratamiento con recambio plasmático que con inmunoglobulinas. Además, el tratamiento con recambio plasmático conlleva un menor coste por proceso sin diferencias significativas en la estancia media.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES CON ICTUS QUE RECIBEN ATENCIÓN SOCIO SANITARIA TRAS SUFRIR EL CUADRO NEUROLÓGICO

J. Díaz Guzmán¹, M.C. Chacón Alonso², M.A. Ortega Casarrubios¹, A. Martínez Salio¹, P. Calleja Castaño¹, C. Sánchez Sánchez¹ y A.M. Díaz-Oliver Fernández-Hijicos²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de T. Social. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los estudios prospectivos sobre aspectos sociosanitarios del ictus son escasos en nuestro entorno. Presentamos una serie de pacientes que han recibido atención sociosanitaria (ASS) en la fase aguda de su ictus.

Material y métodos: Registro prospectivo de características demográficas, clínicas y sociosanitarias de los pacientes consecutivos con ictus ingresados durante un año en un Servicio de Neurología que han precisado valoración por Trabajo social (TS). Análisis descriptivo de las principales variables, con las medidas centrales y de dispersión correspondientes.

Resultados: Cerca del 40% de los pacientes fueron valorados por el TS del centro. Edad media, 69,4 años (DE 14,9). Mujeres, 52,5%. El 50% de los pacientes tenían ingresos mensuales entre 600-1.000 euros. El 2% eran trabajadores en activo. El 18% de los sujetos vivían solos en el momento de sufrir el ictus. El 8% de los pacientes tenían ya expediente en Servicios Sociales. Mayoritariamente (69% de las veces) era el neurólogo responsable el que solicitaba la valoración de TS; la familia lo hacía en el 18% de los casos. El 75% de las veces se solicitaba la valoración TS por la situación de dependencia del ictus, así como por la imposibilidad de la familia de hacerse cargo de la situación en el domicilio del paciente. Requieren un hospital de continuidad de tratamiento un 7% de todos los ictus ingresados.

Conclusiones: La situación de dependencia y discapacidad generada por el ictus debe ser valorada sistemáticamente de manera integral y multidisciplinar: Facultativos, enfermería, trabajadores sociales, paciente y familia.

DOCENCIA EN CEFALÉAS DURANTE LA CARRERA DE MEDICINA

J. González Menacho y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentamos la experiencia sobre el aumento de la carga lectiva en cefaleas durante el currículum académico de medicina.

Material y métodos: Estudio sobre la valoración de los alumnos de medicina sobre el estudio de la cefalea a partir de 2 tipos de actividad: a) Análisis de las opiniones recogidas de los alumnos matriculados en un crédito de libre elección titulado Manejo clínico de la cefalea, abierto a alumnos de Medicina, Enfermería, Fisioterapia y Psicología y Pedagogía, durante los años 2009-2013; y b) participación en proyectos de investigación, mediante registro de

todos los trabajos presentados en congresos o publicados, elaborados con participación de alumnos, en el área de cefaleas durante el mismo periodo.

Resultados: Durante el periodo de estudio se impartieron 5 cursos de Manejo clínico de las cefaleas, de 30 horas -3 créditos- cada uno. Se matricularon una media de 83,4 alumnos (18 el primer año, 76 el segundo, 195 el tercero, 106 el cuarto y 22 el quinto -que tuvo lugar coincidiendo con periodo de exámenes. La valoración media global fue de 4,47 sobre 5. El 68,1% manifestaron que recomendarían este curso a otros estudiantes, el 11,8% repitió matrícula un segundo año. Colaboraciones de alumnos en presentaciones a congresos: 38 (33 en 10 comunicaciones orales y 5 en 2 póster).

Conclusiones: La participación del alumnado en proyectos de investigación sobre cefaleas y el aumento de oferta docente teórica en esta área es recibida de forma positiva por los alumnos, que reclaman más formación en esta área de la neurología.

Neurooftalmología

NEUROPATÍA ÓPTICA INFLAMATORIA RECIDIVANTE CRÓNICA (CRION)

L. Álvarez Fernández, L. Ramos Rua, V. Nogueira Fernández, C.F. da Silva França, M. Alberte Woodward, M. Guijarro del Amo, M. Rodríguez Rodríguez, J. González Ardura, R. Pego Reigosa, F. Brañas Fernández y J.A. Cortés Laiño

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: La neuropatía óptica inflamatoria recidivante crónica es una entidad descrita recientemente (en 2003) definida por episodios de neuropatía óptica dolorosa recurrente, dependiente del tratamiento con corticoides o inmunosupresores, y deterioro visual con la retirada del mismo.

Material y métodos: Presentamos el diagnóstico y evolución clínica de cuatro pacientes de 75, 48, 29 y 28 años, que debutaron con episodios recurrentes de neuropatía óptica dolorosa con afectación severa y bilateral de la agudeza visual. Uno de los casos fue diagnosticado retrospectivamente después de 20 años de seguimiento y ocho episodios de neuritis óptica. Se realizó un estudio sistemático en cada uno de ellos excluyendo causas infecciosas, genéticas como la neuropatía óptica de Leber o autoinmunes como el complejo neuromielitis óptica o la sarcoidosis. La RM cerebral fue normal salvo un caso en el que se encontraron lesiones inespecíficas, mientras la RM orbitaria mostró signos de inflamación del nervio óptico, también presentes en los estudios neurofisiológicos. La campimetría y la tomografía de coherencia óptica también presentaron alteraciones.

Resultados: En los pacientes en los que el diagnóstico y el tratamiento con corticoides o inmunosupresores fueron precoces se obtuvo una respuesta favorable con mejoría de los síntomas visuales. El diagnóstico tardío provocó un déficit visual permanente.

Conclusiones: A pesar de que se trata de una entidad rara, es necesario reconocer y diferenciar los casos de CRION de otras neuropatías ópticas por la dependencia de los corticoides y la pobre evolución de la agudeza visual sin tratamiento, que puede llegar a evolucionar a ceguera.

TRASTORNOS CONVERSIVOS NEUROOFTALMOLÓGICOS. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS EXPLORATORIAS MÁS UTILIZADAS EN UNA SERIE RETROSPECTIVA

G. Ortega Suero¹, P. López Ruiz¹, T. Liaño Sánchez¹, D. García Azorín¹, H. García Moreno¹, E. Santos Bueso² y J. Porta Etessam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Es complejo demostrar la normalidad en neurooftalmología. Nuestro objetivo es evaluar las características clínicas del paciente conversivo neurooftalmológico y demostrar que con técnicas exploratorias básicas es suficiente para llegar al diagnóstico.

Material y métodos: Presentamos una serie de 16 pacientes recogidos en 5 años en un hospital terciario, realizándose un análisis retrospectivo de los mismos. La mayoría fueron segundas opiniones.

Resultados: Se observa un claro predominio femenino (13 mujeres). La media de edad fue 41,8 años. La queja más frecuente fue la disminución de agudeza visual binocular (AV), seguida de reducción del campo visual (CV) en "cañón de escopeta" y de diplopía abigarrada. Los síntomas neurológicos acompañantes más repetidos fueron sensitivos. Sólo un paciente presentaba enfermedad neurológica orgánica demostrada (síndrome de Tolosa-Hunt), sobre la que se añadían otras molestias incongruentes. La mayoría no requirió pruebas complementarias complejas para realizar el diagnóstico ni ingreso hospitalario. Ninguno de nuestros pacientes presentaba trastorno psicopatológico y la evolución fue mayoritariamente favorable. Las técnicas exploratorias más utilizadas fueron el test del espejo, nistagmo optocinético y tareas propioceptivas (AV), y el test de las distancias y ausencia percibida (CV).

Conclusiones: La exploración básica neurooftalmológica con técnicas apropiadas es suficiente para categorizar estos pacientes. Por otro lado, la sospecha inicial es fundamental, así como la observación de la interacción del paciente con el entorno. Recomendamos su filmación. El abordaje debe ser dirigido y la petición de pruebas complejas e ingresos cautelosos por el gasto importante que pueden suponer y el empeoramiento pronóstico en los pacientes. Es fundamental realizar un diagnóstico precoz.

COMPLICACIONES OCULARES POR HIPOVITAMINOSIS A TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

M. Vales Montero¹, B. Chavarría Cano¹, M. Martínez Ginés¹, J.M. Velázquez Pérez¹, I. Bretón Lesmes², F. Díaz Otero¹, E. Luque Buzo¹, N. Redondo Ráfales¹ y J. Villanueva Osorio¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Informar sobre las complicaciones oculares, xeroftalmia, nictalopia, y deterioro visual como resultado de una inadecuada suplementación de vitamina A tras cirugía bariátrica.

Material y métodos: Varón de 40 años. Como antecedentes personales presentó un síndrome metabólico que remitió tras cirugía bariátrica. Presenta xeroftalmia, nictalopia y pérdida gradual de visión bilateral de 3 meses de evolución, 5 años después de bypass gástrico laparoscópico por obesidad mórbida.

Resultados: En el examen oftalmológico se objetivó queratitis modera bilateral, retinograma patológico (con disminución bilateral de la amplitud de onda b en condiciones fotópicas), sin otras alteraciones a nivel del globo ocular. A nivel cutáneo, queratosis pilar y lesiones periféricas perifoliculares hiperqueratósicas. Los potenciales evocados visuales fueron normales, así como las pruebas de neuroimagen realizadas. Analítica sanguínea con hipovitaminosis A grave.

Conclusiones: Los procedimientos de bypass gástrico, a pesar del reciente uso de nuevas técnicas como el bypass gástrico en Y de Roux ligadas a menor malabsorción, pueden producir deficiencia de vitamina A causando complicaciones oculares serias, incluyendo xeroftalmia, nictalopia y finalmente ceguera. El aumento de la incidencia de la obesidad y los procedimientos de cirugía bariátrica exige un adecuado conocimiento por parte del médico y del paciente sobre la importancia de una adherencia estricta a la suplementación vitamínica. La educación es necesaria para evitar com-

plicaciones oftalmológicas debidas a hipovitaminosis A y prevenir así un aumento en la incidencia de las mismas.

SÍNDROMES DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL APARENTEMENTE IDIOPÁTICA: ¿SE COMPORTAN DIFERENTE LAS QUE SE PRESENTAN FUERA DEL PERFIL FENOTÍPICO CLÁSICO?

A. González Hernández¹, L. Tándón Cárdenas², L. Curutchet Mesner³, F. Cabrera Naranjo¹, M. Guzmán Fernández¹ y O. Fabre Pi¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ³Servicio de Oftalmología. Hospital General de La Palma.

Objetivos: Establecer las características clínicas y el pronóstico visual de los pacientes con HIC que no cumplen un perfil fenotípico clásico de la enfermedad.

Material y métodos: Se hizo una revisión de nuestro registro de HIC; estratificamos a los pacientes en 2 grupos: perfil típico (PT), si eran mujeres entre 15 y 45 años, y perfil atípico (PA), si no cumplían dichos criterios.

Resultados: Se obtuvieron 70 casos: 52 en el grupo PT y 18 en el PA. En el grupo PT fue más frecuente la obesidad (95% frente a 83%) y diplopia (26,9% frente a 16,7%); en el grupo PA fue más frecuente la cefalea (90% frente a 78,8%), papiledema (100% frente a 96,1%), anemia (22,2% frente a 7,7%) y alteraciones de los senos venosos (38,8% frente a 6,25%). La AV inicial fue normal en un 70,2% de los pacientes PT y en un 50% de los de PA, y existía un defecto moderado/grave en un 16% de los pacientes de PT y en un 34% de los PA. Al año, la AV era normal en un 79% de los pacientes PT y en un 66,6% de los PA, y existía un defecto moderado/grave en un 9,6% de los pacientes PT y en un 16% de los PA.

Conclusiones: En el grupo de perfil atípico existe mayor frecuencia de causas secundarias, y presentan un peor pronóstico visual inicial y al año. En estos casos proponemos el término hipertensión intracraneal criptogénica o probablemente sintomática, siendo preciso establecer un protocolo diagnóstico más extenso (proponemos dicho protocolo).

PRESENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CON PARESIAS OCULOMOTORAS MICROVASCULARES: DESCRIPCIÓN DE UNA POBLACIÓN DE ORIENTE MEDIO

A. Gálvez Ruiz y O. Franch

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La presencia de parestias oculomotoras microvasculares se asocian a la presencia de factores de riesgo vascular. En concreto los pacientes diabéticos tienen una incidencia 5-10 superior en comparación con pacientes no diabéticos. Existen estudios en la literatura científica que muestran que en diabéticos las parestias oculomotoras microvasculares se asocian con menor tasa de retinopatía diabética. Nuestro objetivo es describir 118 pacientes diabéticos con paresia oculomotoras microvascular en una población de Oriente Medio evaluando la tasa de retinopatía diabética.

Material y métodos: Descripción de 118 pacientes diabéticos con parestias oculomotoras microvasculares atendidos en un Hospital de Oriente Medio entre 2012 y 2013. Se tuvo en cuenta los años de evolución de la diabetes, la presencia de hipertensión arterial y la presencia de episodios previos de parestias oculomotoras.

Resultados: En nuestra serie fue el VI par craneal el más frecuente (53,8%), seguido del III (39,4%) y del IV (6,8%). La retinopatía diabética estaba presente en un 60,5% de nuestros pacientes. Y el 11,8% de los pacientes presentó paresia residual tras un año de evolución.

Conclusiones: Llama la atención que más de la mitad de nuestros pacientes presenta retinopatía diabética, contradiciendo estudios previos realizados en población americana. Creemos que esto es debido a la gran diferencia existente entre ambas poblaciones. En concreto el continuo incremento de la presencia de factores de riesgo vascular (principalmente diabetes) y su pobre control en Oriente Medio plantea una gran preocupación a las autoridades sanitarias. Creemos que a ello contribuye la falta de una adecuada red de atención primaria en la región.

CONTRIBUCIÓN DEL “SPOT SIGN” ORBITARIO EN EL DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

E. Palazón García, O. Ayo-Martín, M. Monteagudo Gómez, J. García García y T. Segura Martín

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) es una entidad devastadora pero infrecuente en la práctica clínica. Sus causas más frecuentes descritas son la trombosis in situ y embólica, fundamentalmente ateroembólica. Se ha descrito una imagen ecográfica característica de embolia en la ACR (material puntiforme/hiperecogénico en porción intraneural de ACR), denominada “spot sign” orbitario, y su utilidad para diferenciar entre OACR arterítica/no arterítica. Protocolizamos un estudio urgente de OACR atendidas en nuestro hospital, para estudiar la relación OACR y “spot sign” orbitario, y su connotación etiológica.

Material y métodos: Se realiza sistemáticamente Dúplex TSA/TC, ecografía orbitaria y de temporales, ecocardiograma, monitorización/Holter 24 horas y determinación VSG. Se presentan resultados de 2 años de estudio.

Resultados: Estudiamos 21 pacientes (13 varones; rango edades 45-86 años) con pérdida visual súbita e indolora, y funduscopía compatible. En dúplex carotídeo se halló en 5 pacientes patología de ACI (2 estenosis 50-70%, 3 trombos). En los restantes 16 pacientes no encontramos ateromatosis carotídea relevante ni signo del halo temporal/vertebral. En 16 pacientes se visualizó “spot sign” orbitario en ACR y ausencia de flujo en ella. En 12 pacientes se halló fuente embólica cardíaca.

Conclusiones: Nuestra serie, al contrario de la literatura, el 76% presentaba “spot sign” orbitario. En cuanto a etiología, un 57% eran cardioembólicas, y dentro de éstas encontramos “spot sign” en 83%. Este signo puede ser un hallazgo común en la OACR y marcador útil para sospechar fuentes cardioembólicas. El reconocimiento del “spot sign” orbitario puede ser de utilidad para prevenir nuevos fenómenos embólicos en pacientes con OACR.

MANIFESTACIONES NEUROFTALMOLÓGICAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA NEUROSÍFILIS

P. Pérez Hernández¹, A. González Hernández¹, F.H. Cabrera Naranjo¹, L. Curutchet Mesner² y O. Fabre Pi¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

²Servicio de Oftalmología. Hospital General de La Palma.

Objetivos: La infección por *Treponema pallidum* puede ocasionar diversas complicaciones neurológicas. Describimos las alteraciones neuro-oftalmológicas como forma de presentación de la neurosífilis.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de neurolúes, ingresados en el Hospital Dr. Negrín, entre 2000-2013.

Resultados: Presentamos 27 pacientes con edades comprendidas entre 31 y 76 años con diagnóstico de neurosífilis (RPR o TPHA+ en plasma y VDRL+ en LCR o pleocitosis o proteinorraquia). Se obtuvieron 5 pacientes con manifestaciones neurooftalmológicas como

forma de debut, dos de ellos con paresia de VI par craneal, uno con paresia del III par, uno con neuritis óptica bilateral y uno con coroiditis bilateral.

Conclusiones: La forma vascular de la neurolúes es la manifestación clínica más frecuente, representando un 44% de nuestra muestra seguida de las manifestaciones neuropsiquiátricas con un 18%. En cuanto a las manifestaciones neurooftalmológicas obtuvimos un porcentaje mayor que el descrito otras series de casos con un 7%, siendo predominante la afectación de los pares craneales III y VI. Ante la aparición de lesiones neurooftalmológicas en un paciente con serología luética positiva en sangre, es esencial la realización de punción lumbar con VDRL en líquido para descartar afectación del SNC.

SÍNDROME DE NIEVE VISUAL: UNA SERIE DE TRES CASOS

E. Cortés Vicente y C. Roig Arnall

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El síndrome de nieve visual (SNV) es la percepción de un punteado descrito como “nieve” o como el centelleo de una televisión analógica no sintonizada, continuamente en todo el campo visual. Puede asociarse a otros síntomas como palinopsia, fotofobia y acúfenos, con un posible mecanismo fisiopatológico común aunque desconocido.

Material y métodos: Presentamos tres casos de SNV.

Resultados: Tres varones presentaron SNV de un año de evolución. El primero presentaba SNV de forma intermitente, con múltiples episodios diarios desencadenados por luces intensas, siendo la nieve cromática. Los otros dos pacientes presentaban SNV persistente y en “blanco y negro”. Todos los pacientes asociaban otros síntomas visuales (palinopsia o fotofobia). Dos de ellos asociaban acúfenos. Las exploraciones oftalmológica y neurológica, así como la neuroimagen y las pruebas neurofisiológicas (potenciales evocados visuales, electroretinografía) fueron normales. Ningún paciente tenía un trastorno obsesivo o psicótico como antecedente, uno de ellos padecía un síndrome depresivo que no requería tratamiento farmacológico. Ninguno había consumido alucinógenos. Ninguno tenía antecedentes de migraña. Dos de ellos probaron tratamiento con varios fármacos (lamotrigina, topiramato, pregabalina), sin mejoría. Tras dos años de seguimiento, los pacientes siguen presentando los síntomas.

Conclusiones: El SNV es un síndrome clínico de etiopatogenia desconocida. Se ha planteado su posible asociación con la migraña, dato que no se cumple en nuestros pacientes. Asimismo, la ausencia de eficacia de los tratamientos preventivos para la migraña con aura, va en contra de un posible mecanismo común. Deberán proseguirse estudios neurofisiológicos o de neuroimagen funcional para intentar aclarar la incógnita de la etiopatogenia del SNV.

SÍNDROME DEL OCHO Y MEDIO COMO BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

F.J. Díaz de Terán Velasco, I. Illán Gala, Y. Llamas Osorio e I.P. Puertas Muñoz

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: La parálisis de la mirada conjugada horizontal en una dirección, asociada a oftalmoplejia internuclear (OIN) en la otra se llama síndrome del uno y medio (SUM). Cuando se añade parálisis facial periférica se ha denominado síndrome del ocho y medio -1+1/2+7- (Eggenber et al 1998). Presentamos un caso de esta entidad.

Material y métodos: Mujer de 32 años marroquí con hipotiroidismo que describía oscilopsia, diplopía y visión borrosa de 3 días. Refería dos episodios, uno de discromatopsia con dolor a la motili-

dad ocular del ojo derecho autolimitada y otro de hipoestesia facio-braquial derecha de dos semanas por los que no consultó. Exploración: oftalmoparesia de la mirada conjugada a la izquierda, OIN a derecha. Parálisis facial periférica izquierda. Se realizaron análisis de suero y LCR, TC craneal, RM cerebro-medular, potenciales evocados.

Resultados: Análisis sangre: normal. LCR: IgG G 5,49; IgG/Alb 0,74; Tibbling IgG 2,93; Índice IgM 0,82, BOC+; Microbiología: cultivo LCR estéril. Serologías negativas. RM cerebral-cervical: lesiones cervicales en cordones posteriores izquierdos, una bulbar lateral, tegmento dorsal pontino, hemisferio cerebeloso izquierdo que capta gadolinio y múltiples supratentoriales con hiperseñal T2-FLAIR. PEV: Aumento de latencia de P100 de ojo derecho. PEA-PESS normales. Cumple criterios de esclerosis múltiple (EM).

Conclusiones: Cuando al SUM se asocian más n. craneales el VII es el más frecuente. Presentamos una paciente que desarrolló un síndrome del ocho y medio secundario a EM. Esta entidad nos permite realizar aproximación etiológica, pronóstica y topográfica localizando la lesión en el tegmento dorsal pontino. La oclusión de ramas paramedianas pontinas y las lesiones desmielinizantes son sus principales etiologías.

Neurobiología

POTENCIAL CONTRIBUCIÓN DE LAS CÉLULAS SATÉLITE DE LA GLÍA DE LOS GANGLIOS RAQUÍDEOS EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ELA

M. Ruiz Soto¹, J. Riancho Zarrabeitia², J.A. Berciano Blanco², M.T. Berciano Blanco¹ y M.A. Lafarga Coscojuela¹

¹Departamento de Anatomía y Biología Celular. Facultad de Medicina. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de las motoneuronas de pronóstico fatal. En los últimos años distintos trabajos apoyan la afectación del sistema sensitivo en pacientes y modelos animales de ELA. Nos propusimos estudiar y determinar el grado de afectación de las neuronas sensoriales primarias y de sus células de la glía satélite en los ganglios raquídeos de ratones transgénicos SOD1G93A y en un paciente con ELA.

Material y métodos: Se analizaron los ganglios raquídeos en el modelo del ratón transgénico de ELA SOD1G93A. Se estudió también un paciente con ELA esporádico.

Resultados: Los estudios histológicos demostraron la afectación de los ganglios raquídeos. Las células de la glía satélite de los ratones transgénicos frecuentemente mostraron una afectación temprana con sobreexpresión de SOD1, acumulación de cuerpos densos de naturaleza lisosomal con disrupción citoplasmática, heterocromatinización y reducción en la expresión del mRNA de la conexina 43. En comparación con las células gliales, el grado de afectación de las neuronas sensitivas fue menor. Sólo algunas neuronas presentaban alteraciones, tales como cambios en la morfología nuclear, hipertrofia mitocondrial y proliferación lisosomal. El análisis del material humano resultó concordante con los hallazgos anteriores.

Conclusiones: Nuestro estudio apoya la afectación de los ganglios raquídeos en la ELA. Las alteraciones en las células gliales se producen en neuronas con citología preservada, lo que sugiere que podrían ser dianas primarias en el modelo transgénico SOD1G93A. Secundariamente, la alteración del microambiente neuronal modifica la interacción neurona-glía lo que podría contribuir a una disfunción de las neuronas sensitivas.

EFFECTO BENEFICIOSO CONJUNTO DE 1-DNJ E IBUPROFENO EN LA SUPERVIVENCIA DOPAMINÉRGICA EN RATONES TRATADOS CON MPTP

T.C. Silva Costa¹, B. Claramonte Clausell², V. Ortiz Cullera¹, S. Lima Costa³, E. Fernández Villalba¹ y M.T. Herrero Ezquerro¹

¹Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ²Servicio de Neurociencia Clínica y Experimental. Edificio Ciencias de la Salud. ³Laboratorio de Neuroquímica e Biología Celular. Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde. Departamento de Bio-Função.

Objetivos: La neuroinflamación incrementa la degeneración dopaminérgica nigrostriatal. Los mecanismos de muerte neuronal progresiva son múltiples, entre ellos se ha demostrado importante el papel de la matriz extracelular. El objetivo de este estudio fue analizar y comparar la acción del azúcar natural 1-dexosinojirimicina (1-dnj) (combinada o no con ibuprofeno) en la disminución de neuroinflamación, actividad y expresión de metaloproteinasas (MMPs) y de microglía activada.

Material y métodos: 127 ratones C57Bl6 (4 meses) fueron tratados de manera aguda con MPTP (80 mg/kg/día/i.p.). Los animales fueron divididos en 5 grupos: control, MPTP (con salino o con tratamientos 30 minutos después de la inyección de MPTP): i) ibuprofeno (40 mg/kg/día/v.o.), ii) 1-dnj (1 mg/kg/día/i.p.), iii) combinación de ibuprofeno+1-dnj. Todos los animales fueron sacrificados 48 y 72 horas después de la primera administración de MPTP y se analizaron cuantitativamente el mantenimiento de supervivencia de neuronas dopaminérgicas (TH+), la disminución de microgliosis (Iba-1+) y astrogliosis (GFAP+), y fenómenos fagocíticos. El análisis estadístico incluyó ANOVA factorial. Los estudios se aprobaron por el comité de ética de la UM de acuerdo a 2010/63/UE.

Resultados: Los estudios postmortem cuantitativos en la sustancia negra pars compacta (SNpc) demostraron el efecto sumatorio beneficioso de ibuprofeno y 1-dnj: mantenimiento de supervivencia de neuronas TH+, disminución de microgliosis, astrogliosis y fagocitosis.

Conclusiones: La modulación de la actividad MMPs combinada con antiinflamatorios puede proporcionar vías de estrategias terapéuticas para disminuir los efectos inflamatorios crónicos y deletéreos en la progresión del parkinsonismo.

ANÁLISIS DE LA PLASTICIDAD NEURONAL EN EL HÁMSTER SIRIO DURANTE LA HIBERNACIÓN Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

G. León Espinosa¹, A. Antón-Fernández², G. Aparicio-Torres², A. Muñoz², U. Gómez-Pinedo¹ y J. de Felipe²

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos.

²Laboratorio Circuitos Corticales. Centro de Tecnología Biomédica. Universidad Politécnica.

Objetivos: Estudio de los cambios morfológicos y neuroquímicos de neuronas durante la hibernación del hámster sirio. En concreto, hemos analizado la neurogénesis, migración celular, procesos de fosforilación/defosforilación de la proteína tau y la estabilidad del aparato de Golgi en cuya regulación estructural está implicada tau.

Material y métodos: Gracias a un sistema que permite registrar el movimiento de los animales, regular la temperatura y la luminosidad, podemos discernir las distintas etapas en las que se encuentran los animales, dentro del proceso de la hibernación. Los animales son sacrificados para analizar la plasticidad neuronal mediante Western Blot, inmunofluorescencia o inmunohistoquímica. Los anticuerpos empleados son anti-BrdU, anti-PSA-NCAM, anti-GM130, anti-MG160 y anti-AT8.

Resultados: Nuestros resultados muestran que durante la hibernación, el cerebro del hámster sirio sufre una serie de cambios que incluyen: 1) La proteína tau sufre una hiperfosforilación similar al

estado pre-ovillo que aparece en la enfermedad de Alzheimer. 2) Disminuye la neurogénesis. 3) Disminuye la migración neuronal. 4) El aparato de Golgi se desorganiza, disminuyendo la expresión de MG160, fragmentándose los elementos inmunoreactivos de GM130 y reduciéndose la colocalización de ambos marcadores. Estos cambios neuronales no conllevan la aparición de patología alguna, pues, cuando el animal entra en la fase "arousal", la proteína tau se desfosforila y los orgánulos celulares recuperan su morfología inicial.

Conclusiones: El cerebro del hámster sirio sufre una serie de cambios reversibles que podrían asociarse con una protección neuronal frente a bajas temperaturas o disminución del metabolismo. La hibernación puede ser un modelo para estudiar enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer.

EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DEL POTENCIAL TERAPÉUTICO DEL ÁCIDO HIALURÓNICO COMO SUSTRATO PARA LA RECUPERACIÓN DEL TEJIDO CEREBRAL DESPUÉS DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN RATONES

U.A. Gómez Pinedo¹, C. Lendínez¹, M. Rubio Teves¹, G. León Espinosa¹, M.S. Benito Martín¹, C. Martínez², J. Matías-Guiu³, M. Monleón Pradas² y J.A. Barcia⁴

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. ²Centro de Biomateriales. Universidad Politécnica de Valencia. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El ictus representa un objetivo atractivo en el campo de la terapia regenerativa utilizando biomateriales. El ácido hialurónico (HA), empleado como biomaterial es degradable, demostrando resultados prometedores en el tratamiento de patologías con sustratos inflamatorias, pero la información existente en referencia a su administración intracerebral es pobre. El objetivo del estudio es evaluar el efecto y la seguridad de la aplicación intracerebral de HA en ratones nude atímicos con un accidente cerebrovascular provocado por trombosis química de la arteria cerebral media.

Material y métodos: Biomateriales tridimensionales de HA fabricados por la Universidad Politécnica de Valencia con dimensiones cilíndricas de 6 mm x 1 mm fueron inyectados a ratones nude por técnicas estereotácticas dos días después de inducirles ictus en la arteria cerebral media por trombosis química FeCl₃ y fueron seguidos durante un máximo de 30 y 60 días. A continuación, los animales por técnicas de imagen de PET (FDG) y la resonancia magnética (RM), para su posterior sacrificio y evaluación histológica (NF160, NF200, GFAP, IBA-1, CD31, DCX) de la zona de penumbra y de la microestructura de biomaterial.

Resultados: Ninguno de los animales implantados con HA mostraron convulsiones o déficit neurológicos. Resultados de PET y la RM no muestran anomalías en los animales implantados con biomateriales, así como inmunotinción positiva en los biomateriales para neurofilamentos (NF160 y NF200), IBA1+, células GFAP+ y una alta densidad de capilares (células CD31+) y neuroblastos en la zona del implante.

Conclusiones: El HA puede ser una alternativa terapéutica en este tipo de patologías.

Trabajo financiado por: MAT2011-28791-C03.

LAS ALTERACIONES LIPÍDICAS EN LIPID RAFT DE CORTEZA FRONTAL OCURREN EN ESTADIOS TEMPRANOS DE ALZHEIMER Y AFECTAN A LAS ASOCIACIONES PROTEICAS QUE CONTRIBUYEN A LA FORMACIÓN DEL AMILOIDE

M. Díaz González¹, R. Marín², N. Fabelo¹, V. Martín³, D. Moreno⁴ e I. Ferrer⁴

¹Departamento de Biología Animal; ²Departamento de Fisiología. Universidad de La Laguna. ³Instituto Español de Oceanografía. ⁴Institut de Neuropatologia. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona.

Objetivos: Análisis lipídico en lipid rafts de corteza frontal y entorrinal en estadios neuropatológicos iniciales de Alzheimer (ADI/II). Estudios de la anisotropía en estos microdominios como consecuencia de la alteración lipídica, que conducen a una mayor viscosidad. Análisis de la dinámica de la beta-secretasa y la proteína precursora del amiloide en lipid rafts como consecuencia de las alteraciones lipídicas en los lipid rafts.

Material y métodos: Lipid rafts aislados de individuos sin lesiones aparentes, individuos en estadio ADI/II e individuos en estadio III/IV, procedentes del Banco de Cerebros del Hospital Bellvitge de Barcelona. El análisis lipídico se efectuó por cromatografía en capa fina. El estudio de las interacciones entre proteínas integradas del lipid rafts se efectuó por inmunoprecipitación, electroforesis SDS-PAGE y Western blot. El análisis de la anisotropía de los microdominios se efectuó por polarización de fluorescencia en estadio estacionario.

Resultados: En lipid rafts de los grupos con Alzheimer en distintos estadios se observan las alteraciones siguientes: 1) aumento en el ratio fosfolípido/colesterol; 2) disminución significativa en los ácidos grasos poliinsaturados en lipid rafts; 3) reducción drástica en los índices de insaturación y peroxidabilidad; 4) aumento de la interacción entre la beta-secretasa (BACE) y la proteína precursora del amiloide (PAA).

Conclusiones: 1) Las alteraciones en la matriz lipídica de los lipid rafts representa cambios seminales en la patogénesis de Alzheimer; 2) los cambios en estadios tempranos tienen un profundo impacto en las propiedades físico-químicas del lipid raft; 3) estas alteraciones provocan un microambiente favorable para la interacción de BACE y APP que promueve el proceso amiloidogénico.

LA INFUSIÓN INTRACEREBROVENTRICULAR SOSTENIDA DE LCR DE PACIENTES CON ELA PROVOCA ALTERACIONES SIMILARES A LA HISTOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD EN EL CEREBRO Y MÉDULA DE RATA

U.A. Gómez Pinedo¹, C. Valencia¹, M.S. Benito Martín¹, L. Galán², M. Yáñez³, J.R. Brin¹, A. Guerrero Sola², A. Vela Sola², J.A. Arranz Tagarro³, A. García García³, J. Barcia¹ y J. Matías-Guiú²

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurociencias. Teófilo Hernando's Institute and Department of Pharmacology and Therapeutics. Universidad Autónoma.

Objetivos: En la exposición in vitro de líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) induce efectos citotóxicos en cultivos de motoneuronas. En el presente trabajo, se ha evaluado el efecto de la administración intracerebroventricular (ICV) sostenida por varias semanas de LCR-ELA citotóxico. Las muestras fueron recolectadas por punción lumbar de 7 pacientes con ELA y evaluados previamente sus efectos citotóxicos en cultivos de motoneuronas de ratas.

Material y métodos: Dieciocho ratas macho adultas fueron implantados con minibombas osmótica icv y distribuidos en tres grupos: 7 ratas de pacientes no ELA, 7 ratas de pacientes LCR-ELA citotóxico y 4 ratas con suero fisiológico, administrándolo de forma continua durante un período de 43 días, después de la implantación a los 45 se procedió al sacrificio para realizar estudios histológico.

Resultados: Se observa la translocación de TDP43 en el citoplasma neuronal, dato documentado en la clínica humana de las formas esporádicas de ELA, además de una sobreexpresión de cistatina C, ubiquitina, transferrina, y periferina y cambios encontrados en la vía de la sobreexpresión de AKT, fosfo-AKT y metalotioneínas,

estrechamente relacionadas con la neuroprotección, además de cambios histológicos en células de microglía seguido por la activación astrocitos.

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que la administración icv sostenida de LCR-ELA citotóxico podría ser una fuente de información para la investigación en forma esporádica de la enfermedad.

UNA REDUCCIÓN EN LA INTEGRIDAD MICROESTRUCTURAL DE LA SUSTANCIA BLANCA CEREBRAL SE CORRELACIONA CON DÉFICITS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA

C. Montoliu Félix¹, A. Urios², A. Agustí², C. Forn³, C. Ávila³, A. Mangas², R. García⁴, O. González⁵, M.A. Serra⁶, R. Giner-Durán⁵, V. Belloch⁷ y V. Felipo⁸

¹Instituto de Investigación Sanitaria. INCLIVA. Departamento de Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

²Instituto de Investigación Sanitaria. INCLIVA. ³Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología. Universitat Jaume I.

⁴Laboratorio de Neurobiología. Centro de Investigación Príncipe Felipe de Valencia. Instituto de Investigación Sanitaria. INCLIVA.

⁵Servicio de Digestivo. Hospital Arnau de Vilanova. ⁶Grupo Hepatología. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario (Valencia). ⁷Unidad de RM. ERESA. ⁸Laboratorio de Neurobiología. Centro de Investigación Príncipe Felipe de Valencia.

Objetivos: Pacientes cirróticos con encefalopatía hepática mínima (EHM) presentan deterioro cognitivo leve y enlentecimiento psicomotor. Estudios de RM con tensor de difusión (DTI) sugieren alteraciones en la sustancia blanca (SB) en estos pacientes. **Objetivos:** 1) investigar alteraciones microestructurales en SB asociadas a EHM, utilizando Tract-Based Spatial Statistics (TBSS); 2) evaluar las correlaciones estas alteraciones con varios tests psicométricos que evalúan diferentes déficits cognitivos y de coordinación (atención y velocidad de procesamiento mental); 3) evaluar si algún biomarcador periférico se correlaciona con cambios en la integridad de la SB.

Material y métodos: Se realizó RM cerebral con DTI en 17 controles sanos, 15 pacientes cirróticos sin EHM y 15 con EHM y se analizó la integridad microestructural de la SB utilizando TBSS. Mediante tests psicométricos se evaluaron diferentes funciones cognitivas y se midieron biomarcadores en sangre.

Resultados: Pacientes con EHM presentan una reducción generalizada de la integridad estructural de la SB, con aumento de la difusividad media (MD) y descenso de la anisotropía fraccional (FA). La reducción en FA de algunos tractos se correlaciona con los tests de coordinación motora. El aumento en MD se correlaciona con los tests de coordinación y de atención y con niveles de 3-nitrotirosina. Esto sugiere una asociación entre alteraciones microestructurales y una disminución en la atención, la velocidad de procesamiento mental, y en los tests de coordinación visuo-espacial y visuo-motora.

Conclusiones: Análisis de la integridad microestructural de la SB por DTI proporcionaría nuevos y potentes biomarcadores de imagen in vivo, para el diagnóstico temprano de la EHM y evaluar la eficacia de posibles tratamientos.

CAMBIO CELULARES EN LOS CULTIVOS DE MOTONEURONAS EXPUESTOS A LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO CITOTÓXICO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

L. Galán Dávila¹, U. Gómez Pinedo², M. Yáñez Jato³, M.S. Benito Martín¹, C. Valencia Sánchez¹, A. Vela Souto¹, A. Guerrero Sola¹, J.A. Arranz Tarrago³, J. Matías-Guiú¹ y A. García García³

¹Servicio de Neurología; ²Instituto de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Farmacología. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Varios autores han descrito la citotoxicidad del LCR (líquido cefalorraquídeo) procedente de pacientes con ELA (esclerosis lateral amiotrófica). La mayor parte de ellos atribuyen esta citotoxicidad a un exceso de glutamato en el LCR. El presente estudio pretende comparar las lesiones celulares que aparecen en los cultivos de motoneurona expuestos a LCR de pacientes con ELA y las que produce el glutamato.

Material y métodos: Se expusieron cultivos de motoneuronas procedentes de la corteza motora de ratas a LCR de pacientes con ELA y otros a glutamato 100 uM. Se compararon los cambios provocados por ambas exposiciones tanto con microscopía óptica como con microscopía confocal evaluando inmunohistoquímica para caspasa-3, TNF-alfa y periferina.

Resultados: En las motoneuronas expuestas a LCR de pacientes con ELA se observó fragmentación nuclear con escasa o ninguna alteración en las organelas citoplasmáticas y membrana plasmática. Esto no ocurre en los expuestos a glutamato. Igualmente existe un aumento de la reactividad a caspasa-3, TNF-alfa y periferina. La periferina y la caspasa 3 colocalizan, pero no así el TNF-alfa lo que podría sugerir que este juega un papel precoz en el desarrollo de la apoptosis.

Conclusiones: Los cambios estructurales observados en la citotoxicidad por LCR de pacientes con ELA son diferentes a los que ocasiona el glutamato. Esto hace pensar que probablemente la citotoxicidad del LCR se produce por otro mecanismo. Esta toxicidad afecta fundamentalmente al núcleo ocasionando pocos cambios en citoplasma y membrana y causa apoptosis que da lugar a un aumento de caspasa-3 colocalizada con periferina, esta última también aumentada.

ANÁLISIS DE LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES E HISTOLÓGICAS PROVOCADAS POR LA INFUSIÓN VENTRICULAR DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO DE PACIENTES CON DEMENCIA FRONTOTEMPORAL EN UN MODELO EXPERIMENTAL EN RATA

U.A. Gómez Pinedo¹, M.S. Benito Martín¹, C. Arraiz Díaz¹, C. García Llave¹, T. Moreno², J. Matías-Guiu Antem², G. León Espinosa¹, C. Lendínez¹, M. Yáñez³ y J. Matías-Guiu²

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurología. Instituto Teófilo Hernando. UAM.

Objetivos: Las demencias neurodegenerativas se caracterizan clínicamente por un declive cognitivo y funcional, acompañado por una alteración progresiva del comportamiento o del lenguaje, que se correlaciona con la pérdida gradual de células nerviosas en localizaciones topográficas particulares y en determinados circuitos neurológicos. La destrucción selectiva de poblaciones de neuronas en los lóbulos frontal y temporal anterior, junto con una relativa preservación de las regiones posteriores del cerebro, se asocia con un grupo heterogéneo de síndromes definidos bajo el término de degeneración frontotemporal lobar (DFTL). La DLFT constituye la tercera causa de demencia neurodegenerativa. La variante conductual es la más frecuente, caracterizado por un cambio insidioso en la personalidad del paciente, así como una pérdida progresiva del lenguaje. El objetivo de este trabajo es desarrollar un modelo experimental de DFTL en ratas mediante el empleo de bombas de infusión intraventricular continua de LCR de pacientes con dicha enfermedad.

Material y métodos: Para ello se emplearon ratas macho Wistar y LCR procedentes de pacientes y de controles sanos. El efecto citotóxico del LCR infundido se evaluó en los animales mediante el test comportamental de reconocimiento de objeto novel. En las

muestras histológicas de corteza prefrontal se analizaron parámetros de neuroinflamación: astrocitos, microglía, inclusiones intracelulares de TDP-43 y periferina.

Resultados: Los resultados obtenidos evidenciaron un aumento de estos 4 marcadores en el grupo LCR-DFTL frente al grupo control así como una menor capacidad de reconocimiento del objeto novel en el grupo LCR-DFTL versus grupo control.

Conclusiones: El LCR-DFTL induce alteraciones conductuales e histológicas en este modelo experimental.

RESPUESTA NEUROPROTECTORA DEL NUCLEOLO Y DEL DOMINIO PERINUCLEAR A LA CROMATOLISIS DE LAS MOTONEURONAS EN LA ELA

J. Riancho Zarrabeitia¹, M. Ruiz Soto², J.A. Berciano Blanco¹, M.T. Berciano Blanco² y M. Lafarga Coscojuela²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Anatomía y Biología Celular. Universidad de Cantabria.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de las motoneuronas. En su fisiopatología destaca la respuesta de estrés del retículo endoplásmico (RE), que produce disfunción de la proteostasis e inhibición de la traducción. El estrés del RE se caracteriza por cromatolisis y acumulación de proteínas aberrantes en inclusiones citoplasmáticas. Nuestro objetivo es analizar dos posibles mecanismos de neuroprotección a la disfunción del RE: la respuesta reactiva del nucléolo, el sitio de biogénesis de los rRNAs, y la reorganización de la región perinuclear, implicada en el control del tráfico núcleo-citoplasma.

Material y métodos: Se ha utilizado el modelo experimental del ratón transgénico de ELA SOD1-G93A y un caso clínico de un paciente con ELA esporádica. Se han analizado disociados de motoneuronas, secciones histológicas y técnicas de microscopía electrónica.

Resultados: En el ratón SOD1-G93A la inducción de estrés del RE se demuestra por la cromatolisis y la formación de gránulos de estrés inmunorreactivos para eIF3. En ambos modelos, se reorganiza la maquinaria de síntesis de proteínas en un polo nuclear con invaginaciones de la envoltura nuclear y se produce hipertrofia nucleolar. El ensayo de transcripción in situ en el ratón demuestra que la actividad transcripcional nucleolar y extranucleolar están preservadas en las motoneuronas con cromatolisis.

Conclusiones: La respuesta reactiva del nucléolo, para activar la biogénesis de ribosomas, y la disposición perinuclear del REG, que favorece el tráfico de mRNAs y su traducción, son mecanismos de compensación a la disfunción del RE, probablemente esenciales para mantener la supervivencia neuronal.

Neuroepidemiología

ANÁLISIS PROSPECTIVO DURANTE UN AÑO DEL PERFIL ÉTNICO DE LAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

D. Sánchez Ruiz¹, N. Bravo Quelle¹, P. Rodríguez Cruz¹, J. Pérez Sánchez¹, J.P. Cuello¹, J.M. Velázquez Pérez¹, A. Gil Núñez² y J.A. Villanueva Osorio¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Los pacientes de otros ámbitos culturales con enfermedades neurológicas de urgencia entrañan un desafío por los malentendidos lingüístico-culturales, sus a veces distintos condicionamientos genéticos y percepción de la enfermedad o por padecer

enfermedades con poca prevalencia y difusión en nuestro medio. Para mejorar su atención de urgencias es aconsejable conocer su perfil epidemiológico-clínico.

Material y métodos: Se realizó durante 12 meses un estudio analítico, prospectivo, longitudinal, descriptivo de características epidemiológico-clínicas de los pacientes con urgencias neurológicas del Hospital Gregorio Marañón, y ahora se comparan los datos de pacientes de distintos orígenes étnicos con el paciente promedio local (PML) en ese periodo.

Resultados: 3.234 pacientes fueron atendidos de forma urgente por Neurología en ese periodo (52% mujeres, 59 años), 91% eran de origen español caucásico (PML) 3% latinoamericano, 1,4% gitano, 1% europeo-orientales. El PML tenía 59 años, mayor edad pues que el latinoamericano/gitano/europeo-oriental promedio (40 años/32 años/37 años). El porcentaje de patología psicógena en PML era 3,1%, menor pues que el de latinoamericanos/gitanos/europeo-orientales (11%/7%/11%) respectivamente ictus (35%), epilepsia (16%) y cefalea (8%) eran las consultas más frecuentes en el PML. En latinoamericanos, ictus y epilepsia se mantenían, destacando la cefalea (24%); en gitanos/europeo-orientales había menos ictus (18%/14%) pero más desmielinizantes (38%/11%). No hubo diferencias significativas en la proporción de ingresados ni en los seguimientos en Consultas. El porcentaje de TC craneal y valoración por el equipo de neurología de guardia en el PML que el propio neurólogo estimó como justificado según antecedentes, síntomas y signos del paciente era de 68% y 63%, más altos que en latinoamericanos//gitanos: 64% y 57%/45% y 65%.

Conclusiones: El origen cultural condiciona el manejo y la frecuencia de ciertas enfermedades neurológicas en la urgencia.

ESTUDIO COMUNITARIO DE LOS FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS DE RIESGO PARA EPILEPSIA EN ADULTOS EN LA PROVINCIA DE ALICANTE: DATOS PRELIMINARES

S. Palao Duarte

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El estudio pretende conocer la situación real de un grupo representativo de epilépticos desde la perspectiva epidemiológica e identificar aquellos posibles factores que nos ayuden a predecir la situación clínica a largo plazo para poder elaborar futuras estrategias terapéutico-intervencionistas.

Material y métodos: Estudio descriptivo, longitudinal, retrospectivo de 685 epilépticos. 566 se mantiene un seguimiento durante 10 años (1990-2007). En la primera visita se recoge la edad, sexo, hábitos sociales, estado civil y otros antecedentes personales de interés. Motivo de consulta, tipo de crisis, resultado de pruebas complementarias y antiepilépticos (Faes) empleados.

Resultados: Un total de 685 pacientes. 57,5% varones. Edad media 36 años. Tiempo de evolución de epilepsia es de 14 años. 53,9% solteros. 33,6% son fumadores, 12% consumen alcohol. El 80% de los casos presenta un rendimiento escolar normal. El 37,4% asocia antecedentes neurológicos y 5,8% patología psiquiátrica. El 77,8% no presenta antecedentes familiares de epilepsia. El 54,9% de los casos presenta epilepsia mal controlada en monoterapia. El tipo de crisis más frecuente es la generalizada (60,4%). El 30,8% de los pacientes con epilepsia focal están libres de crisis frente 39,3% sin control ($p < 0,005$). 36,8% de los pacientes recibe valproico y fenitoína en el 31,2% de los casos.

Conclusiones: La alta tasa de solteros evidencia una influencia negativa de la enfermedad en el estado civil. La mayoría recibe monoterapia en fases iniciales sin lograr buen control. En estos pacientes predomina la semiología tipo focal simple y compleja con/sin generalización secundaria. Los faes más usados al comienzo del estudio son el valproico y la fenitoína.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES DEL SNC POR VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

A. Acosta Chacín, I. Moreno Torres, G. Niño Díaz, J. Sabín Muñoz y A. Vinagre Aragón

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: El VVZ fue el agente etiológico más frecuente entre los casos microbiológicamente confirmados de infecciones del SNC en nuestro hospital entre enero del 2010 y diciembre del 2013. Nuestra intención es describir las características epidemiológicas de éstos pacientes.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo. Casos incidentes entre 2010-2013 y analizado las variables: distribución por sexo, edad, predominio estacional, presentación y evolución clínica.

Resultados: Se registraron 74 casos de infección del SNC. De ellos el 21,62% correspondió a casos confirmados de VVZ. Entre ellos existió un predominio femenino (62,5%), y una media de edad de 36,18 años. Se objetivó una leve preponderancia estacional a favor de la primavera, donde se observaron 5 casos (31,25%). Sólo se registraron 2 casos de encefalitis, en los cuales se observó focalidad neurológica objetiva, versus 14 compatibles con meningitis. En 5 casos (31,25%) se observaron signos meníngeos. No hubo diferencias significativas en cuanto a las características del LCR. En 2 de los diagnosticados de meningitis se observaron secuelas neurológicas aún presentes en la revisión a 5 meses: 1 con neuralgia post-herpética, y otro con parálisis facial periférica (tras síndrome de Ramsay-Hunt). Ninguno de los diagnosticados de encefalitis presentó secuelas a largo plazo.

Conclusiones: Nuestra intención es mostrar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que han sufrido infección por VVZ en nuestro hospital. Ello tomando en cuenta la escasa literatura existente sobre el tema, y en vista de la alta proporción que alcanzó dicho agente etiológico en la morbilidad correspondiente a las enfermedades infecciosas del SNC en nuestros pacientes.

MORTALIDAD A LARGO PLAZO Y CAUSAS DE MUERTE EN SUJETOS ANCIANOS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR INCIDENTE EN EL ESTUDIO NEDICES

A. Martínez Salio, J. Díaz Guzmán, R. Trincado Soriano, C. Sánchez Sánchez, L. Llorente Ayuso, J. Hernández Gallego y F. Bermejo Pareja

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Existen muy pocos estudios poblacionales que describan la mortalidad a largo plazo y las causas de muerte de los sujetos con enfermedad cerebrovascular (ECV) (ictus y AIT) que además presentan resultados dispares. Presentamos el primer estudio realizado en nuestro medio.

Material y métodos: El estudio NEDICES es un estudio sociomédico de cohorte poblacional prospectivo en ancianos basado en el censo (5.273 participantes). El diagnóstico de ECV se realizó por neurólogos en todos los cortes (basal y a los tres años). La mortalidad de la cohorte y sus causas (ICD-9) se evaluó con los datos del INE a trece años de seguimiento.

Resultados: Se detectaron 75 casos incidentes de ECV (57 ictus, 18 AITs). A los 13 años, de esos sujetos, se habían registrado 53 defunciones (70,7%) frente a 1.712 (44,6%) en el grupo control, diferencia estadísticamente significativa. La ECV fue predictor de mortalidad en una regresión de Cox ajustada por edad, sexo y factores de riesgo vascular ($HR = 2,61$ IC95% 1,93-3,53). El riesgo de muerte siempre fue mayor entre los pacientes que habían sufrido ECV a lo largo de todo el tiempo de seguimiento. La diferencia más importante como causa de muerte, con respecto a la cohorte sin ictus, son las enfermedades cerebrovasculares, aproximadamente tres veces más frecuentes en el caso de los pacientes con ictus.

Conclusiones: El diagnóstico de ECV es un factor de riesgo de mortalidad, que se mantiene en el tiempo. Como causa de muerte frente al resto de los participantes en la cohorte NEDICES destaca el sufrir otro ictus.

TASA DE PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE CAMPO A TRAVÉS DE LLAMADAS TELEFÓNICAS EN EPIBERIA

J. Matías-Guiu Guía¹, P. Serrano², J.A. Mauri³, F. Hernández Ramos⁴, J.C. Sánchez Álvarez⁵ y J. Sancho Rieger⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ⁶Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: En las últimas décadas se ha producido un descenso en la participación en estudios epidemiológicos descriptivos a través de cualquier medio.

Material y métodos: A través de los datos de la fase 1 del estudio EPIBERIA, que utiliza un encuesta telefónica, se analiza las tasas y se correlacionan con el horario de llamadas, sexo, intervalos de edad, y área geográfica de estudio (Zaragoza, Almería, Sevilla), participación. Se han analizado: a) Tasa de contestación a la llamada (TCL), que es la proporción de llamadas contestadas. b) Tasa de respuesta (TR) que es la proporción de aceptaciones a participar en el estudio dividido por las llamadas contestadas; c) La tasa de respuesta sobre el total de llamadas realizadas (TLT) que es la proporción de aceptaciones a participar dividido por las llamadas totales.

Resultados: En la primera fase del estudio se realizaron 3.876 llamadas, de las cuales hubo respuesta en 3.175, mientras que en 701 no se pudo contactar, por lo que TCL fue del 81,9% (IC95%: 80,7-83,1). De las 3.175 personas que contestaron a la llamada, 1.741 aceptaron participar mientras que 1.434 no lo hicieron, de forma que TR fue de 54,83%, con unos IC95% entre 53,1-56,6. Las tasas fueron mayores si la llamada era en horario de tarde, en mujeres y entre 40-60 años. Tanto uno como otra fueron mayores en Almería y Sevilla, al sur de España, que en Zaragoza, más al norte, y área absolutamente urbana.

Conclusiones: Los factores asociados pueden permitir diseños de encuestas epidemiológicas eficientes y de menor coste.

INFLUENCIA DE UNA CAMPAÑA DE COMUNICACIÓN EN LA TASA DE PARTICIPACIÓN Y ACEPTACIÓN EN EPIBERIA

J. Matías-Guiu Guía¹, P. Serrano², J.C. Sánchez Álvarez³, F. Hernández Ramos⁴, J.A. Mauri⁵ y J. Sancho Rieger⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁶Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Distintos estudios han sugerido que realizar una información previa antes de un estudio de campo, puede reducir la baja tasa de respuesta como es una carta introductoria o una campaña de prensa, aunque otros han sugerido que no influyen.

Material y métodos: A través de los datos de la fase 1 del estudio EPIBERIA, que utiliza un encuesta telefónica, se analiza las tasas de contestación de llamadas, la tasa de aceptación y se correlaciona con el área geográfica de estudio (Zaragoza, Almería, Sevilla), así como la influencia de una campaña de comunicación sobre la participación con los siguientes indicadores: a) Número de apariciones en medios, b) tasa por medio c) Nivel de intensidad.

Resultados: La tasa de aceptación en cada zona, correlacionado

con el número de apariciones, la tasa de apariciones y notas de prensa, y la intensidad de la campaña fue, respectivamente: fue: Zaragoza 41,23% (38,3-43,6) 21 1,5 1,14, Almería 66,01% (62,9-69,0) 15 1,0 2,0 Sevilla 62,95% (59,8-66,0) 23 0,67 0,67, no pudiéndose correlacionar la respuesta con la campaña.

Conclusiones: Nuestro estudio no consigue demostrar que haya una correlación entre el número de apariciones como consecuencia de la campaña o su intensidad con la tasa de contestación.

CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS DE LA DEMENCIA EN LA COMUNIDAD Y COMPARACIÓN CON EL GRUPO CONTROL DEL ESTUDIO POBLACIONAL DEMINVALL

M.A. Tola Arribas¹, M.J. Garea García-Malvar¹, M.I. Yugueros Fernández¹, A. Cerón Fernández², F. Ortega Valín¹, B. Fernández Malvido³, V. Iglesias Rodríguez⁴, A. Botrán Velicia⁴, B. Díaz Gómez⁵, A. San José Gallegos⁶, M. González Touya⁶ y Grupo DEMINVALL⁷

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriatria. Hospital Universitario del Río Hortega. ³Servicio de Psicología Clínica. Hospital Provincial de Pontevedra. ⁴Servicio de Medicina de Familia. Área Oeste Valladolid. ⁵Servicio de Medicina de Familia. Centro de Salud Arroyo de la Vega. Alcobendas. ⁶Servicio de Urgencias. Hospital Medina del Campo. ⁷Servicio de Neurociencias. Área Oeste Valladolid.

Objetivos: Describir el consumo de recursos sanitarios (CRS) de los pacientes con demencia en la comunidad (GD) y compararlo con el de un grupo control sin demencia (GC).

Material y métodos: Estudio epidemiológico descriptivo, transversal, poblacional (n = 2.170, edad ≥ 65; prevalencia de demencia: 8,5% el 1-2-09). Se incluyeron 296 sujetos; 148 (GD) identificados en el estudio DEMINVALL (edad 83,4 ± 6,9; mujeres 73%; institucionalizados 32,4%; ámbito rural 31,8%; sin estudios 35,3%; E. Alzheimer 79,1%; CDR 1: 31,8%, CDR 2: 27,7%, CDR 3: 40,5%) y 148 (GC) de la misma población, sin demencia (edad 82,6 ± 7,1; mujeres 72,3%; institucionalizados 15,5%; ámbito rural 24,3%; sin estudios 35,2%). Se empleó un cuestionario basado en la encuesta nacional de salud del INE con el límite temporal de un año. Se analizan proporciones de sujetos que utilizan los servicios sanitarios.

Resultados: Los porcentajes (GD vs GC) relacionados con CRS fueron: acuden al centro de salud (58,8% vs 68,9%; p = 0,07), consultas domiciliarias (21,6% vs 8,1%; p < 0,001), consultas por terceros (28,4% vs 12,2%; p < 0,001), enfermería a domicilio (22,3% vs 18,2%; p = 0,39), hospitalizaciones (24,3% vs 14,9%; p = 0,04), visitas a urgencias (38,5% vs 22,3%; p = 0,002). En visitas de carácter preventivo solo hubo diferencias en oftalmología (7,4% vs 15,5%; p = 0,03). No hubo diferencias por sexos, nivel cultural, ámbito residencial o gravedad de la demencia. La demencia no detectada solicita más visitas de enfermería (30,5% vs 12,1% en casos detectados; p = 0,008).

Conclusiones: Los pacientes con demencia solicitan más consultas domiciliarias y por terceros, utilizan más los servicios de urgencias, ingresan con mayor frecuencia y acuden menos a visitas preventivas, sobre todo oftalmológicas.

Neurofisioterapia y neuroterapia ocupacional

INFLUENCIA DE LA HIPOTERAPIA EN PACIENTES CON DCA

A. Salvador Ortega¹, A. Vaquero Rodríguez¹, N. Carrión Calleja¹, M. Benito García¹, M. Gómez Martínez² y C. López Pascua¹

¹Servicio de Neurorrehabilitación. Centro Lescer S.L. ²Servicio de Estadística. Universidad de La Salle.

Objetivos: Numerosos estudios muestran la evidencia científica de la terapia con caballos en diferentes poblaciones en cuanto al control postural, equilibrio y marcha, sin embargo, no existe evidencia de cómo podría beneficiar esta terapia en pacientes con daño cerebral adquirido (DCA). El objetivo de este estudio es determinar si los mismos resultados observados en PCI, se producen en pacientes con una lesión cerebral adquirida, considerando que el control postural, el equilibrio y la marcha son aspectos que se suelen ver alterados.

Material y métodos: El estudio fue realizado en 7 pacientes con DCA, los cuales recibieron terapia específica con caballo una vez a la semana que consistía en sesiones de 45 minutos individualizadas para cada paciente, junto con terapia convencional. Para realizar la evaluación se utilizaron test de equilibrio (Trunk Impairment Test, Berg Balance Scale, Up&Go) y marcha (Wisconsin), los cuales fueron testados al inicio y tres meses después, al finalizar la intervención.

Resultados: Estadísticamente analizados a través del programa SPSS con pruebas no paramétricas y objetivaron diferencias significativas en el test Berg, observándose por tanto mejoría en el equilibrio y control postural. Sin embargo, aun habiendo mejora en las medidas post, en el resto de test no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los test pre y post.

Conclusiones: Los resultados sugieren que la hipoterapia podría favorecer cambios en el equilibrio y el control postural de los pacientes con DCA. Sin embargo, haría falta una muestra más grande y poder hacer una comparativa con un grupo control, para determinar si estos cambios son realmente relevantes.

COMPARATIVA ENTRE UN TRATAMIENTO FÍSICO TRADICIONAL Y UN TRATAMIENTO COMBINADO CON TERAPIA TRADICIONAL E INTERFAZ NATURAL EN LA REHABILITACIÓN FÍSICA DEL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

S. Blasco Bataller¹, M.J. Sanchis Pellicer², G. Más Sesé³, J. Morera Guitart⁴, P. Gagliardo Villa-García⁵, V. Penadés Armengot⁶, J. Chirivella Garrido⁵, T. Ferreira Pardo⁷ y R. Izquierdo Alventosa⁷

¹Servicio de Rehabilitación Neurológica. Fivan. ²Servicio de Medicina Rehabilitadora; ³Servicio de Neurología; ⁴Dirección. Hospital La Pedrera. ⁵Dirección; ⁶Servicio de Desarrollo; ⁷Servicio de Neurofisioterapia. Fivan.

Objetivos: Comparar la terapia física tradicional tras un daño cerebral adquirido con la combinación entre terapia física tradicional y el uso de un dispositivo de interfaz natural.

Material y métodos: Se ha distribuido de forma aleatoria a 15 pacientes que han sufrido un daño cerebral adquirido en el último año, y que han sido ingresados en un hospital de larga estancia de la Agencia Valenciana de Salud, en dos grupos de rehabilitación: Un Grupo Control en el que únicamente realizan terapia física tradicional, y un Grupo Experimental en el que combinan la terapia física tradicional con un tratamiento con un interfaz natural (NeuroAtHome). En ambos grupos el número total de horas de tratamiento están entre 20 y 30 horas, siendo ambos grupos equivalentes. Se realizan dos valoraciones, una al inicio del ingreso y otra al mes de iniciar la rehabilitación.

Resultados: Ambos grupos de rehabilitación han mejorado entre las puntuaciones pre tratamiento y post tratamiento. Ambos grupos son equivalentes en cuanto a la mejora adquirida.

Conclusiones: La rehabilitación física tradicional tiene un efecto positivo en la evolución del paciente con daño cerebral adquirido. La herramienta de interfaz natural NeuroAtHome puede sustituir horas de terapia tradicional y obtener los mismos resultados beneficiosos en la rehabilitación neurológica del paciente. Pudiendo de esta forma conseguir que los pacientes puedan disminuir las horas de visita a los centros de rehabilitación combinando esta

terapia tradicional con telerrehabilitación en el domicilio, o bien haciendo sesiones en los centros con menos atención directa por parte del fisioterapeuta.

DIFERENCIAS ENTRE LA OBSERVACIÓN/EJECUCIÓN DE LA ACCIÓN Y OBSERVACIÓN/EJECUCIÓN E IMAGINACIÓN DEL MOVIMIENTO MEDIANTE FEEDBACK VISUAL. IDENTIFICACIÓN DE NEURONAS ESPEJO EN FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA

O. Yepes Rojas¹, A.M. Martínez², T. Ortiz² y R. Ariza³

¹Servicio de Fisioterapia. FINE. ²Servicio de Medicina. UCM.

³Servicio de Neurología. CRENE.

Objetivos: Analizar las diferencias de la actividad eléctrica cerebral entre las dos condiciones estudiadas, antes y después del tratamiento. Identificar la actividad de áreas vinculadas con el sistema de neuronas espejo.

Material y métodos: 14 pacientes con ictus derecho, hemiplejia izquierda. Se realizaron registros electrofisiológicos (electroencefalografía y electromiografía), valorando dos condiciones experimentales, 1. Observación-ejecución movimiento mano derecha, 2. Observación-ejecución-imaginación movimiento, se utilizaron unas gafas prismáticas (efecto similar a la terapia en espejo generando percepción de observar la mano izquierda). Se realizaron dos registros electrofisiológicos, antes del periodo de entrenamiento con terapia física mas las gafas prismáticas y otro posterior a este con diferencia entre ambos de 6 meses. Se realizó análisis cuantitativo y espectral del EEG, las bandas fueron: Alfa 7-13Hz y Beta 13,1-30 Hz, posteriormente un análisis de fuentes para el cálculo con la tomografía eléctrica cerebral, haciendo posible localizar las áreas de mayor actividad neuronal fisiológica. Análisis estadístico: T2 de Hotelling dependiente entre el Pre y el Post para cada condición.

Resultados: T2 de Hotelling dependiente entre Pre y Post en la banda beta, de la condición 1, valor 0,001, genero mayores diferencias significativas en las áreas frontal superior-media y frontal orbital derecho en Post. En la condición 2, valor 0,001, genero mayores diferencias significativas en las áreas cuneus, cíngulo medio y posterior, parietal superior y parietal inferior izquierdo; y postcentral derecho en POST.

Conclusiones: La banda de mayor actividad es la beta. El uso de las gafas prismáticas permitió identificar la activación de las áreas relacionadas con el sistema de neuronas espejo en Post.

ALTERACIONES DE LA MARCHA EN ADULTOS CON SÍNDROME DE DOWN: INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA BASADA EN LOS FUNDAMENTOS Y PRINCIPIOS DEL CONCEPTO BOBATH

I. Navas Vinagre¹, M.D.L.M. Bermejo Cámara² y J.C. Bonito Gadella³

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ²Servicio de Rehabilitación. Fundación Síndrome de Down Madrid. ³Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica San Antonio.

Objetivos: La marcha patológica en adultos con síndrome de Down (SD) ha sido objeto de estudios previos y es atribuible a la presencia de la combinación de problemas osteoarticulares y del desarrollo psicomotor. El tratamiento de los problemas motores ha sido abordado desde el entrenamiento de la fuerza y resistencia, y no desde la perspectiva de la neuro-rehabilitación enfocada a la calidad de su funcionamiento. El objetivo de este estudio es demostrar la utilidad clínica de la fisioterapia en adultos con SD y trastornos de la marcha, basándose en los fundamentos del Concepto Bobath.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo experimental de tipo ensayo no controlado. Diez personas adultas con SD

fueron evaluadas en cuanto a la postura y marcha en situación basal y posterior a una intervención fisioterapéutica (10 sesiones de tratamiento individualizado con periodicidad semanal según el Concepto Bobath). Se evaluaron descriptores cuantitativos de la marcha, así como cualitativos a través de un evaluador ciego al tratamiento mediante la observación videográfica y el uso de escalas.

Resultados: En la muestra analizada, encontramos frecuentes alteraciones que la desvían de un patrón normal. Destacaron alteraciones en la longitud del ciclo, la simetría y el ángulo del paso, la postura y el braceo. Hubo una respuesta positiva con tendencia a la normalización tras el tratamiento fisioterápico, que sólo en los casos del ángulo de paso y de la simetría del mismo resultó significativa.

Conclusiones: Los adultos con SD tienen frecuentes alteraciones de la marcha, que son susceptibles de mejorar con tratamiento especializado neuro-rehabilitador.

TRATAMIENTO DEL EQUILIBRIO EN PACIENTES CON ICTUS CRÓNICO: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

L. Arévalo Barrios¹, J. Montaner Villalonga², D. Giralt Casellas², B. Martín Lamata³ y C. Salgueiro¹

¹Servicio de Fisioterapia. Clínica de Neurorehabilitación. ²Institut de Recerca. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Fisioterapia. Neuroesplagues.

Objetivos: Analizar los ECA (ensayos controlados aleatorios) que evalúan el equilibrio de los pacientes con ictus de 6 meses de evolución, y estudiar si el tipo de tratamiento, la aplicación individual, y la dosis influyen en la mejora del equilibrio. Revisar si hay otros factores que pueden influir en la recuperación de los pacientes.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Google Scholar y PEDro hasta junio de 2013. Se elaboró una tabla con los datos encontrados para identificar los ECA que se podían meta-analizar.

Resultados: Se identificaron 24 ECA (n = 925) que cumplían con los criterios de inclusión y se meta-analizaron 7 (n = 275) debido a la heterogeneidad. Se comparó la diferencia ponderada de las medias, de la mejora del equilibrio, en los estudios que realizaban tratamiento de rehabilitación estándar frente a los que realizaban tratamiento de equilibrio, marcha, realidad virtual y terapia acuática, obteniéndose un tamaño de efecto, pequeño aunque significativo, del 0,73% [(0,0-1,38%), (p = 0,029)]. Con una puntuación media en la escala PEDro (= 6,57; DE = 1,13). La meta-regresión mostró una tendencia significativa a que el equilibrio esté influenciado por las variables: edad (p = 0,063), puntuación en la escala PEDro (p = 0,045) y test de equilibrio (p = 0,055).

Conclusiones: Los resultados sugieren que aplicar un tratamiento que incluya ejercicios de marcha, equilibrio, realidad virtual o terapia acuática, resulta en un pequeño pero significativo porcentaje de mejora (0,73%). Sin embargo no se ha podido confirmar que la aplicación individual mejore los resultados y que el tiempo de tratamiento sea proporcional esta mejora.

GAITTRACER®: NUEVA HERRAMIENTA DE ÚLTIMA TECNOLOGÍA PARA LA REEDUCACIÓN TERAPÉUTICA DE LA MARCHA

O. González Serrano¹, E. Villar López² y C. González Altred³

¹Servicio de Fisioterapia. CEADAC. ²Servicio de Fisioterapia. SIASS. ³Dirección Médica. CEADAC.

Objetivos: Objetivo principal: mejorar el nivel de discapacidad funcional de la persona y, así, disminuir su grado de Dependencia. Objetivos secundarios: disminuir el riesgo de caídas Aumentar la

resistencia durante la marcha Mejorar el equilibrio y la estabilidad Potenciar la reeducación del patrón de marcha.

Material y métodos: Un proyector DLP, un PC con un software específico y una cinta de marcha con arnés de suspensión. El diseño del estudio fue el de un ensayo clínico aleatorizado y controlado en dos grupos de usuarios. Un grupo experimental, al que se le aplicó el programa de Reeducción Global de la Marcha objeto de estudio, y un grupo de control al que se le aplicó los tratamientos sobre cinta de marcha que se aplicaban hasta el momento del estudio en el CEADAC. Ambos grupos recibieron tratamiento durante 16 semanas consecutivas y fueron seguidos durante un mes tras los tratamientos.

Resultados: Durante la fase de desarrollo y validación del proyecto, los resultados obtenidos han sido positivos, estando a la espera de verificar la significancia de los mismos, mediante el análisis estadístico de la fase final del Estudio de Investigación.

Conclusiones: El tratamiento con GaitTracer® mejora significativamente los patrones de marcha de las personas con DCA a la vez que se reducen los tiempos de rehabilitación.

IMPLICACIONES FUNCIONALES DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS EN LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA (AVD). ABORDAJE DEL TERAPEUTA OCUPACIONAL

C. Iglesias Dopazo, M.D.L.A. Ramos Sancayo y C. López Pascua
Servicio de Neurología. Centro Lescer.

Objetivos: Exponer las implicaciones funcionales y las repercusiones en el desempeño de las AVD de las alteraciones de las funciones ejecutivas (FFEE) como secuelas del daño cerebral adquirido (DCA). Definir la relevancia terapéutica de las AVD para restablecer las funciones ejecutivas alteradas, enumerar herramientas y alternativas a la recuperación para reforzar la funcionalidad preservada.

Material y métodos: Exposición de fundamentos teóricos de los marcos primarios de referencia y los modelos propios de terapia ocupacional. Ejemplificar diferentes intervenciones desde el área de terapia ocupacional sobre las funciones cognitivas superiores, encargadas de guiar nuestra conducta hacia las actividades propo-

Resultados: Se observa cómo podemos influir positivamente utilizando la actividad como herramienta terapéutica sobre las funciones cognitivas superiores.

Conclusiones: Las funciones cognitivas superiores son las responsables de guiar nuestra conducta hacia un objetivo, planificar los pasos necesarios, seleccionar las estrategias a utilizar y plantear alternativas. Son muy frecuentes los déficits en las FFEE cuando se produce un DCA, por lo tanto las implicaciones funcionales asociadas al mal funcionamiento tienen una relación directa con la ocupación. Se justifica la importancia de la intervención transdisciplinar sobre las FFEE para poder establecer un abordaje clínico efectivo.

CÓMO, CUÁNDO Y POR QUÉ USAR LA CIF EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE TERAPIA OCUPACIONAL

A. Almería Ramos, C. Iglesias Dopazo y C. López Pascua
Servicio de Neurorehabilitación. Centro Lescer.

Objetivos: Mostrar la integración entre "componentes, áreas y contextos de desempeño" descritos por la American Occupational Therapy Association (AOTA) y la Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF) en la práctica clínica de Terapia Ocupacional en el daño cerebral adquirido. Describir la utilidad de la selección de categorías CIF llevada a cabo en la elaboración de valoraciones cualitativas y establecimiento de objetivos funcionales a través de la descripción de un caso clínico.

Material y métodos: Marco teórico de la CIF y Marco de Trabajo para la Práctica de la Terapia Ocupacional (AOTA). Se presenta un caso, varón de 50 años con ictus hemorrágico en ganglios de la base, hemiparesia e hipoestesia derecha, alteración de la memoria, falta de iniciativa, apatía y anosognosia. Valoración cualitativa mediante la integración del marco teórico de la CIF y de la AOTA. Complementación con valoración cuantitativa mediante la Functional Independence Measure (FIM) y Functional Assessment Measure (FAM).

Resultados: Se observa una relación entre las categorías seleccionadas en la CIF con los de la AOTA dentro de la terminología propia de Terapia ocupacional.

Conclusiones: La integración de la CIF y el Marco de Trabajo para la Práctica de la Terapia Ocupacional (AOTA) podrían ser complementarios en la práctica clínica de terapia ocupacional en daño cerebral adquirido como modelo conceptual de la funcionalidad, así como guía de valoración cualitativa y en el establecimiento de objetivos funcionales pudiendo ofrecer un lenguaje común dentro de un abordaje transdisciplinar.

Neurogenética

ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE MERCURIO Y PLOMO EN SANGRE PERIFÉRICA Y LA PATOGENESIS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

I. Palazón Bru¹, E. Urcelay², A. García Martínez², R. Álvarez Lafuente³, R. Arroyo³, M. González Estechea¹ y J. Varadé²

¹Servicio de Análisis Clínicos; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Estudios post-mortem en niños y adultos mostraron que una exposición prolongada a la contaminación atmosférica está asociada con neuroinflamación. La exposición a metales como el mercurio y el plomo ha sido barajada como posible agente ambiental relacionado con el debut de enfermedades neurodegenerativas. Pretendimos investigar el impacto de los niveles de mercurio y plomo en el desarrollo de esclerosis múltiple (EM) y su posible correlación con los principales factores genéticos de susceptibilidad identificados en los estudios de asociación pangenómicos.

Material y métodos: Analizamos 200 pacientes de EM y 200 controles sanos, pareados por sexo y edad en el momento de la extracción. La concentración de plomo en sangre fue determinada por espectrometría de absorción atómica (EAA). Los niveles de metilmercurio en sangre fueron determinados por EAA y descomposición termal. El genotipado se realizó por tecnología iPLEX-Sequenom y, para evitar falsos positivos, $p \leq 0,004$ fueron consideradas estadísticamente significativas.

Resultados: Las concentraciones de plomo mostraron diferencias estadísticamente significativas entre enfermos y controles [$p < 0,001$: mediana (IQR) = 1,70 mg/l (1,20-2,40) vs 1,30 mg/l (0,80-2,20)]. Al segmentar las cohortes (punto de corte: 0,2 mg plomo/l) y corrigiendo por edad y sexo se observa una asociación marginal ($p = 0,06$). Los niveles de mercurio no presentaron diferencias estadísticamente significativas. Al segmentar la cohorte de EM tomando como punto de corte 5,8 mg/dl de metilmercurio, solamente el alelo rs11810217*T se encontró asociado con los niveles de mercurio [$p = 0,002$; OR (IC95%) = 2,08 (1,26-3,44)].

Conclusiones: Los niveles de mercurio y plomo podrían estar correlacionados con la patogénesis de la EM, aunque se requiere replicación de estos resultados.

CARACTERIZACIÓN DE UN MODIFICADOR GENÉTICO DE GDAP1: IMPLICACIONES PARA LA NEUROPATÍA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

E. Calpena Corpas¹, D. Pla Martín², V. Lupo Barretta¹, C. Márquez Infante³, E. Rivas Infante⁴, R. Sivera Mascaró⁵, T. Sevilla Mantecón⁵, F. Palau Martínez² y C. Espinós Armero¹

¹Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares; ²Unidad de Genética y Medicina Molecular. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La mutación GDAP1 p.R120W es responsable de la mayoría de casos de neuropatía de Charcot-Marie-Tooth tipo 2K (CMT2K) que cursa con una notable heterogeneidad clínica. El objetivo de este trabajo es la identificación de modificadores genéticos que puedan participar del fenotipo y explicar dicha heterogeneidad.

Material y métodos: Selección de genes candidatos a modificadores funcionales de GDAP1 mediante estudio genómico comparativo y según criterios funcionales. Cribado mutacional del gen candidato en 24 pacientes con portadores de GDAP1 p.R120W. Análisis de expresión en tejidos de ratón. Estudios celulares de colocación. Ensayos funcionales relacionados con la entrada capacitativa de calcio (store-operated calcium entry, SOCE).

Resultados: Mediante estudio genómico comparativo seleccionamos un gen candidato que actuaría como modificador funcional de GDAP1. Este modificador se expresa en sistema nervioso periférico y su sobreexpresión rescata defectos presentes en el modelo de silenciamiento de GDAP1. En un paciente portador del cambio GDAP1 p.R120W con un cuadro clínico severo, hemos identificado un cambio en el gen modificador. Los estudios celulares y funcionales han demostrado que la combinación de ambas mutaciones empeora drásticamente la actividad SOCE lo que podría explicar el cuadro clínico más grave de este paciente.

Conclusiones: La identificación de un modificador funcional de GDAP1 nos permite comprender el mecanismo de enfermedad asociado a las formas de CMT debidas a mutaciones en GDAP1 en general, y en CMT2K en particular.

Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT y CP08/00053) cofinanciada por FEDER y CIBERER.

PANEL DE GENES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH Y DE LA ATROFIA ESPINAL DISTAL

V. Lupo Barretta¹, C. Tello Vicente¹, F. García García², M. García Romero³, I. Pascual Pascual³, L. Villarreal Pérez⁴, C. Márquez Infante⁴, C. Casasnovas Pons⁵, R. Sivera Mascaró⁶, T. Sevilla Mantecón⁶ y C. Espinós Armero¹

¹Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). ²Laboratorio de Biología de Sistemas. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). ³Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Diseño, validación e implementación de un panel de 57 genes implicados en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y la atrofia espinal distal (AED) con fines diagnósticos.

Material y métodos: Análisis de 11 muestras con mutaciones conocidas y de 33 muestras problema. El enriquecimiento y la captura de las secuencias génicas de interés se realizó con tecnología Haloplex (Agilent Technologies Inc.) y posterior secuenciación masiva. Los resultados se procesaron mediante el pipeline implementado por la herramienta DNAnexus. La confirmación de los cambios

detectados se realizó mediante secuenciación de Sanger y cuando fue posible, se llevaron a cabo análisis de segregación.

Resultados: El análisis estadístico presenta una cobertura por base del 99.97%. Todas las mutaciones control se detectaron validando así la técnica. De las muestra problema, en 3 casos se identificó la mutación siendo cambios previamente descritos como patológicos; en 21 muestras se caracterizaron cambios novedales y/o anotados como SNPs (Single Nucleotide Polymorphisms), cuya predicción in silico es probablemente deletérea; y en 9 casos no se detectó ningún cambio candidato.

Conclusiones: El panel de genes diseñado es coste-efectivo y nos permite realizar el análisis masivo de los genes conocidos de CMT y AED. El diagnóstico genético de estas neuropatías es complicado sobre todo porque muchas de las variantes nucleotídicas identificadas son raras y establecer su carácter patológico exige estudios adicionales, además de que no se conocen todos los genes implicados en estas neuropatías.

Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT, CP08/00053, PI12/00453) cofinanciado por FEDER y CIBERER.

CARACTERIZACIÓN DE UN NUEVO GEN IMPLICADO EN LA NEUROPATÍA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

V. Lupo Barretta¹, P. Sancho Salmerón¹, A. Sánchez Monteagudo¹, D. Martínez Rubio², E. Calpena Corpas³, T. Sevilla Mantecón³, F. Palau Martínez² y C. Espinós Armero¹

¹Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares; ²Unidad de Genética y Medicina Molecular. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: En una familia con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) axonal, mediante secuenciación de exoma se identificó una mutación novel c.568C > T (p.R190W) en un gen no relacionado con neuropatías. Éste actúa como represor transcripcional y se relaciona con cáncer participando en procesos de reparación de DNA. El cribado de p.R190W en nuestra serie clínica identificó una segunda familia con la misma mutación. Los objetivos son: (O1) investigar si p.R190W altera la actividad de la proteína; (O2) caracterizar la función del gen con el fin de esclarecer su conexión con una neuropatía.

Material y métodos: (O1). Cribado mutacional en controles mediante secuenciación de Sanger. Estudios de conservación de secuencia (BLAST) y de predicción de patogeneidad (SIFT, PolyPhen). Análisis de la actividad represora mediante ensayo de luciferasa. (O2). Estudios de localización subcelular en modelos celulares y de expresión tisular y temporal en ratones.

Resultados: (O1) El cribado de p.R190W en 212 controles fue negativo. Es un cambio conservado probablemente patológico, aunque no modifica la actividad transcripcional. (O2) La proteína es predominantemente nuclear y parcialmente citoplasmática, y se expresa diferencialmente entre estadios tempranos (P2) y tardíos (P45) del desarrollo en nervio ciático y en médula espinal.

Conclusiones: Los resultados preliminares indican que p.R190W es la mutación que conduce a la neuropatía de CMT en estas dos familias. Continuamos investigando el carácter patológico de la mutación y trabajando en la caracterización de la función del gen para determinar su papel en el sistema nervioso periférico.

Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT y CP08/00053) cofinanciado por FEDER y CIBERER.

CONTRIBUCIÓN DE LA CARGA GENÉTICA ASOCIADA A FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN EL GRADO DE LEUCOARAIOISIS

A. Zabalza de Torres¹, P. de Ceballos Cerrajería¹, L. Díez Porras¹, A. Moreira Villanueva¹, A. Puig Pijoan¹, A. Gómez González¹,

E. Giralt Steinhauer², C. Soriano Tarraga³, M. Mola Caminal⁴, A.J. Ois Santiago¹, E. Cuadrado Godia¹, A. Rodríguez Campello¹, J. Roquer González¹ y J. Jiménez Conde¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurociencias; ⁴Servicio de Neurogenética. IMIM-Hospital del Mar.

Objetivos: La edad avanzada y diversos factores de riesgo vascular (FRV) se consideran implicados en la leucoaraiosis (LA). La leucoaraiosis tiene una alta heredabilidad. Los scores genéticos han mostrado asociaciones más intensa con las enfermedades complejas que las variantes genéticas individuales. Analizamos la asociación entre scores genéticos asociados a FRV con el grado de leucoaraiosis de pacientes con ictus.

Material y métodos: Analizamos pacientes con ictus isquémicos (IS) recogiendo datos demográficos y clínicos. LA se midió en RM usando escala visual semi-cuantitativa. Se identificaron 458 SNPs asociados en estudios de GWAs con FRV (HTA, DM, dislipemia, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica). Tras pulir por grado de validación y por SNPs redundantes (desequilibrio de ligamiento) se obtuvo información genotípica in-silico de 135 SNPs. Se creó Score Genético (sgFRV) añadiendo un punto por alelo de riesgo presente. Se realizaron análisis univariados y multivariado mediante regresión logística ordinal.

Resultados: En análisis univariado, la LA se asoció a edad ($p = 0,004$) y a sgFRV ($p = 0,001$), y presentó una tendencia a la asociación con la HTA ($p = 0,064$). En regresión logística ordinal, la LA mantuvo la asociación con la edad ($p < 0,001$), y con el sgFRV ($p = 0,003$), pero se perdió la asociación con HTA ($p = 0,33$).

Conclusiones: El acúmulo de variantes genéticas asociadas a FRV se correlaciona con un mayor grado de LA. La edad es el factor más intensamente asociado a esta patología.

PAPEL DEL RS12278842 DEL GEN TRIM5 EN EL DESARROLLO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J. Varadé López¹, E. Ramos Bécares¹, J. Gómez Durán¹, P. Ramos Mozo¹, A. García Martínez¹, R. Arroyo², R. Álvarez Lafuente² y E. Urcelay¹

¹Servicio de Inmunología; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurodegenerativa resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales. Atendiendo a estos últimos, parece existir un gradiente Norte-Sur en la prevalencia de la EM. Esta es mayor en los países del Norte de Europa que en los países mediterráneos, presuntamente relacionada con las horas de exposición solar/niveles de vitamina-D. Además, varios virus han sido implicados como desencadenantes de la EM, principalmente los pertenecientes a la familia de los herpes virus o de los retrovirus endógenos. En un estudio reciente, el rs12278842 del gen TRIM5 se encontró asociado con la susceptibilidad a padecer EM en una población nórdica (Nexo et al, Plos One 2013). Los genes TRIMs regulan la expresión de los retrovirus, reaccionando con las proteínas de la cápside viral e induciendo su degradación. Replicar el efecto de este polimorfismo de TRIM5 descrito en población nórdica, en una cohorte independiente de un país mediterráneo.

Material y métodos: La cohorte de replicación incluye 959 pacientes y 743 controles sanos españoles de ascendencia caucásica. El genotipado del polimorfismo rs12278842 se llevó a cabo mediante ensayo Taqman en un 7900HT Fast-Time PCR (Applied Biosystems). Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS v 15.0.

Resultados: Se replicó la asociación con EM, previamente observada en la cohorte danesa, de los portadores del genotipo GG [$p = 0,00002$; OR (IC95%) = 0,61 (0,49-0,77)]. No se observaron diferencias estratificando por sexo o por HLA-DRB1*15:01.

Conclusiones: Se confirma el papel de TRIM5 como factor de susceptibilidad en la patogénesis de la EM.

LIPIDISTROFIA ENCEFALOCRANEOCUTÁNEA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

M. Vaquero Garrido¹, M.R. Vélez Etxebarria²
y R. Sánchez Carpintero³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ²Servicio de Neurociencias. Clínica Universitaria de Navarra. ³Servicio de Neurociencias. Hospital de Navarra.

Objetivos: La lipodistrofia encefalocraneocutánea (ECCL), enfermedad congénita rara perteneciente a las enfermedades neurocutáneas. Herencia desconocida, fisiopatología se sabe secundaria a una alteración durante el desarrollo embrionario, de tejidos derivados del ectodermo y del mesodermo, (manifestaciones clínicas que afectan a SNC, vasos intracraneales, piel, ojos y tejido óseo). Hasta la fecha descritos 58 casos.

Material y métodos: Niña de 6 años derivada a Neuropediatría desde, Oftalmología (corrección estética de malformación palpebral izquierda congénita). Embarazo normal, parto a término, vía vaginal, Apgar 9/10, PRN 3500g, PC 52 cm. Padres sanos no consanguíneos, hermana mayor sana. Al nacimiento ptosis palpebral bilateral, mayor izquierda, limitación en abducción ocular, exoftalmos, piel frontal y ocular homolateral atrófica, implicando alopecia parcial en cuero cabelludo próximo. Desarrollo psicomotor normal. Nunca crisis, cefaleas ni otra focalidad neurológica. Realizado previamente EEG normal, y valoración oftalmológica evidenciándose calcificaciones corneales bilaterales, catalogándose como infección congénita. En la consulta se evidencia el fenotipo referido, exploración neurológica normal. Oftalmológica: (excavación papilar bilateral y desplazamiento vascular, más notable en OI), RMN y angiRMN: atrofia hemisférica izquierda, quistes periventriculares homolaterales. Hipoplasia de ACM izquierda, aplasia de AcoA izquierda. Quiste subaracnoideo temporal homolateral.

Resultados: ECCL, es una enfermedad neurocutánea esporádica, rara (unos 60 casos descritos mundialmente) la gran diversidad sintomática sugiere un mosaicismo heterocigoto, pero se desconoce la mutación causante. Las alteraciones se dan entre la 3ª-5ª semana de gestación (tubo neural se desarrolla en otros tejidos embrionarios).

Conclusiones: Conviene considerarla, tanto por su carácter esporádico como por la diversidad de síntomas, variables de un individuo a otro.

ESTUDIO GENÉTICO DEL SÍNDROME DE RETT MEDIANTE "NEW GENERATION SEQUENCING"

N.M. Brandi Tarrau¹, E. Gerotina Mora¹, P. Pacheco Fernández¹, M.D.M. O'Callaghan Gordo², A. García Cazorla², M. Pineda Marfa² y J. Armstrong Morón¹

¹Servicio de Genética; ²Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Déu.

Objetivos: El síndrome de Rett (RTT) es una enfermedad neurológica de inicio precoz que afecta casi exclusivamente a niñas y es totalmente invalidante. El RTT tiene una prevalencia de 1/15.000 siendo responsable del 10% del retraso mental profundo en mujeres. El diagnóstico clínico es imprescindible, ya que el hallazgo de una mutación confirma el diagnóstico, pero no lo establece necesariamente. Se han descrito varios genes causantes de la enfermedad MECP2, CDKL5 y FOXP1 que son estudiados por secuenciación Sanger y MLPA en nuestro laboratorio. La introducción de la New Generation Sequencing (NGS) ha facilitado el estudio simultáneo de éstos y otros genes cuya mutación cursan con una clínica similar al RTT, y ha permitido reducir el tiempo de respuesta.

Material y métodos: Se ha diseñado un panel génico de 15 genes relacionados con la enfermedad mediante la tecnología HaloPlex Target. Enrichment System, for Illumina Sequencing. Los resultados han sido comprobados por secuenciación Sanger y se ha estudiado el origen de la mutación en los progenitores. Hemos analizado 29 pacientes con clínica Rett o similar.

Resultados: Se ha detectado mutación en 19/29 muestras analizadas: 9 pacientes en MECP2 y CDKL5, y 10 pacientes en genes relacionados: HERC2, ALDH5A1, MEF2C, UBE3A, SHANK3, KCNQ2 y ARX. No se ha encontrado mutación en los 10 pacientes restantes.

Conclusiones: El estudio genético por NGS permite estudiar un mayor número de genes relacionados con RTT de forma simultánea, disminuyendo considerablemente el tiempo de respuesta y el coste del estudio.

Neuroimagen

REVISIÓN DE FACTORES CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS EN 14 CASOS DE SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

G. Martí Andrés¹, S. Sarria Estrada², E. Santamarina Pérez¹, X. Salas Puig¹, B. Díaz Hernández¹, J.X. Sala Padró¹, J. Álvarez Sabín¹, M. Toledo Argany¹ y A. Rovira Cañellas²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir el pronóstico clínico y neurorradiológico de los pacientes con PRES.

Material y métodos: Recogida retrospectiva de pacientes con PRES diagnosticados por RM en 3 años. Se obtienen factores clínicos y radiológicos relacionados.

Resultados: Se recoge un total de 14 pacientes [mujeres 9, edad 52 ± 21 años]. En el 100% se objetivó al menos un factor precipitante, siendo más frecuentes la HTA (86% (grave: 4; moderada: 5; leve: 3) y el fracaso renal (41%). Como clínica de presentación se objetivó: crisis epilépticas (9), déficits neurológicos (5), disminución del nivel de conciencia (3) y cefalea (2). La TC en la fase aguda mostró alteraciones en 10. La RM diferenció 3 patrones: posterior (53%), holohemisférico (29%), y surco frontal superior (15%). Ninguno de los casos se observó afectación de los lóbulos temporales. De las complicaciones relacionadas se registraron: infarto (4), microangiomas (4), hematoma (1), las cuales son indicadoras de secuelas clínicas y radiológicas futuras. Sólo 3/14 mostraron alteraciones intercríticas epileptiformes. En el seguimiento clínico dos pacientes murieron en < 3 años post-PRES como consecuencia de la enfermedad basal. A nivel radiológico existe una reabsorción del edema vasogénico.

Conclusiones: El PRES es una entidad basada en el diagnóstico radiológico. Los factores precipitantes/etiológicos relacionados con mayor frecuencia son la HTA y el fracaso renal. La presencia de complicaciones parenquimatosas determina el pronóstico de secuelas clínicas relevantes. El pronóstico vital depende de la patología basal.

SISTEMA PARA EL CÁLCULO DE ABORDAJE QUIRÚRGICO ÓPTIMO EN NEUROCIRUGÍA

D. López Rodríguez¹, A. García Linares²
y D. Agredano de San Laureano³

¹Servicio de Neuroimagen; ²Dirección. Brain Dynamics.

³I+D. Brain Dynamics.

Objetivos: Establecer la mejor ruta para intervención en Neurocirugía no es tarea fácil. Hemos de seleccionar un "punto de entra-

da” relativamente cercano a la zona objetivo, y establecer una ruta que minimice un criterio asociado al posible daño que se pueda originar con la intervención, generalmente la distancia recorrida, dando lugar a rutas rectilíneas. En este trabajo presentamos un algoritmo que considera otro tipo de trayectorias y minimiza la probabilidad de secuelas funcionales y cognitivas.

Material y métodos: Usando un atlas anatómico y funcional del cerebro, se puede definir un valor en cada punto del cerebro (en una imagen de resonancia magnética, por ejemplo) que nos indique el grado de activación o de importancia que tiene dicho punto para las distintas funciones contempladas. Posteriormente, se debe seleccionar el punto objetivo de la intervención. En ese momento, se usa la técnica de fast marching con ese punto “semilla” usando como valores de contorno los definidos anteriormente. De esta forma, se obtiene en cada punto el valor acumulado de la probabilidad de secuela en la trayectoria que pasa por dicho punto, así hasta llegar a la superficie cortical.

Resultados: En cada punto cortical se obtiene un valor relacionado con la probabilidad de secuela si la entrada es por ese punto. Se puede obtener la ruta completa que minimiza la cantidad de secuelas funcionales de la intervención.

Conclusiones: En este trabajo se ha presentado un algoritmo para la planificación quirúrgica óptima junto con el cálculo de las posibles secuelas funcionales.

SISTEMA PARA PLANIFICACIÓN NEUROQUIRÚRGICA BASADA EN GRAFOS

D. López Rodríguez¹, A. García Linares²
y D. Agredano de San Laureano³

¹Servicio de Neuroimagen; ²Dirección; ³I+D. Brain Dynamics.

Objetivos: Establecer la mejor ruta para intervención en Neurocirugía no es tarea fácil. Hemos de seleccionar un “punto de entrada” relativamente cercano a la zona objetivo, y establecer una ruta que minimice un criterio asociado al posible daño que se pueda originar con la intervención, generalmente la distancia recorrida, dando lugar a rutas rectilíneas. En este trabajo presentamos un algoritmo que considera otro tipo de trayectorias y minimiza la probabilidad de secuelas funcionales y cognitivas.

Material y métodos: Usando un atlas anatómico y funcional del cerebro, se puede modelar un grafo donde los nodos representan regiones de interés (ROIs) del cerebro (completamente parcelado) y las aristas que los conectan definen la probabilidad de producir una secuela si se atraviesa las regiones que dicha arista une. Incorporando un nodo para la región objetivo de la intervención, se usan técnicas de teoría de grafos para determinar el camino (secuencia de nodos ordenados) desde las ROIs corticales hasta el ROI objetivo que minimice el peso del camino (la probabilidad acumulada de secuela). Dicho camino hallado nos dice cuál es la ruta óptima.

Resultados: En cada ROI cortical se obtiene un valor relacionado con la probabilidad de secuela si la entrada es por ese punto. Se puede obtener la ruta completa que minimiza la cantidad de secuelas funcionales de la intervención.

Conclusiones: En este trabajo se ha presentado un algoritmo para la planificación quirúrgica óptima junto con el cálculo de las posibles secuelas funcionales.

NEURONAVEGACIÓN BASADA EN EL CONOCIMIENTO COMO HERRAMIENTA DOCENTE

A. García Linares, D. López Rodríguez y J.M. Bernal Blanco

Servicio de Investigación y Desarrollo. Brain Dynamics.

Objetivos: La creación de una plataforma de neuronavegación virtual donde se conjuga la visualización propia de estos sistemas integrando un sistema gestor de conocimiento donde se tenga ac-

ceso a la estructura, función, genómica, proteómica, etc. El sistema ha sido diseñado para tener un uso docente, asistencial e investigador.

Material y métodos: Se ha creado una plataforma software/hardware donde es posible incorporar estudios de neuroimagen multimodalidad de un paciente determinado, utilizando el mismo espacio estereotáxico de coordenadas, representados en 3D, y con la capacidad de añadir, suprimir o esconder/mostrar aquellos estudios que se deseen, etc. Por otro lado, y gracias al uso de coordenadas estereotáxicas, se ha integrado nuestro sistema gestor del conocimiento (Neuroseek), de forma que existe una correspondencia exacta entre los hallazgos de los estudios en neuroimagen y las funciones cognitivas afectadas, tractos afectados y conexiones que han sido afectadas por un tumor, etc. De forma adicional se han creado una serie de algoritmos que ayudan a determinar la mejor trayectoria quirúrgica, estimar los daños producidos, o simular procesos biológicos (edemas, hemorragias, etc.), contemplar la textura de los tejidos e incluso el desplazamiento del cerebro en un acto quirúrgico.

Resultados: El sistema creado permite una visualización real de los distintos estudios utilizados en el estudio de un caso concreto, acceder al conocimiento implícito y explícito, modificar los parámetros de visualización según nuestras necesidades, y contemplar algunos procesos biológicos.

Conclusiones: Se ha probado entre alumnos de tercer curso de medicina, y estudiantes de psicología con unos resultados más que positivos. Actualmente se encuentra en validación clínica.

HALLAZGOS NEUROSONOLÓGICOS EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS CON SÍNCOPE

J. Moltó Jordà, J. López Arlandis, R. Mañes Mateo y P. Solís Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de los Lirios.

Objetivos: Analizar los hallazgos en estudio neurovascular de pacientes ancianos (mayores de 75 años) con diagnóstico de síncope.

Material y métodos: Pacientes estudiados en nuestra unidad de neurosonología con diagnóstico de síncope. Estudio por neurosonólogo certificado por la SONES/SEN. Protocolo estándar dúplex carotídeo y transcraneal. Identificados en base de datos de la unidad. Criterios estenosis carotídea de la SONES.

Resultados: 40 pacientes de 75 o más años, edad media 81,9 ± 4,73. 50% varones. 1 oclusión completa, 1 estenosis > 70%, 1 stent sin estenosis residual, 2 pacientes con estenosis entre 50-70%. 26,3% sin lesiones valorables. 17,5% ejes elongados sin lesiones valorables. Sin hallazgos de estenosis intracraneales. Sistema vertebrobasilar sin hallazgos significativos.

Conclusiones: En el estudio del síncope se solicita con frecuencia el estudio neurovascular, a cualquier edad. En general se considera que su rendimiento es bajo. Hemos querido valorar los hallazgos en pacientes de edad > 75 años para valorar si en este subgrupo aporta más información. Hallamos patología potencialmente significativa en 5 pacientes de 40, mientras que no muestra hallazgos significativos casi la mitad de la muestra. Incluso en el grupo de edad avanzada se debe intentar identificar factores que justifiquen de forma relevante la solicitud de estudio neurovascular en pacientes con diagnóstico de síncope.

MODELOS DE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PARKINSONISMO VASCULAR Y ENFERMEDAD DE PARKINSON MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE SPECT 1123-FP-CIT

I. Huertas Fernández¹, F.J. García Gómez², D. García Solís², S. Benítez Rivero¹, V. Marín Oyaga², S. Jesús Maestre¹, M.T. Cáceres Redondo¹, J.A. Lojo Ramírez², J.F. Martín Rodríguez¹, F. Carrillo García¹ y P. Mir Rivera¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue desarrollar modelos predictivos diagnósticos con algoritmos de aprendizaje automático usando la información extraída del SPECT I123-FP-CIT mediante análisis de regiones de interés (ROI) y análisis de voxel.

Material y métodos: Se incluyeron de manera retrospectiva 80 pacientes con parkinsonismo vascular (PV) y 160 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que se habían realizado SPECT I123-FP-CIT. Se calculó la captación de radionúclido en putamen y caudado, y el índice de asimetría con el software BRASS. La captación a nivel de voxel se comparó con Statistical Parametric Mapping (SPM). Los datos del análisis cuantitativo, junto con las variables de confusión sexo, edad, años de evolución y severidad, se usaron para construir modelos predictivos empleando un esquema de validación cruzada de 10 iteraciones. Los algoritmos de aprendizaje automático seleccionados para construir los modelos fueron la regresión logística (LR), el análisis de discriminante lineal (LDA) y las máquinas de soporte vectorial (SVM).

Resultados: En el análisis de ROI se observaron diferencias significativas entre PV y EP en el putamen más afecto y en el caudado ipsilateral. El análisis con SPM mostró una disminución en la captación estriatal de EP con respecto a PV. La exactitud diagnóstica fue del 90,3% para el modelo de LR con los datos de ROI, y del 90,4% para el modelo de SVM usando los datos de voxel.

Conclusiones: Los modelos predictivos construidos con los datos cuantitativos del análisis de SPECT I123-FP-CIT demuestran ser una herramienta útil para el diagnóstico diferencial de PV y EP.

VALORACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE LA DIASQUISIS EN ICTUS AGUDO

M. Real Álvarez¹, M. Danús Laínez², J. Fuertes Manuel², V. Pérez Riverola³, M. Montero Jaime³, G. Vives Masdeu¹, J. González Menacho⁴ y J.M. Olivé Plana⁴

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Medicina Nuclear. QDiagnóstica; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Valorar la utilidad del SPECT de perfusión cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO para la detección de diasquisis en ictus agudo frente a la correlación clínico-nuclear.

Material y métodos: Serie retrospectiva sobre registro de pacientes ingresados por ictus agudo, con semiología no correspondiente a la lesión demostrada por RMN cerebral (TAC si hemorragia). Valoración ciega de SPECT por 2 especialistas de medicina nuclear (VaCiSPECT). Se consideró diasquisis todo caso con sospecha clínica, RMN/TAC cerebral sin lesión que explicase la clínica y al menos una VaCiSPECT con hipoperfusión en la región de sospecha.

Resultados: De 28 casos con sospecha de diasquisis, se excluyeron 2 (1 imágenes SPECT no disponibles, 1 no lesión en RMN), quedando 26 pacientes (edad 70,7 a., 64,3% hombres; 26,9% hemorragia cerebral, el resto infarto cerebral), 15 de ellos (57,7%) con diasquisis tras la valoración doble ciego (en 7 casos por los 2 especialistas en Medicina Nuclear, en 8 (53,3%) por sólo 1). De estos 15, en 4 hubo doble diasquisis a hemisferio cerebeloso y hemisferio cerebral, en 3 sólo a hemisferio cerebeloso, y en 8 a hemisferio cerebral. En 6 de los 7 en que coincidieron las 2 VaCiSPECT, la diasquisis afectaba al cerebelo; de los 8 en que no coincidieron, sólo en 1 afectaba al cerebelo.

Conclusiones: La valoración de diasquisis mediante SPECT de perfusión cerebral con ⁹⁹Tc-HMPAO está sujeta a la subjetividad. La valoración de las imágenes obtenidas por esta técnica mediante sistema de doble ciego y por 2 exploradores mejora la sensibilidad de la misma para el diagnóstico.

“FOU RIRE PRODROMIQUE” COMO MANIFESTACIÓN DE INFARTO PONTINO UNILATERAL

M.H. Torregrosa Martínez, C. Abdelnour Ruiz, M. León Ruiz, M. Molina Sánchez y M.B. Vidal Díaz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con “Fou Rire Prodromique” como manifestación clínica de un ictus pontino unilateral.

Material y métodos: Varón de 50 años hipertenso con mal control de cifras tensionales y hábito tabáquico importante, quien presenta de forma brusca: inestabilidad para la marcha con lateropulsión izquierda, hemiparesia facio-braquio-crural izquierda, hemihipoestesia izquierda y disartria. Coincidiendo con el inicio de estos síntomas, presenta episodios de risa inmotivada e incontrolada de hasta una hora de duración. Se plantea diagnóstico diferencial entre crisis gelásticas frente a risa patológica tipo fou rire prodromique.

Resultados: La RM cerebral muestra lesiones isquémicas en hemiprotuberancia derecha, en ausencia de otros hallazgos patológicos (como lesiones hamartomatosas en hipotálamo o lesiones corticales). El resto de pruebas complementarias es normal, incluido el EEG. Se inicia tratamiento con dosis de bajas de sertralina, con mejoría progresiva de los episodios de risa patológica.

Conclusiones: La fou rire prodromique fue descrita por primera vez por Féré en 1903. Se trata de la aparición de risa incontrolable e inmotivada como síntoma agudo de un infarto cerebral, asociándose a lesiones isquémicas supratentoriales y de tronco bilaterales, siendo más infrecuentes las unilaterales. Lesiones unilaterales del centro gelástico mesencefalo-pontino pueden producir crisis de risa patológica como consecuencia de la disfunción del sistema serotoninérgico. Resaltamos que nuestro caso es uno de los pocos descritos de risa patológica secundaria a isquemia unilateral pontina, por lo que consideramos importante incluir la fou rire prodromique en el diagnóstico diferencial de risa inmotivada, dado su buen control farmacológico, en este caso con dosis bajas de ISRS.

REGIONES ANATÓMICAS DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADAS SEGÚN LA PUNTUACIÓN ASPECTS

C. Abdelnour Ruiz¹, M. Molina Sánchez¹, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar², L. Izquierdo Esteban¹, S. Sainz de la Maza³, M.H. Torregrosa Martínez¹, M. León Ruiz¹, A. Parra Santiago¹, S. Estévez Santé¹ y E. García-Albea Ristol¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS), es una herramienta ampliamente utilizada en la evaluación de pacientes con ictus isquémico agudo, que consiste en la puntuación de signos precoces de isquemia de 10 regiones anatómicas de la circulación anterior, observados en un TC simple de cráneo. Se ha relacionado con el pronóstico funcional, el riesgo de transformación hemorrágica y el volumen final del infarto. El objetivo de este estudio es determinar cuáles son las regiones anatómicas calculadas mediante el ASPECTS, que se afectan con mayor frecuencia en pacientes con ictus isquémico agudo.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes evaluados como código ictus en los últimos 2 años en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA), que presentaran oclusión del segmento M1 y ASPECTS menor de 10.

Resultados: Desde enero de 2012 a marzo de 2014, se han evaluado 186 pacientes como código ictus en el HUPA. Cuarenta y un pacientes presentaron ictus isquémico de circulación anterior, de los cuales 9 tenían oclusión del segmento M1 y ASPECTS menor de

10. Las regiones más frecuentemente afectadas fueron la ínsula, cápsula interna y núcleo lentiforme, seguidos de M6, caudado, M2, M3 y por último M1, M4 y M5.

Conclusiones: En pacientes con ictus isquémico de territorio anterior, la puntuación del ASPECTS correspondiente a la ínsula y regiones profundas que dependen de la arteria cerebral media, son las más frecuentemente afectadas.

UTILIDAD DEL SIGNO ECOGRÁFICO DE LA TRIPLE LÍNEA DE LA ARTERIA CARÓTIDA EN LAS VASCULITIS DE GRAN VASO

O. Ayo Martín, J. García García y T. Segura Martín

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La ecografía cervical y craneal es una técnica muy útil para el estudio y seguimiento de pacientes con arteritis de gran vaso (arteritis de células gigantes (ACG) y enfermedad de Takayasu (ET)). En ambas patologías, resulta fácil detectar cambios vasculíticos en las arterias carótidas (AACC). De forma esporádica se describe la presencia del signo de la triple línea, correspondiente con el desdoblamiento del complejo íntima-media (CIM) en tres líneas hiperecoicas separadas de dos hipoeoicas.

Material y métodos: Presentamos los hallazgos ecográficos de 5 pacientes (3AGT, 2ET) en los que existían cambios ecográficos en sus AACC.

Resultados: Entre 2011 y 2013 se realizó el estudio ecográfico a 22 paciente con ACG y 2 con ET. De ellos, 3 con ACG y 1 con ET presentaban un engrosamiento del CIM con la imagen característica del signo de la triple línea. No hubo otros cambios vasculíticos típicos en AACC en los pacientes con ACG, sí en los dos con ET. En los pacientes con ACG, el signo la triple línea se encontró en el momento del diagnóstico, y desapareció tras dos semanas con corticoides. En el paciente con ET el estudio ecográfico se hizo en una reagudización tras muchos años de evolución. La reintroducción de tratamiento corticoideo no modificó los hallazgos ecográficos.

Conclusiones: Presentamos un signo ecográfico que puede ser de gran ayuda para poder sospechar y/o diagnosticar una arteritis de gran vaso. Además, probablemente sirva como marcador de actividad de la enfermedad en caso de poco tiempo de evolución.

RESONANCIA MAGNÉTICA CRÁNEO-ENCEFÁLICA CON SECUENCIAS DE DIFUSIÓN NEGATIVA: ¿EXCLUYE EL DIAGNÓSTICO DE ICTUS ISQUÉMICO EN FASE AGUDA?

C. de Aragão Homem¹, A.C. Fonseca², R. Galdes² y T. Pinho e Melo²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Unidade de AVC. Serviço de Neurologia. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

Objetivos: Presentación de un caso excepcional de ictus isquémico en 2 territorios arteriales distintos no visible por resonancia magnética cráneo-encefálica (RM) 18 horas después del paciente haber sido visto asintomático por última vez.

Material y métodos: Paciente de 80 años, sexo masculino, que acude al Servicio de Urgencias al despertarse con dificultad para la marcha. En la exploración inicial presentaba: disartria, nistagmus horizonte-rotatorio para la izquierda, hemianopsia homónima derecha, paresia facial supranuclear derecha, dismetría apendicular izquierda y ataxia de la marcha. La RM de 1,5 Tesla, 18 horas después de la última vez visto asintomático, no demostró ninguna alteración en DWI, ADC ni FLAIR.

Resultados: El paciente fue ingresado con el diagnóstico clínico de ictus isquémico en el territorio vertebrobasilar, sin presentar fluctuaciones neurológicas durante su estancia. La RM realizada 4

días después, en el mismo aparato, demostró lesiones hiperintensas en DWI y FLAIR, con correspondiente hipointensidad en el mapa ADC, en tálamo, lóbulo occipital, mesencéfalo y hemisferio cerebeloso izquierdos.

Conclusiones: Los casos de RM-DWI negativa en la fase aguda del ictus isquémico son infrecuentes, y la mayoría corresponde a lesiones lacunares, inferiores al límite de resolución espacial de la técnica. Los pocos casos publicados de ictus isquémicos territoriales con DWI inicial negativa afectan únicamente a un territorio vascular, y en la mayoría de ellos la RM es realizada en menos de 3 horas desde el inicio de los síntomas. La ocurrencia de un ictus isquémico multiterritorial no visible en RM 18 horas después del inicio de los síntomas constituye un caso excepcional.

DISFUNCIÓN FRONTAL EN EL SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE: ESTUDIO DE PET-FDG

N. González García¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M. Valles Salgado¹, M.N. Cabrera Martín², J.L. Carreras Delgado², E. López Valdés¹ y R. García Ramos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La fisiopatología y las bases anatómicas del síndrome de Gilles de la Tourette (GT) no son bien conocidas, habiéndose sugerido la participación de circuitos córtico-estriados. Nuestro objetivo fue el estudio del metabolismo cerebral en un grupo de pacientes con síndrome de GT.

Material y métodos: Se incluyeron 4 pacientes con criterios diagnósticos de síndrome de GT (DSM-V), así como 10 sujetos sanos. Se realizó estudio neuropsicológico, neuropsiquiátrico y PET-FDG. El estudio neuropsicológico comprendió la batería de tests incluida en el proyecto de normalización Neuronorm. Se administraron las escalas neuropsiquiátricas de ansiedad de Hamilton, de depresión de Beck, cribado de trastorno de déficit de atención e hiperactividad del adulto y la Escala Obsesivo Compulsiva de Yale-Brown. Se cuantificaron los tics con la Escala Global de Severidad de los Tics de Yale. El metabolismo cerebral se analizó mediante morfometría basada en vóxeles utilizando el programa Statistical Parametric Mapping 8.

Resultados: Se incluyeron 4 pacientes, con una mediana de edad de 36 (24-66) años, 3 de ellos varones, con una edad de inicio de los síntomas mediana de 7 (6-8) años. Se observaron signos de disfunción ejecutiva en 3 de los pacientes. Se observó un menor metabolismo cerebral en los giros frontal medial y recto bilateral (áreas 11 y 15 de Brodmann) en todos los pacientes con síndrome GT en comparación con controles sanos.

Conclusiones: Los resultados muestran una disfunción ejecutiva y un menor metabolismo frontoorbitario en los pacientes con GT. Esto sugiere la participación del córtex prefrontal y frontoorbitario en la fisiopatología del síndrome de Tourette.

ANÁLISIS VISUAL Y ESTADÍSTICO DE 18F-FDG-PET EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

J. Matías-Guiu Antem¹, M.N. Cabrera Martín², T. Moreno Ramos¹, M.J. Pérez Castejón², M. Fernández Matarrubia¹, A. Ortega Candil², C. Oreja Guevara¹, C. Rodríguez Rey², R. García Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El diagnóstico de la afasia progresiva primaria (APP) y sus variantes tiene gran trascendencia clínica, y la FDG-PET puede ser una técnica útil. El objetivo del estudio fue evaluar la variabilidad interobservador en la interpretación de las imágenes FDG-

PET en la APP, la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico así como comparar los análisis visual y estadístico de las imágenes.

Material y métodos: Se analizaron 44 escáneres FDG-PET (33 APP, 11 controles) por 10 evaluadores. 5 de ellos analizaron las imágenes visualmente, y otros 5 utilizando los mapas obtenidos mediante el programa Statistical Parametric Mapping. El diagnóstico clínico fue considerado como gold standard.

Resultados: La concordancia entre evaluadores fue moderada en el análisis visual (κ de Fleiss 0,568) y sustancial en el análisis estadístico (κ de Fleiss 0,756). El acuerdo fue bueno en las tres variantes de APP, salvo en la variante agramatical en el análisis visual. La sensibilidad y especificidad de cada evaluador para el diagnóstico de APP fue elevada, siendo como término medio 87,8 y 89,9% en el análisis visual, y del 95,7 y 90,0% en el análisis estadístico, respectivamente.

Conclusiones: La precisión diagnóstica de la FDG-PET en el diagnóstico de la APP y sus variantes fue elevada. La concordancia interevaluador fue superior en el análisis estadístico, especialmente en la variante agramatical. Estos datos apoyan el uso de la FDG-PET en la valoración de los pacientes con APP, y la utilidad de los métodos de análisis estadístico especialmente en la variante agramatical de la APP.

VALOR DE LA FDG-PET EN EL DIAGNÓSTICO PRECLÍNICO Y DIFERENCIAL DE LA VARIANTE CONDUCTUAL DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

M. Fernández Matarrubia¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M.N. Cabrera Martín², M. Valles Salgado¹, S. Muñiz Castrillo¹, T. Moreno Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La variante conductual de la demencia frontotemporal (DFTvc) supone un reto diagnóstico, especialmente en estadios precoces debido a que muchos síntomas son idénticos a los que aparecen en cuadros psiquiátricos u otras demencias, los tests neuropsicológicos presentan limitaciones para valorar la disfunción frontal ventromedial y existen formas no progresivas (llamadas fenocopias). Nuestro objetivo fue estudiar el papel de la FDG-PET en el diagnóstico de pacientes con sospecha de DFTvc.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con criterios clínicos de "DFTvc posible". Se realizó anamnesis, exploración neurológica, evaluación neuropsicológica de cribado (Minimental, Addenbrooke's), general (Test Barcelona) y específica (batería de tests incluidos en el proyecto de normalización Neuronorma), así como estudio con 18F-FDG-PET.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, 18 (60%) varones, con una edad de $70,9 \pm 8,1$ años y $3,7$ (0,7-10) años de evolución desde el inicio clínico. Los tests de cribado fueron normales en 12 pacientes (40%) y en 5 casos (18%) la batería neuropsicológica completa fue normal. 22 (73,3%) casos presentaron un patrón de metabolismo cerebral sugerente de DFT, 3 (10%) de enfermedad de Alzheimer, y en 5 (16,7%) el metabolismo cerebral fue normal. En tres de los cinco pacientes con estudio neuropsicológico extenso normal, la FDG-PET demostró alteraciones del metabolismo cerebral.

Conclusiones: El estudio de FDG-PET permitió diagnosticar casos "preclínicos" (sin alteraciones en el estudio cognitivo) así como detectar casos probablemente relacionados con enfermedad de Alzheimer. Estos resultados apoyan el uso de FDG-PET en la valoración de pacientes con sospecha de DFTvc, incluso en ausencia de alteraciones en la evaluación neuropsicológica.

EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DEL NERVO OCCIPITAL MAYOR

N. López Hernández y A. García Escrivá

Servicio de Neurología. Hospital de Levante.

Objetivos: El nervio occipital mayor es objeto de infiltración en diferentes cuadros de cefaleas. Estudios recientes en cadáveres y en sujetos sanos han reconocido la posibilidad de identificar el nervio occipital mayor (NOM) en su recorrido sobre el músculo oblicuo inferior de la cabeza (OIC). El objetivo de nuestro estudio es evaluar, en una muestra de sujetos sanos, la identificación de este nervio, describiendo sus medidas y su posición relativa respecto a las estructuras vecinas, para servir de referencia a futuros estudios.

Material y métodos: Se reclutaron 20 sujetos normales, sin antecedentes de cefalea, cervialgia ni intervenciones ni traumatismos a nivel cervical. El estudio se realizó con un ecógrafo de alta resolución (ESAOTE) y una sonda lineal de alta frecuencia (18 Mhz). Con el paciente en sedestación y con leve anteroflexión cefálica, el nervio se identificó transversalmente sobre el plano longitudinal del músculo OIC, entre éste y el semiespinalis cápitis. Se presentan sus valores y distancias vertical respecto a piel y perpendicular respecto a la lámina de C2.

Resultados: De los 20 pacientes no se identificó el nervio en 6 casos. Los valores de diámetro anteroposterior, diámetro lateral, distancia vertical a piel y distancia perpendicular a lámina de C2 fueron 1,2, 2,17, 15,05 y 12,76 mm respectivamente. En 5 casos se identificaron vasos con flujo venoso en el mismo plano intermuscular.

Conclusiones: El nervio occipital mayor puede ser identificado fácilmente con ecografía en un porcentaje alto de pacientes. Esta técnica puede ser de ayuda diagnóstica e incluso terapéutica, como guía para su infiltración.

Neurología general I

SERIE DE CASOS DEL SÍNDROME DEL ARLEQUÍN EN BURGOS

N. Arenaza Basterrechea, J. González Fernández, M. Bártulos Iglesias, J.S. Rodríguez Vico y P. López Sarnago

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Describir los síndromes del Arlequín revisados en Burgos y su diferente etiología y analizar otros casos/series descritos en la literatura.

Material y métodos: Realización de un estudio retrospectivo de los síndromes del Arlequín revisados entre los años 2000-2014 en el Hospital Universitario de Burgos, recogidos a través del archivo hospitalario y registros individuales de los neurólogos.

Resultados: Tres pacientes: Dos varones y una mujer, de 40, 59 y 51 años respectivamente, que consultan por episodios de enrojecimiento e hiperhidrosis en hemicara derecha inducidos por calor o esfuerzos. Un varón con antecedente personal de traumatismo medular 5 años antes con debut clínico de siringomielia cérvico-dorsal postraumática. La mujer presentó clínica a raíz de una crisis focal secundariamente generalizada.

Conclusiones: El síndrome del Arlequín, una entidad rara pero clínicamente llamativa, caracterizada por episodios de diaforesis y rubefacción hemifacial y, a veces dorsal, inducidos por temperaturas elevadas o esfuerzos físicos. Existe afectación de la vía simpática cervical contralateral, generalmente a nivel preganglionar. Esta vía se compone de tres neuronas y el conocimiento de la anatomía y la sintomatología puede orientar a la hora de localizar la lesión y pruebas complementarias a solicitar. Casi el 70% de los casos descritos son idiopáticos. Entre las causas secundarias, la siringomielia es una rareza; este paciente presenta clínica compatible con lesión de la segunda neurona de la vía simpática y hasta el momento los casos descritos secundarios a siringomielia son por afectación de la primera neurona. Además, excepcional también su aparición tras una crisis generalizada, en relación con mecanismo de tracción.

CARCINOMATOSIS MENÍNGEA: ASPECTOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS

J. Jiménez Almonacid¹, M.E. García García¹, P. López Ruiz¹, A. Aledo Serrano¹, M.N. González García¹, M. Jorquera Moya² y S. Muñoz Castrillo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La carcinomatosis meníngica (CM) es una complicación poco frecuente de tumores sólidos con expresión clínica variada. La sensibilidad de la resonancia magnética (RM) es elevada pero la de la citología está supeditada al volumen de líquido cefalorraquídeo (LCR) analizado. El pronóstico es infausto.

Material y métodos: Análisis retrospectivo descriptivo y comparativo de CM de tumores sólidos ingresadas en el Hospital Clínico San Carlos entre 2009 y 2013.

Resultados: Se analizaron 56 pacientes (64,3% mujeres, edad 58 ± 13,9). Los tipos de cáncer más frecuentes fueron mama (42,9%) y pulmón (33,9%). La CM fue debut en el 8,9%. En la mayoría la enfermedad era diseminada (76,7%). Los síntomas de presentación más habituales fueron cefalea y alteración de conciencia (ambos 44,6%). La RM realizada en 46 pacientes sólo fue normal en el 4,3%. Se encontró realce leptomeníngeo en el 91,3%. De 22 muestras de LCR obtenidas de 16 pacientes el análisis citobioquímico fue normal en 4 casos, con citología positiva en 2 de ellos. La sensibilidad global de la citología fue 45,45%. En 4 pacientes con citología negativa, una segunda muestra fue positiva en 3. La mediana de tiempo entre el diagnóstico de cáncer y CM fue de 24 meses, siendo menor en el cáncer de pulmón comparado con mama ($p < 0,05$). La supervivencia media fue de 2,5 meses.

Conclusiones: Las manifestaciones clínicas de la CM son diversas. El diagnóstico debe apoyarse tanto en la neuroimagen como en el análisis de LCR, si bien la sensibilidad de este último es variable. No existe tratamiento eficaz que modifique la evolución natural.

SÍNDROMES AMNÉSICOS TRANSITORIOS. EL RETO DE EXPLICAR EL OLVIDO

T. Liaño Sánchez, B. Parejo Carbonell, M.E. García García, G. Ortega Suero, D. García Azorín, H. García Moreno e I. García Morales

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los síndromes amnésicos transitorios (SAT) son fenómenos habituales en la práctica clínica diaria. Las etiologías propuestas son múltiples y controvertidas. La amnesia global transitoria (AGT) es el cuadro más frecuente. Dentro del diagnóstico diferencial es imprescindible excluir, entre otros, las crisis epilépticas. Analizamos datos epidemiológicos, clínicos y diagnósticos de una serie de casos de SAT.

Material y métodos: Presentamos 75 casos de SAT recogidos en nuestro centro entre 2007 y 2014. Se dividen en tres grupos: AGT típicas ($n = 52$), SAT a estudio ($n = 18$) y epilepsia ($n = 5$). Se realiza un estudio retrospectivo y un análisis de frecuencias para ver diferencias.

Resultados: La edad media es de 66,4 años (40-81) sin diferencias entre grupos, con distribución varón/mujer 1:3 en las AGT, 5:1 en los comiciales y 1:1 en SAT a estudio. La presencia de factores desencadenantes fue más frecuente en AGT, las recurrencias y la anamnesis con datos atípicos son frecuentes ($> 50\%$) en los otros dos grupos. La neuroimagen, el EEG y el estudio neurosonológico suelen ser anodinos. El vídeo-EEG fue patológico en todos los casos con diagnóstico de epilepsia. Cuatro fueron diagnosticados de epilepsia focal con crisis parciales complejas y uno de epilepsia generalizada idiopática con crisis de ausencia típicas. El 60% está bien controlados en monoterapia.

Conclusiones: En el diagnóstico de los SAT, la anamnesis es el elemento fundamental. Es imprescindible incidir en la recurrencia, desencadenantes, duración y presencia de otros síntomas. Las pruebas complementarias suelen ser normales, pero el Vídeo-EEG es fundamental en el diagnóstico si se sospecha epilepsia.

MAREO PSICOFISIOLÓGICO. ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

M.A. Marcos de Vega¹, R. Fernández Rodríguez¹, L. Galán Dávila², R. García-Ramos García², A.B. Gago Veiga³, A. Villarejo Galende⁴, V. Mateos Marcos¹ y J. Porta Etesam²

¹Servicio de Neurología. Clínica La Luz, S.L. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El mareo psicofisiológico se define como la sensación persistente y recurrente de inestabilidad en presencia de exploración neurológica y pruebas complementarias dentro de la normalidad. Presentamos una serie de casos y analizamos sus variables sociodemográficas así como respuesta a tratamiento.

Material y métodos: Estudio descriptivo de una serie de 42 pacientes diagnosticados en consultas de Neurología General de mareo psicofisiológico. Se recogieron como variables sociodemográficas: Edad al diagnóstico, sexo, antecedentes psiquiátricos, tratamientos previos e historia de cefaleas. Se evaluó respuesta clínica al tratamiento con antidepresivos inhibidores selectivos recaptación de serotonina (ISRS) así como adherencia al mismo.

Resultados: Se recogieron 42 pacientes. 29 mujeres y 13 hombres, edad media de 53 con un rango entre 20-87 años. El 19% presentaba antecedentes psiquiátricos (depresión y ansiedad) y un 33% tomaba fármacos para ello. 14 pacientes (33%) tenían historia de cefaleas. El 94% fueron respondedores al tratamiento con ISRS. El fármaco más empleado fue el escitalopram (42%), seguido de sertralina (36%), amitriptilina (11%), trazadona (6%) y gabapentina (3%). 6 pacientes (14%) presentaron mejoría sin tratamiento farmacológico tras comprender su diagnóstico y etiología. No hubo adherencia al tratamiento en un 23%. 14% presentaba alteraciones del sistema vestibular asociadas.

Conclusiones: El mareo representa una de las causas más frecuente de consulta en la práctica habitual. El mareo psicofisiológico es una patología infradiagnosticada altamente invalidante con buena respuesta al tratamiento farmacológico. Afecta en mayor porcentaje a mujeres y se asocia a cefalea de perfil tensional. Es fundamental para el éxito terapéutico que los pacientes comprendan el origen y benignidad del cuadro.

NEURORREHABILITACIÓN PRECOZ EN UCI EN EL TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE

M.A. Marcos de Vega¹, R. Fernández Rodríguez¹, B. Ruiz Vega², M. Presa Fernández², M. Benito García², C. López Pascua² y J. Porta Etesam³

¹Servicio de Neurología. Clínica La Luz, S.L. ²Servicio de Fisioterapia. Centro Lescer S.L. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La neurorrehabilitación precoz en UCI es una técnica novedosa en el tratamiento del TCE grave. Describimos la intervención médica y neurorrehabilitadora y mostramos la evolución funcional y radiológica en el SNC como resultado de la metodología aplicada.

Material y métodos: Se presentan dos casos con TCE severo politraumático ingresados en UCI en la Unidad de Neurorrehabilitación Lescer - La Luz tres semanas después del traumatismo. El primero es un varón de 18 años en estado vegetativo no permanente

con apertura ocular espontánea, mutista sin responder a órdenes. Ausencia de control de tronco. Portador de traqueostomía y gastrostomía. Fiebre. RMN cerebral con daño axonal en cuerpo calloso. El segundo caso, varón de 38 años consciente, colaborador a órdenes sencillas, reducidos tiempos de vigilia, ataxia, hemiparesia derecha, severa dismetría y disartria. RMN cerebral con áreas hemorrágicas en lóbulo frontal izquierdo. El tratamiento se realizó conjuntamente entre médicos y equipo rehabilitador con estimulación sensoriomotora mediante la puesta en pie, regulando sueño/vigilia y estimulando procesos cognitivos, con participación activa de familiares. Al alta hospitalaria se continuó la neurorrehabilitación transdisciplinaria usando el modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento.

Resultados: Tras 10 meses, las imágenes diagnósticas muestran aumento en mecanismos plásticos neuronales. Ambos casos son independientes en sus AVDs básicas e instrumentales en el caso 1. El caso 2 requiere desplazamientos con supervisión.

Conclusiones: La intervención del TCE grave basado en neurorehabilitación precoz desde UCI (transdisciplinaria) centrada en estimulación y recuperación de actividades funcionales, resulta en una reorganización neural y permite una mejora en actividades funcionales y calidad de vida.

ALUCINACIONES AUTOSCÓPICAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN INFARTO CEREBRAL

G. Ortega Suero, T. Liaño Sánchez, J. Jiménez Almonacid, N. González García, D. García Azorín, R.N. Villar Quiles y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los fenómenos autoscópicos son experiencias visuales extremadamente infrecuentes en las que el afectado ve su propio cuerpo en el espacio. Se dividen en experiencias extrapersonales, alucinaciones autoscópicas (AC) y heautoscopias, dependiendo de la sensación de "incorporeidad" y la perspectiva visoespacial asociada. El origen comicial es el más frecuentemente documentado. Presentamos un caso de AC tras ictus isquémico y realizamos una revisión de la literatura.

Material y métodos: Mujer de 69 años con factores de riesgo cardiovascular que comienza de manera súbita con sensación de ver la mitad superior de su cuerpo de forma especular, realizando movimientos familiares. La imagen se concentra en la derecha del campo visual, desapareciendo al cerrar los ojos. Conserva en todo momento la percepción del yo en su cuerpo real y tiene la seguridad de irrealidad de lo que ve.

Resultados: Se realizó estudio con resonancia magnética craneal que objetivó un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. En el electroencefalograma se registró actividad epileptiforme en forma de puntas temporales izquierdas. La tomografía por emisión de positrones evidenció hipometabolismo occipital izquierdo. Las AC se resolvieron espontáneamente en pocos días.

Conclusiones: Las autoscopias se han asociado frecuentemente a experiencias cercanas a la muerte y al misticismo. Cada vez más se conoce mejor su base neurológica. La región más implicada es la unión temporoparietal o, en el subtipo de las AC, el córtex visual extraestriado. Apenas existen casos descritos en la literatura, y menos aún por mecanismo isquémico (diasquisis), por lo que harían falta más estudios para aclarar esta fenomenología.

DETECCIÓN DEL SHUNT INTRAPULMONAR EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA MEDIANTE DOPPLER TRANSCRANEAL CON CONTRASTE. ESTUDIO DE VALIDEZ DIAGNÓSTICA

J.M. Ramírez Moreno¹, O. Romaskevych-Kryvulya², M. Rodríguez Carrasco³, M.V. Millán Núñez⁴, D. Ceberino¹,

M. Martín del Viejo², A. Guiberteau Sánchez³, A. Roa Montero², A.B. Constantino Silva² e I. Narváez Rodríguez²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus; ³Servicio de Digestivo; ⁴Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: Las dilataciones vasculares intrapulmonares (DVIP) están consideradas una complicación extrahepática de los trastornos hepáticos crónicos, sobre todo de la cirrosis. Las DVIP se comportan como verdaderas comunicaciones arteriovenosas, favoreciendo el shunt pulmonar (shuntPu). La ecocardiografía con contraste (ETC) es la técnica de elección para el diagnóstico del shuntPu. El ánimo del estudio es demostrar que el doppler transcraneal con contraste (DTCc), puede servir para el diagnóstico del shuntPu por DVIP en pacientes cirróticos.

Material y métodos: Se incluyen consecutivamente pacientes con cirrosis en evaluación para trasplante hepático. Estudio transversal con enmascaramiento de la prueba de referencia (ETC) para quien interpreta la prueba a valorar (DTCc). Analizamos la exactitud de la prueba diagnóstica mediante los valores de sensibilidad (Se), especificidad (Sp), valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) y razón de verosimilitud (RV). Se ofrece la estimación de VPP según hipotéticas prevalencias de DVIP. Estudio aprobado por el comité ético.

Resultados: n = 43, se eliminaron 6 sujetos por no disponer de estudio de contraste por ETC. En 6 el estudio fue inconcluyente de shuntPu por alguna de las técnicas. La prevalencia de DVIP por ETC fue del 67,8% (IC95%: 50,1-81,4) y por DTCc del 58,1% (IC95%: 40,8-73,6). La Se 76,2% (IC95%: 54,9-89,4) Sp 80,0% (IC95%: 49,1-94,3); VPP 88,9% (IC95%: 67,2-96,9); VPN 61,5% (IC95%: 35,5-82,3) y RV: 3,810.

Conclusiones: La probabilidad que tiene el DTCc para detectar DVIP en pacientes cirróticos cuando se observa shunt derecha-izquierda tardío con recirculación es muy elevado, y con pocos falsos positivos. El DTCc es una técnica válida para el despistaje de esta condición.

PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DEL PATRÓN DE SHUNT DERECHA-IZQUIERDA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA MEDIANTE DOPPLER TRANSCRANEAL CON CONTRASTE

J.M. Ramírez Moreno¹, D. Ceberino¹, M. Rodríguez Carrasco², M.V. Millán Núñez³, O. Romaskevych-Kryvulya⁴, M. Martín del Viejo⁴, A.B. Constantino Silva⁴, A. Guiberteau Sánchez², A. Roa Montero⁴ e I. Narváez Rodríguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Digestivo; ³Servicio de Cardiología; ⁴Neurología. Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La evidencia de shunt intrapulmonar es uno de los criterios esenciales para el diagnóstico del síndrome hepatopulmonar, complicación de la cirrosis hepática. La ecocardiografía con contraste y la gammagrafía con macroagregados de albúmina son las técnicas utilizadas para detectar estos cortocircuitos intrapulmonares. Analizamos la prevalencia del shunt derecha-izquierda (shuntDI) en pacientes cirróticos y caracterizamos los patrones del test de burbujas por doppler transcraneal (DTC).

Material y métodos: Se incluyen consecutivamente pacientes con cirrosis en evaluación para trasplante hepático. Se les realiza un DTC con contraste salino agitado en basal y tras Valsalva. Se cuantifica el tiempo de aparición del shunt desde la infusión, se cuantifica su apariencia (ligero, moderado o severo), se analiza si el Valsalva anticipa y/o aumenta el shunt y si existe recirculación. El estudio fue aprobado por el comité ético.

Resultados: n = 43, 35 varones y 8 mujeres. El 48,8% en estadio de Child-Pugh A, 44,2% en B y 7,0% en C. Existía shuntDI en un

60,5% de casos, de ellos un 14% era precoz, indeterminado el 7,7% y tardío el 69,2%. La aparición en basal fue ligero en el 92,3%. El 67% de los shuntDI precoces se anticipaban y aumentaban tras Valsalva y en ningún caso existió recirculación. Sólo el 22% de los shuntDI tardíos aumentaban tras Valsalva, pero sin anticipación; y existía recirculación en el 78% de ellos.

Conclusiones: El DTCC es una técnica previamente no descrita para el estudio del shunt derecha-izquierda en pacientes cirróticos. El patrón del test de burbujas permitiría diferenciar el shunt intracardiaco e intrapulmonar.

SÍNDROME CEREBELOSO AGUDO POR CITARABINA. SERIE DE 4 CASOS

S. Sainz de la Maza Cantero¹, A. Jiménez Martín², M.J. López Martínez¹, C. Estévez Fraga¹, A. de Felipe Mimbres¹, A. Aguado Puente¹, F.J. González Gómez¹, D. Bragado Alba¹ e I. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La citarabina es un fármaco antineoplásico indicado en el tratamiento de leucemias agudas y de linfomas que, a dosis altas, puede dar lugar a un síndrome pancerebeloso agudo. Los factores de riesgo, las características clínicas y el pronóstico de esta complicación son poco conocidos. Presentamos nuestra serie de casos de síndrome cerebeloso agudo bilateral secundario a toxicidad por citarabina.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con neoplasias hematológicas que presentaron un síndrome cerebeloso tras la administración de citarabina, entre 2008 y 2013.

Resultados: Cuatro pacientes que recibieron citarabina desarrollaron un síndrome cerebeloso como efecto tóxico del fármaco. La instauración de los síntomas fue siempre aguda, el curso fluctuante y la afectación bilateral. En todos los casos se realizaron RMN cerebral y punción lumbar para descartar otras causas de disfunción cerebelosa. En los cuatro casos la toxicidad por citarabina se produjo en el contexto de un fracaso renal agudo, que limitó la eliminación del fármaco, siendo la sintomatología más grave cuanto mayor era el nivel de creatinina plasmática. El tiempo transcurrido desde administración del fármaco fue, de media, 90 horas; 54 horas desde el empeoramiento de la función renal. La evolución fue favorable en tres de los casos mientras el cuarto paciente falleció por fracaso multiorgánico.

Conclusiones: El fracaso renal agudo es un factor precipitante del síndrome cerebeloso por citarabina. La gravedad de la intoxicación se relaciona con el grado de afectación renal. La vigilancia estrecha de la función renal podría prevenir la toxicidad cerebelosa por citarabina.

EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE PACIENTES CON POLINEUROPATÍA AGUDA ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE NEURORREHABILITACIÓN DE UN HOSPITAL DE PACIENTES CRÓNICOS Y LARGA ESTANCIA

G. Más Sesé¹, M.J. Sanchis Pellicer², A. Conejo Alba³, J. Vicente Mas⁴, M. Vallalta Morales⁴, D. Rueda Gordillo⁴, J. Berbegal Serra⁴, P. Martínez Avilés⁴, J.A. Oltra Masanet⁴ y M. Femenia Pérez⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación; ³Servicio de Geriátrica; ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital La Pedrera.

Objetivos: Las polineuropatías agudas (PNPA) tienen una incidencia del 2-8% en la población con una evolución favorable en 50-80% de casos. Existe un porcentaje de pacientes con recuperación lenta, que precisan tratamiento neurorrehabilitador prolonga-

do y medidas de soporte, que determinarán el pronóstico funcional. **Objetivo:** describir las características clínicas y evolución de pacientes atendidos en una Unidad de Neurorrehabilitación con diagnóstico de polineuropatía aguda.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo de pacientes con diagnóstico de PNPA desde enero 2012 hasta mayo 2014. Se describen las características clínicas y funcionales al ingreso y la recuperación funcional.

Resultados: Se atendieron 11 pacientes (90,9% varones). Edad media: 56,7 años. Diagnósticos: síndrome de Guillain Barré (SGB) predominio axonal: 4, SGB desmielinizante: 3; SGB mixto: 1; PNPA del paciente crítico: 3. 54,5% habían precisado cuidados intensivos (UCI) y 45,4% ventilación mecánica. Un 45,4% no referían sintomatología infecciosa previa al desarrollo de la PNPA. La estancia media fue mayor para formas axonales (207 días), que para desmielinizantes (45 días). El 63,6% presentaban malnutrición y un 81,8% un grado de dependencia total o grave al ingreso. Al alta el 100% de pacientes con afectación desmielinizante eran completamente autónomos frente al 0% en las formas axonales. Se consiguió marcha autónoma o con ayuda en 72,7% de pacientes. No se produjo ningún fallecimiento y todos los pacientes fueron dados de alta a su domicilio.

Conclusiones: El tipo de afectación neural en la PNP aguda se perfila como un factor pronóstico importante para la recuperación funcional de los pacientes siendo las formas desmielinizantes las de mejor evolución.

Neurología general II

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR (VEB)

L. Vilaplana Domínguez¹, M. Carcelén Gadea², L. Gómez Betancourt¹, C. Quintanilla Bordás¹, N. Jannone Pedro¹ y A. Cervelló Donderis¹

¹Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera.

Objetivos: Describir las complicaciones neurológicas por VEB a propósito de tres casos.

Material y métodos: Presentamos tres adultos jóvenes con cuadro subagudo neurológico durante la evolución de una mononucleosis infecciosa. Dos de ellos cursaron con ataxia, disartria y sensación vertiginosa, Romberg positivo, tándem inestable y dismetría dedo-nariz, valorándose como cuadro cerebeloso. El tercero presentó visión borrosa y dolor ocular izquierdo con edema de papila, valorándose como neuritis óptica. Se realizó analítica de sangre y LCR, RM, estudio electrofisiológico y oftalmológico.

Resultados: La clínica apareció a las dos-tres semanas del inicio de los síntomas sistémicos. La positividad para anticuerpos heterófilos y contra antígeno de cápside viral para VEB confirmó la infección aguda por VEB. Se detectó pleocitosis y proteinorraquia leve en LCR y la RM fue normal salvo leve descenso de amígdalas cerebelosas como hallazgo incidental y alteración de la señal en nervio óptico izquierdo con tomografía de coherencia óptica (OCT) alterada en el tercer caso. Se descartó vértigo de origen periférico y la Unidad de Enfermedades Infecciosas confirmó una infección reciente por VEB complicada con afectación del SNC. La evolución fue favorable tras terapia con glucocorticoides e inmunoglobulinas.

Conclusiones: La cerebelitis aguda y neuritis óptica por VEB son complicaciones neurológicas postinfecciosas poco habituales en adultos, sugiriendo un mecanismo autoinmunitario y aconsejándose terapias que actúen a este nivel. La neuroimagen suele ser normal y el pronóstico es favorable con resolución completa en días-semanas.

MENINGITIS CRÓNICA SECUNDARIA A NEUROCISTICERCOSIS

L. Vilaplana Domínguez¹, L. Gómez Betancourt¹, C. Quintanilla Bordás¹, N. Jannone Pedro¹, L. Gozalbes Esterelles², E. Ballester Belda³, F. Mata Esterelles⁴, N. Oltra Mira⁵, A. Pérez Vallés⁶ y J. Parra Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Radiología; ⁵Servicio de Microbiología; ⁶Servicio de Anatomía Patológica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir un caso de meningitis crónica por cisticercosis.

Material y métodos: Descripción clínica, radiológica y de pruebas de laboratorio de una paciente con meningitis crónica secundaria a cisticercosis.

Resultados: Paciente de 32 años, nacida en Ecuador y afincada en España hace 14 años. Presenta cefalea crónica diaria de 2 años de evolución, con signos de alarma los últimos 6 meses, como cefalea con vómitos diarios, despertar nocturno y pobre respuesta a tratamiento; RM cerebral inicial normal y análisis de LCR compatible con meningitis crónica, con estudio inicial microbiológico normal. A pesar de tratamiento desarrolló hidrocefalia progresiva precisando la colocación de dos válvulas de derivación. Se realizó biopsia meníngea sin alteraciones significativas. Se inició corticoterapia con mejoría clínica, radiológica y del LCR. Aproximadamente 6 meses después, al reducir dosis de corticoides, presentó obstrucción valvular que mejoró al colocar nueva válvula y pautar corticoides. A los 12 meses aumentó de cefalea y cervicalgia, apreciándose lesión pseudoquistica compresiva a nivel bulbo cervical con captación de gadolinio en RM. Ante la progresión radiológica se decide realizar cirugía y tomar biopsias con diagnóstico anatomopatológico y microbiológico (PCR) de neurocisticercosis.

Conclusiones: La neurocisticercosis es una parasitosis poco frecuente. La forma más habitual es la parenquimatosa pero existen presentaciones como meningitis crónica. En el diagnóstico diferencial de las meningitis crónicas se debe tener en cuenta la neurocisticercosis, especialmente en pacientes procedentes de países con alta prevalencia. La ausencia de alteraciones en RM iniciales y la respuesta inicial a corticoterapia puede confundir y hacernos pensar en una neurosarcoidosis.

AUSENCIA DE ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO Y EL DETERIORO COGNITIVO LEVE AMNÉSICO

I. Casado Naranjo¹, I. Redondo Peñas¹, J.C. Portilla Cuenca¹, B. Duque de San Juan¹, R.M. Romero Sevilla¹, I. Bragado Trigo¹, B. Yerga Lorenzana¹, A. Falcón García¹, J.M. Fuentes² y J.M. Ramírez Moreno³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²CIBERNED. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular y Genética. Universidad de Extremadura. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La asociación entre el síndrome metabólico (SM) y el deterioro cognitivo leve (DCL) es contradictoria. De los 4 estudios que la han evaluado, uno la estableció con el DCL no amnésico, otro con el DCL amnésico (DCLa), mientras que en dos no pudo demostrarse. Analizamos si el SM o sus componentes se asocian con el DCL y si está influida por la presencia de inflamación subclínica.

Material y métodos: Estudio de casos y controles. A 105 sujetos consecutivos con DCL y 76 controles se les realizó una evaluación clínica, neuropsicológica, y analítica incluyendo la realización de proteína C reactiva (PCRhs) como marcador inflamatorio.

Resultados: De los sujetos con DCL, 24 presentaban un DCLa dominio único y 81 un DCLa múltiples dominios. Tasa SM: DCL

(45,8%) vs controles (47,4%) $p = 0,400$. Componentes del SM (media, DE): perímetro abdominal: DCL 100 (10) vs 102 (9) $p: 0,153$; PAS: 151 (20) vs 144 (18) $p: 0,022$, PAD 78 (9) vs 79 (10), $p: 0,403$; triglicéridos 98,95 (62,83) vs 104,47 (39,21), $p: 0,531$; HDL 60,95 (16,67) vs 59,26 (13,45) $p: 0,452$, glucemia 107,13 (25,60) vs 109,15 (25,61), $p: 0,600$. Los valores medios de la PCRhs fueron 3,31 (3,82) en el DCL, 3,58 (6,19) en los controles. El SM no se asoció con el DCLa [OR 0,712 (IC95% 0,392-1,293), $p = 0,264$].

Conclusiones: En nuestro estudio, no hemos encontrado una asociación entre el SM y el DCLa. De los componentes del SM solo la HTA se asoció con un incremento del riesgo de este subtipo de DCL.

Financiado ISCIII PS09/00727.

VÍDEO INTERACTIVO NO PREDICTIVO PARA EL APRENDIZAJE DE ALGORITMOS PARA LA TOMA DE DECISIONES

A. García Linares¹, L. de la Peña Fernández² y D. López Rodríguez¹

¹Investigación y Desarrollo. Brain Dynamics. ²Departamento de Radiología y Medicina Física. Facultad de Medicina.

Objetivos: Creación de una plataforma de software educativa, siguiendo los distintos algoritmos para toma de decisiones, mostrando un video interactivo sobre una patología deseada, y acompañada de imágenes, bibliografía, esquemas, etc.

Material y métodos: Se ha creado una plataforma web que permite seguir el flujo de decisiones diagnósticas y terapéuticas, según las fuentes de medicina basada en la evidencia. A partir de los protocolos de actuación clínica se ha diseñado un módulo que permite la creación de árbol para la toma de decisiones, acompañadas por imágenes, secuencias de video, etc., de diversos casos clínicos de la misma patología pero en diversos estadios. Una vez ensamblados estos elementos multimedia en tiempo real y en fusión de la respuesta del usuario, da lugar a un video interactivo no predictivo, que irá cambiando y entremezclando las distintas secuencias dependiendo de las respuestas del usuario, evitando así el efecto memoria.

Resultados: El uso de la plataforma con este motor basado en reglas es lo que hace especial a nuestro sistema, permitiendo diversos recursos mezclados para crear diferentes casos prácticos. Cada vez que el usuario toma una decisión, el programa actuará de acuerdo con el algoritmo definido, y permitiendo al usuario el acceso a la última literatura publicada sobre el tema, etc.

Conclusiones: La aplicación de herramientas inmersivas y realistas, permiten al usuario familiarizarse con la realidad práctica diaria, conocer el uso de algoritmos para la toma de decisiones y el uso adecuado de las fuentes bibliográficas, independientemente del área de conocimiento y el nivel de educación que se aplica.

SIDEROSIS SUPERFICIAL. UNA CAUSA TRATABLE DE ATAXIA PROGRESIVA

I. Sánchez Ortuño, A. Sanz Monllor, M.L. Martínez Navarro, N. García Lax, J.M. Rodríguez García y A. Díaz Ortuño

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Presentar un caso de siderosis superficial secundaria a aneurisma cerebral.

Material y métodos: Descripción clínica, exploraciones complementarias, tratamiento y evolución de paciente de 43 años con siderosis superficial, patología poco frecuente.

Resultados: Mujer de 43 años, con fractura de base de cráneo por traumatismo craneoencefálico a los 3 años, que presenta cefalea pulsátil de 3-4 días de duración desde hace 20 años, junto con inestabilidad progresiva de dos años de evolución. En la exploración neurológica destaca: disartria, mioquimias faciales, hiperreflexia bilateral con Hoffman y clonus aquileo bilateral. Temblor

postural en MSD. Test de Romberg positivo, tándem inestable. Hipoacusia derecha. Se realizaron las siguientes pruebas: Audiometría: hipoacusia neurosensorial bilateral. resonancia magnética (RM) cerebral: siderosis superficial extensa supra e infratentorial. Atrofia de hemisferios cerebelosos superiores. RM de columna sin alteraciones. Angiografía cerebral: aneurisma sacular en el segmento paraoftálmico de arteria carótida interna derecha. Se decidió intervención quirúrgica y tras el clipaje del aneurisma refiere desaparición de la cefalea y mejoría del equilibrio.

Conclusiones: La siderosis superficial es una entidad poco frecuente, debida a hemorragias repetidas o continuas en el espacio subaracnoideo, donde la hemoglobina es metabolizada a ferritina por la glía y depositándose en las capas superficiales del SNC. Afecta fundamentalmente al cerebelo, VIII par y médula produciendo ataxia progresiva, disartria, sordera neurosensorial y signos piramidales. Es importante el diagnóstico precoz y el tratamiento etiológico, aunque un 30% aproximadamente de los casos no se encuentra la causa. Los síntomas suelen ser irreversibles una vez instaurados pero el tratamiento con deferiprona (quelante del hierro liposoluble) resulta prometedor.

INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA PLASMAFÉRESIS EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS, 1986-2014

M. Fernández-Fournier Fernández¹, A. Tallón-Barranco¹, I. Puertas¹, F.J. Rodríguez de Rivera², S. Jiménez³, F. Palomo², A. Frank², A. Viejo³ y E. Díez Tejedor⁴

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Hematología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudio de las indicaciones, eficacia y complicaciones derivadas del tratamiento con recambio plasmático en enfermedades neurológicas.

Material y métodos: Registro retrospectivo de todos los casos tratados con recambio plasmático (plasmaféresis) en un hospital universitario de tercer nivel entre enero 1986 y marzo 2014: análisis de nivel de indicación por patologías según las últimas guías de aféresis de la American Society for Apheresis (ASFA) 2103 y estudio de resultados del procedimiento.

Resultados: 105 pacientes fueron tratados con recambio plasmático por enfermedades neurológicas en el periodo de estudio. En un 76% de los casos el grado de recomendación para su uso fue 1A. Las enfermedades más frecuentemente tratadas fueron miastenia gravis (47%) y síndrome de Guillain Barré (29%), seguidas de polineuropatía desmielinizante idiopática crónica (8%) y esclerosis múltiple (8%). El 79% de los procedimientos transcurrieron sin ningún efecto adverso. La hipotensión fue la complicación más frecuente. Un 5% de los casos presentó complicaciones graves (infarto de miocardio, insuficiencia renal y crisis respiratorias) durante el procedimiento. La incidencia de complicaciones del recambio plasmático de manera global en el mismo centro fue del 16%.

Conclusiones: El uso de recambio plasmático en enfermedades neurológicas se ajustó en la mayoría de los casos a las recomendaciones de las guías clínicas. Las complicaciones del recambio plasmático fueron en su mayoría leves.

REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA PARA TROPHYRYMA WHIPPLEI FALSAMENTE POSITIVA EN UNA PACIENTE CON DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA Y ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO

R. Robles Cedeño¹, J. Gich Fullà¹, L. Fábregas Casas², D. Genís Batlle¹, O. Belchí Guillaumon¹ y L. Ramió Torrentà¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psicología Clínica. Hospital de Día de Enfermedades Neurodegenerativas y Daño Cerebral Adquirido. IAS. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta.

Objetivos: La encefalopatía de Hashimoto (EH) es una entidad rara asociada a anticuerpos anti-tirodales elevados manifestándose como deterioro cognitivo subagudo, alteración del nivel de consciencia y mioclonías. Presentamos una paciente con EH y buena respuesta clínica a la corticoterapia en quien se objetivó un resultado falso-positivo de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Tropheryma whipplei* (Tw) en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Material y métodos: Descripción clínica, analítica completa, neuroimagen, electroencefalograma, análisis de LCR y valoración neuropsicológica (NPS).

Resultados: Mujer de 55 años de edad. Consulta por cuadro subagudo de pérdida de memoria, alteración del lenguaje y de la deambulación. La exploración reveló bocio irregular, bradipsiquia, mioclonías generalizadas y ataxia. Las pruebas complementarias incluyeron: Analítica con bioquímica, serologías, vitaminas y marcadores tumorales-onconeuronales normales pero con anticuerpos anti-tirodales marcadamente elevados. RM craneales seriadas normales. LCR que reveló proteínas elevadas (93 mg/dl), sin pleocitosis ni hipoglucorraquia. La proteína 14.3.3 fue negativa pero la PCR para Tw resultó positiva; hallazgo que posteriormente se confirmó ser un falso positivo. Electroencefalograma que mostró disfunción frontotemporal bilateral. NPS con funciones ejecutivas alteradas. Orientamos el caso como una EH iniciándose corticoterapia con resolución de la clínica neurológica 48 horas después de iniciar el tratamiento manteniéndose estable hasta la actualidad.

Conclusiones: En pacientes con demencia rápidamente progresiva, y una vez descartadas otras causas más frecuentes, se debe considerar la EH ya que puede cambiar radicalmente el tratamiento y el pronóstico a corto-largo plazo. Como en nuestro caso, una PCR positiva para Tw sin clínica/evolución altamente compatible nos debe hacer dudar de este resultado.

NEURALGIAS DE RAMAS TERMINALES DEL TRIGÉMINO. ¿INJUSTAMENTE OLVIDADAS POR LA TERCERA EDICIÓN DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE CEFALÉAS?

C. de la Cruz Rodríguez¹, M. Ruiz Piñero¹, E. Martínez Velasco¹, L. López Mesonero¹, M.I. Pedraza Hueso¹, M. de Lera Alfonso¹, A. Juanatey García¹, L. Blanco García¹, J. Porta Etesam² y A.L. Guerrero Peral¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos.

Objetivos: La tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3) ha eliminado las neuralgias de ramas terminales del trigémino (nasociliar, supraorbitario u otras). Pretendemos analizar incidencia y características de estas neuralgias en un registro prospectivo de cefaleas.

Material y métodos: Pacientes de una consulta monográfica de cefaleas en un hospital terciario (enero 2008-mayo 2014). En aquellos con este diagnóstico recogimos datos demográficos y clínicos.

Resultados: Analizamos a 34 pacientes (20 mujeres, 14 varones) de entre los 3.000 atendidos durante el periodo de inclusión (1,13%) y 197 pacientes (17,2%) con neuropatías craneales dolorosas. Edad al inicio 45,6 ± 16 años (16-83). En 21 casos (61,8%) afectación del supraorbitario, en 8 (23,5%) del auriculotemporal, en 2 (5,9%) del infraorbitario y un caso (2,9%) nasociliar, supratroclear y mentoniano. Latencia entre inicio y diagnóstico de 24,9 ± 32,7 meses (1-140). 28 pacientes (82,3%) presentaban dolor basal de intensidad 5,4 ± 1,3 (2-8) y 19 (55,9%) exacerbaciones de intensidad 7,7 ± 1,3 (5-10). En todos ellos hipersensibilidad al tacto en el territorio nervioso afecto. 21 pacientes (61,7%) aceptaron la realización de al menos un bloqueo anestésico con respuesta completa duran-

te un tiempo medio superior a 4 meses. En 17 (50%) se había probado antes del diagnóstico al menos un preventivo oral con respuesta generalmente parcial o nula.

Conclusiones: Las neuralgias de ramas terminales del trigémino no son excepcionales en una consulta de cefaleas. Si incluidas en la CIC-2 se diagnosticaban tarde y tras tratamientos no idóneos, es posible que su salida de la CIC-3 no haga mejorar su conocimiento y manejo.

LACOSAMIDA EN DOLOR NEUROPÁTICO REFRACTARIO. RESULTADOS EN UNA SERIE MULTICÉNTRICA DE 63 PACIENTES

J.J. Poza Aldea¹, C. de la Cruz Rodríguez², M. Blázquez³, M. Mazabel Flores⁴, J. Villafani Echazu³, A.B. Caminero⁵, L. Ortiz Fernández⁶, A. Pato Pato⁷, M. Ruibal Salgado⁸, D. Pérez Ruiz⁹, M. Arruti González¹⁰, A. Gabilondo López¹¹, V. Olasagasti Calzacorta¹⁰, C. Sistiaga Berasategi¹¹, M.T. Bartolomé Albistegui⁴ y A.L. Guerrero Peral²

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. ⁴Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla. ⁵Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila. ⁶Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Cruces. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Povisa. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de Zumárraga. ⁹Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital del Bidasoa.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la lacosamida (LCM) en el tratamiento de diversos tipos de dolor neuropático moderado-intenso (EVA > 5) refractarios a otras modalidades terapéuticas.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con dolor neuropático de distintas etiologías, con una intensidad en la escala visual analógica (EVA) mayor de 5, refractarios a fármacos de primera línea para el tratamiento de esta entidad. Los pacientes fueron informados de la naturaleza del estudio y firmaron un consentimiento antes de participar. LCM fue administrada en dos dosis, iniciando con 50-100 mg/d e incrementando entre 50 y 100 mg/semana hasta alcanzar la dosis diana prevista o conseguir un efecto terapéutico adecuado. La eficacia y seguridad del tratamiento se evaluó a los 3 y 6 meses mediante EVA e impresión global del paciente.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes (32 varones), 35 con neuralgias craneales, 13 con neuralgias extracraneales, 7 con dolor medular, 7 con polineuropatía y 1 con distrofia simpática refleja. Todos habían ensayado otros tratamientos (entre 2 y 7 fármacos, media de 4), entre los que se encontraban diversos antiepilépticos (especialmente pregabalina y carbamazepina), antidepresivos (sobre todo amitriptilina), opiáceos, moduladores gabaérgicos (benzodiacepinas y baclofeno), analgésicos, antiinflamatorios y lidocaína tópica. La media de dosis de lacosamida fue de 245 mg/d (100-450 mg/d). Tras el inicio del tratamiento, 18 pacientes (29%) refirieron encontrarse mucho mejor y 23 (37%) mejor. Cinco abandonaron el estudio por falta de eficacia y 9 por efectos secundarios. Cuatro pacientes refirieron efectos adversos leves al inicio del tratamiento que cedieron espontáneamente.

Conclusiones: Lacosamida puede ser una opción eficaz y bien tolerada en pacientes con dolor neuropático refractario.

EXPERIENCIA DE LACOSAMIDA EN DOLOR NEUROPÁTICO REFRACTARIO. PROYECTO LACDOMA

P.E. Bermejo Velasco¹, A. Acosta², A. Cruz Herranz¹, M.A. Zea Sevilla³, P. Nieto⁴, G. Gutiérrez⁵, A.B. Perona⁶, J. Giménez⁷, B. Pesquera⁸, J.M. Salón⁹, J. Almajano¹⁰, A. Ortiz¹¹, A. Berbel¹¹, E. Aragón¹², S. Mayra¹³, T. Lapeña¹¹ y L. Landete¹⁴

¹Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ³Servicio de Neurología. Fundación CIEN. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa. ⁷Unidad del Dolor. Hospital de Murcia. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ¹¹Servicio de Neurología. Cruz Roja. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Leonor. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset.

Objetivos: Aunque las opciones terapéuticas propuestas para el tratamiento del dolor neuropático están aumentando progresivamente, el número de pacientes refractarios aún es muy elevado. Por otro lado, existen evidencias crecientes sobre el papel de la lacosamida en el tratamiento de este tipo de dolor. El objetivo del proyecto LACDOMA (LACosamida - Dolor - Madrid) es evaluar la eficacia y tolerabilidad de la lacosamida en el tratamiento del dolor neuropático refractario.

Material y métodos: Se realiza un estudio de seguimiento observacional, abierto, prospectivo y multicéntrico de pacientes con dolor neuropático tratados con lacosamida. Se evalúa la eficacia mediante la escala analógica visual (EVA), porcentaje de pacientes respondedores (reducción > 50%), porcentaje de pacientes libres de dolor, reducción de la medicación concomitante, efectos adversos, dosis utilizadas, pauta de escalado y etiología del dolor neuropático. El seguimiento medio fue de 5,9 meses.

Resultados: Se incluyeron 58 pacientes en un total de 14 centros. La dosis media de lacosamida fue de 213 ± 27 mg/día. La reducción media en la escala EVA fue de $4,2 \pm 1,3$, con el 42% de respondedores y el 12% libres de dolor. El 72% de los pacientes continuó con el tratamiento. Las principales razones para el abandono fueron falta de eficacia, somnolencia y mareo.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio, al igual que otros, apoyan la idea de que la lacosamida es un fármaco eficaz y bien tolerado en el tratamiento del dolor neuropático. Se sugiere la necesidad de desarrollar estudios controlados con placebo para demostrar la eficacia de este fármaco en el tratamiento del dolor neuropático.

Neurología general III

¿QUÉ SABEMOS DE LA INFECCIÓN DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS COMO ORIGEN DE PATOLOGÍA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL? ANÁLISIS OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE LOS CASOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMPLICADAS

H. García Moreno¹, P. López Ruiz¹, A. Aledo Serrano¹, T. Liaño Sánchez¹, K. León Flandez², R. García-Ramos García¹ y J. Porta Etessam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar los casos de endocarditis infecciosas complicadas con patología neurológica y compararlas con una muestra de pacientes que no desarrollan dichas manifestaciones.

Material y métodos: Retrospectivamente, se comparó los distintos antecedentes, manifestaciones clínicas, pruebas complementarias, tratamiento y resultado de un grupo de 32 pacientes con endocarditis y complicaciones neurológicas frente a 35 pacientes

con endocarditis que no presentan patología neurológica (seleccionados mediante muestreo aleatorio simple), diagnosticados entre 2009 y 2013 en nuestro centro.

Resultados: Las complicaciones en el grupo de casos fueron: ictus isquémico (65,6%), hemorragia parenquimatosa (31,3%), alteración del nivel de conciencia (31,3%), crisis epilépticas (15,6%), cefalea (15,6%) y presencia de aneurismas intracraneales (6,3%). Los estafilococos (43,9%) y los estreptococos (46,9%) fueron los microorganismos principales. El patrón de DWI predominante fue el tipo 4. Se realizó fibrinólisis en un caso y trombectomía en tres. Se encontró diferencias significativas en la proporción de ictus previos entre los casos y los controles (40,6% frente 5,7%, $p = 0,01$), así como en la proporción de los distintos microorganismos aislados ($p = 0,04$), considerando las categorías de estafilococos, estreptococos, enterococos, polimicrobianos y otros.

Conclusiones: En el grupo de pacientes que desarrollan complicaciones neurológicas existe una mayor frecuencia de ictus previos, a pesar de que los FRCV y las cardiopatías embolígenas no eran más frecuentes que en el grupo control. Por tanto, esto podría ser un factor de riesgo independiente para desarrollar patología neurológica en el contexto de una endocarditis infecciosa. Al igual que en trabajos previos, las complicaciones neurológicas asocian una mayor frecuencia de infección por estafilococos y a una peor evolución.

"ICTUS-LIKE" COMO PRESENTACIÓN DE EAI EN PACIENTE ADULTO

E. Cubas Régulo, C. Croissier Elías, H. Pérez Pérez, F. Carrillo Padilla, J.A. Rojo Aladro y D.A. Padilla León

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Se han descrito múltiples complicaciones neurológicas asociadas a virus influenza; la encefalitis (EAI), rara en adultos, suele precederse de sintomatología respiratoria. Presenta deterioro del nivel de conciencia, curso generalmente benigno y neuroimagen normal (descrita hiperseñal T2 bitalámica reversible). Sólo se ha descrito déficit focal en niños; su fisiopatología no está bien aclarada, postulándose origen parainfeccioso de base autoinmune.

Material y métodos: Mujer, 67 años, traída por cefalea, vómitos y alteración conductual con febrícula y mialgias el día previo. Se objetivan hemiparesia derecha leve, hemianopsia homónima derecha, preferencia oculocefálica izquierda y afasia global. Ante posible origen infeccioso se desestima fibrinólisis realizándose PL (hiperproteinorraquia leve). Iniciamos cobertura antibiótica/antivírica, que se retira tras resultados de pruebas complementarias. Dada la semiología infecciosa, persistencia de focalidad e infiltrados pulmonares, se realiza prueba de Influenza (+) iniciándose oseltamivir con rápida mejoría.

Resultados: Analítica: L: 8,700 N: 75,4%. Lyme, VIH, hemocultivos negativos. EEG: foco lento temporal izquierdo. Rx tórax: infiltrados alveolares bilaterales. LCR: proteínas 65 mg/dL. Resto de citobioquímico, PCR VHS, VIK, CMV, VEB, enterovirus, VVZ, VJC, cultivos, gram normal/negativo. Frotis faríngeo: gripe A genérica (H3N2). RMN craneal: leucoencefalopatía bilateral y troncoencefálica de probable origen vascular crónico. Hiperseñal bitalámica.

Conclusiones: Existen múltiples afectaciones neurológicas comunicadas en relación con Gripe A, pero los déficits focales se limitaban a la edad pediátrica; presentamos una paciente con clínica de ACM-I en quien se valoró, inicialmente, tratamiento fibrinolítico. La clínica febril con mialgias y la radiografía torácica hicieron plantear el diagnóstico de EAI. La hiperseñal bitalámica, el EEG focal y la rápida mejoría con oseltamivir apoyan dicha etiología.

AFASIA ESCÁNDIDA: UN SÍNDROME CLÍNICO QUE ANUNCIA LESIÓN CEREBELOSA DERECHA Y DIASQUISIS HEMISFÉRICA CONTRALATERAL

M. Real Álvarez¹, M. Danús Láinez², J. Fuertes Manuel², V. Pérez Riverola³, G. Vives Masdeu¹, J. González Menacho⁴ y J.M. Olivé Plana⁴

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Medicina Nuclear. QDiagnostica; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar una serie de casos en que lesiones cerebelosas hemisféricas derechas causaron un síndrome clínico característico consistente en disartria escándida y afasia secundaria a diasquisis cerebelocerebral cruzada.

Material y métodos: Serie de pacientes diagnosticados de ictus cerebeloso agudo, con datos de afasia en exploración. Se practicó RMN cerebral a cada paciente y SPECT de perfusión con ⁹⁹Tc-HMPAO para demostrar regiones de hipoperfusión aparte de la zona de la lesión de RMN. Se consideró diasquisis cuando la región hipoperfundida pudo correlacionarse con la aparición de afasia.

Resultados: Caso 1. Varón 79 años. Inestabilidad, alteración conductual, disartria escándida y afasia. RMN cerebral: infarto agudo en hemisferio cerebeloso derecho, protuberancia, mesencéfalo y lóbulo occipital derecho. SPECT: hipoperfusión temporoparietal izquierda. Caso 2. Hombre 42 años. Cefalea, vómito, ataxia de la marcha, dismetría dedo-nariz derecho, afasia de Broca, disartria escándida. RMN: hematoma cerebeloso derecho subagudo. SPECT: ausencia de visualización de caudado izquierdo con hipoperfusión parietal. Caso 3. Hombre 64 años. Disartria escándida, afasia, y ataxia en la marcha con dismetría de extremidades derechas. RMN: hematoma cerebeloso derecho. SPECT: hipoperfusión hemisférica izquierda. Caso 4. Hombre 78 años. Hemiparesia faciobraquio crural derecha, afasia global, ataxia. RMN: infarto agudo en territorio de arteria cerebral posterior izquierda y arteria cerebelosa superior derecha. SPECT: hipoperfusión parietal izquierda.

Conclusiones: El aparición súbita de disartria escándida y afasia indica lesión cerebelosa derecha con diasquisis cerebelo-cerebral cruzada. Sugerimos la denominación 'afasia escándida' por la constancia de esta asociación, que constituye un síndrome clínico característico.

SÍNDROME DE POEMS. A PROPÓSITO DE 3 CASOS CON SÍNDROME DEFINIDO

C. Treviño Peinado, N. Barriobero Alonso, M. Murie Fernández y P. de Castro Lorenzo

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: El síndrome POEMS es un síndrome paraneoplásico originado por la proliferación de células plasmáticas. El síntoma predominante suele ser una polineuropatía sensitivomotora de predominio desmielinizante, por lo que el diagnóstico al inicio puede confundirse con la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). No es infrecuente que pasen años hasta la aparición de otros síntomas que permitan establecer el diagnóstico de POEMS.

Material y métodos: Se describen tres casos de síndrome de POEMS que debutaron con polineuropatía de predominio desmielinizante y no respondieron al tratamiento con inmunoglobulinas.

Resultados: Paciente 1: mujer 58 años. Inestabilidad de la marcha. Paciente 2: varón 49 años. Parestesias en extremidades inferiores. Paciente 3: mujer 47 años. Sensación de mareo e inestabilidad. Tras la realización de exploraciones complementarias y con el paso del tiempo se observa en los tres casos la presencia de pico monoclonal (con cadenas lambda en los pacientes 1 y 3), alteraciones dérmicas, lesiones osteoescleróticas (pacientes 1 y 2), organomegalia, endocrinopatías (hipotiroidismo, hipogonadismo, altera-

ciones del metabolismo fosfocálcico) y elevación del VGEF, permitiendo establecer el diagnóstico de POEMS.

Conclusiones: Es importante la diferenciación de síndrome de POEMS y CIDP por su gran implicación pronóstica y terapéutica. Ambos deben sospecharse en cuadros de polineuropatía de predominio desmielinizante. La falta de respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas, la realización de proteinograma, radiografías óseas, biopsia de médula ósea y VEGF pueden ayudar a esclarecer el diagnóstico. Otras entidades que pueden plantear dificultad en el diagnóstico diferencial son la neuropatía asociada a MGUS y la amiloidosis.

RESONANCIA MAGNÉTICA CRANEAL Y RAQUIS EN EL SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEO: HALLAZGOS EN RM CEREBRAL Y RAQUIS SIN CONTRASTE

D. Quiñones Tapia¹, C. Andreu Arasa¹, F. Gilo Arrojo², O. Casals², A. Herrera Muñoz², J. Víaño López¹ y V. Anciones²

¹Servicio de Neuroradiología; ²Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Describir los hallazgos en RM sin contraste de la hipotensión intracraneal tanto intracraneales como en raquis en el síndrome de hipotensión espontáneo (SHE). Describir un protocolo corto de RM para evaluar el raquis en SHE y un nuevo signo radiológico de colecciones peripleurales.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los casos de los 3 últimos años en un centro de imagen. 29 pacientes tenían un diagnóstico de hipotensión intracraneal, 5 se descartaron por ser secundarios a cirugía o punción lumbar. De los 24 restantes todos tenían RM cerebral y además 19 estudios de raquis. 15 casos incluían la región dorsal.

Resultados: Todos los pacientes presentaban varios signos de SHE en la RM cerebral sin contraste. Las alteraciones durales en FLAIR e ingurgitación de senos venosos son los más reconocibles. En columna todos los pacientes tenían líquido extradural en 3 o más localizaciones, y alteraciones epidurales de plexo venoso cervical sin necesidad de administrar contraste para el diagnóstico. Describimos colecciones peripleurales en 10 de los 15 pacientes con estudios de columna dorsal.

Conclusiones: Las alteraciones de la dura intracraneal en FLAIR y la ingurgitación de senos venosos son los signos más fácilmente detectables en RM cerebral sin contraste. El protocolo rápido para evaluar el raquis sin contraste aportó signos de líquido extradural en todos los casos. 10 pacientes tenían colecciones peripleurales, que se resolvieron tras la mejoría clínica. Las secuencias T2 saturación grasa y mielográficas mejoran la detección de líquido extradural en RM. Desmitificamos la "necesidad" de administrar contraste IV para el diagnóstico del SHE.

EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS EMPLEADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA

F. Gilo Arrojo¹, A. Herrera Muñoz¹, O. Casals Rafecas¹, C. Ruiz Huete¹, C. Alarcón Morcillo¹, D. Quiñones Tapia², C. Andreu Arasa² y B. Anciones Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico, Resonancia Magnética y TC. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: El síndrome de hipotensión intracraneal (SHI) espontánea se diagnostica en base a unos criterios establecidos en la Clasificación Internacional de Cefaleas. Incluyen aspectos clínicos y de pruebas complementarias de neuroimagen. Se pretende determinar el rendimiento de los diferentes criterios para establecer el diagnóstico de este síndrome.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que se revisan todos los casos diagnosticados de SHI espontánea atendidos en el servicio de neurología durante el periodo de enero de 2004 a mayo de 2014. Se recoge información de la presentación clínica, las pruebas complementarias y el tratamiento aplicado.

Resultados: Se estudiaron 19 pacientes, 12 mujeres (63,1%). Edad media: 51,78 ± 15,61 (mediana 49; rango: 31-83). Un 94,7% de los pacientes presentaban cefalea ortostática y el 57,8% clínica otovestibular. Las pruebas complementarias realizadas para establecer el diagnóstico fueron la resonancia magnética (RM) craneal, aislada o combinada con RM espinal (100%), la punción lumbar (36,8%), la cisternografía isotópica (5,2%) y la cisternografía-TC (5,2%). Se realizó tratamiento con parche hemático epidural lumbar en 5 de los 19 pacientes (26,31%), experimentando todos estos respuesta clínica rápida favorable.

Conclusiones: La clínica de cefalea ortostática y la RM craneo-espinal son habitualmente suficientes para establecer el diagnóstico de SHI espontánea en base a los actuales criterios sin necesidad de realizar pruebas complementarias cruentas.

INFECCIÓN VIRAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR VIRUS HERPES SIMPLE (VHS) EN EL ÁREA NORTE DE GRAN CANARIA

D. Ramos Rodríguez¹, A. González Hernández¹, M.J. Pena López², O. Fabre Pi¹ y F. Cabrera Naranjo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Microbiología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: La infección del sistema nervioso central por VHS presenta un amplio espectro clínico. La sensibilidad de la PCR de VHS en el diagnóstico ronda el 98%, por lo que un resultado negativo no excluye el diagnóstico. Describimos las infecciones del SNC por VHS en nuestro medio, prestando atención al análisis del LCR en el diagnóstico de las mismas.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de infección del sistema nervioso central por VHS, ingresados en el Hospital Dr. Negrín, en el periodo 2000-2014.

Resultados: Resultados: 28 pacientes (13 hombres, 15 mujeres; edades: 21-76 años). Síntomas y signos: alteración de conciencia 18/28, fiebre 18/28, crisis convulsivas 11/28, cefalea 11/28, vómitos 5/28. Datos en LCR (mediana): leucocitos (123 cel/uL); glucosa (71 mg/dL), proteínas (93 mg/dL). Diagnósticos: meningitis 9/28 (mediana 340 cel/uL), encefalitis 19/28 (mediana 82 cel/uL); PCR positivo 21/21, VHS-1 en 16 pacientes y VHS-2 en 9. Encefalitis por VHS-1: 18/19, meningitis por VHS-2: 8/9. Secuelas: deterioro cognitivo 6/28, alteración de la emisión del lenguaje 5/28. Lesión en neuroimagen: 17/28. Tratamiento con aciclovir: 21/28. Clínica en fase de reactivación sin lesión cutánea en 28/28; 6 fallecimientos.

Conclusiones: La incidencia de infección del sistema nervioso central por VHS es baja (alrededor de 2 casos/año). Mediana de células en LCR mayor en meningitis que en encefalitis. Los pacientes con meningitis no presentaron secuelas. PCR positiva para el 100% de los pacientes en los que se realizó la prueba. La infección por VHS-1 se asoció mayoritariamente a encefalitis (18/28), a mayor gravedad de la clínica, peor pronóstico, más secuelas y fallecimientos.

DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA POR SÍNDROME DE ESCAPE VIRAL. UN NUEVO CASO DE DEMENCIA TRATABLE

J.J. Sotoca Fernández¹, L. Prats Sánchez¹, M.B. Sánchez Saudinos¹ y A. Moliné Pareja²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El síndrome de escape viral es una forma infrecuente de encefalitis linfocitaria en paciente con VIH, consistente en la

replicación del virus en LCR a pesar de buen control periférico, debido a falta de penetrancia de los fármacos y acantonamiento.

Material y métodos: Varón de 31 años con cuadro de pocos meses de alteración conductual, ingresado en Psiquiatría como cuadro psicótico. Durante el ingreso presenta fiebre y cuadro encefalopático con alteración del nivel de conciencia y alteración disejecutiva importante. En TC craneal muestra una leucoencefalopatía de predominio frontal, y la punción lumbar muestra una pleocitosis linfocitaria (200 células, 90% linfocitos). Se orienta y estudia etiológicamente como meningo-encefalitis linfocitaria.

Resultados: El estudio ampliado incluyendo microbiológico, autoinmunidad, antineuronales resulta negativo. La RM cerebral muestra importante afectación y edema de sustancia blanca bilateral y supra e infratentorial, planteando diagnóstico diferencial con causas infecciosas infrecuentes (panencefalitis esclerosante subaguda, LMP, encefalitis VIH) o con causas tumorales como el linfoma. El diagnóstico llega al obtener carga viral en LCR de 45.600 copias por mililitro, con carga viral en sangre periférica de 1.000 copias. Tras el cambio de medicación anti-retroviral, el paciente evoluciona favorablemente con negativización al año de la carga viral en LCR y con mejoría en la neuroimagen, aunque con importante atrofia residual. Como secuelas, presenta alteración de funciones ejecutivas relevantes.

Conclusiones: El síndrome de escape viral es una entidad que se debe incluir en el diagnóstico diferencial de cuadros de deterioro rápidamente progresivo en pacientes VIH. La importancia radica en que modificar el esquema terapéutico antiretroviral puede ser curativo.

MICOBACTERIOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. TREINTA AÑOS DE EXPERIENCIA

M.J. López Martínez¹, L. Martínez García², M.D.L.A. Bordallo Cardona², R. Álvarez Velasco¹, M.M. Kawiorski¹, C. Estévez Fraga¹, E. Viedma Guiard¹, P.L. Martínez Ulloa¹, E. Gómez Mampaso², G. García Ribas¹ e I. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Microbiología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Estudio de pacientes con micobacteriosis del sistema nervioso central (SNC) en un hospital terciario a lo largo de tres décadas.

Material y métodos: Revisión de casos de tuberculosis del SNC con cultivo positivo en líquido cefalorraquídeo (LCR) o diagnóstico mediante biopsia, recogidos en registro prospectivo desde 1980 hasta 2013 en el Hospital Ramón y Cajal. Se estudian variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, radiológicas y evolutivas, comparando pacientes VIH+ y VIH-.

Resultados: Hubo 67 casos de micobacteriosis del SNC: 64 meningitis, 3 absceso tuberculoso aislado y 1 granuloma aislado. Entre los casos de meningitis, 61% eran varones, con mediana de edad de 43 años (rango 32-66) y el 36% eran VIH+. Había infección TB extraneurológica activa en el 58%. El tiempo de inicio de síntomas neurológicos hasta tratamiento fue 16 días (rango 0-33). El LCR contenía una mediana de 148 linfocitos/ μ l (rango 60-340), glucorraquia 25,5 mg/dl (rango 19-41) y proteinorraquia 1,7 g/dl (rango 1-2,6). La neuroimagen fue normal en 44%. Un 39% de pacientes tuvieron secuelas neurológicas y la mortalidad fue del 22% a los 3 meses a pesar de tratamiento. Los pacientes VIH+ eran más jóvenes, tenían más frecuentemente TB extraneurológica y tuvieron más secuelas neurológicas, pero la mortalidad fue similar en ellos. Los 9 pacientes con absceso tuberculoso, 6 asociados a meningitis, fueron VIH+.

Conclusiones: La tuberculosis del SNC se asocia frecuentemente a infección por VIH, pero esta asociación no afecta a la mortalidad ni a las características clínicas o de pruebas complementarias. El absceso tuberculoso es una complicación característica de la infección por VIH.

FORMA DE PRESENTACIÓN ICTAL DE LA MIELOMATOSIS MENÍNGEA SOBRE UNA SERIE DESCRIPTIVA DE TRES CASOS

J. Ciurans Molist¹, N. Guanyabens Buscà¹, L. Prats Sánchez¹, T. Canento Sánchez¹, D. Samaniego Toro¹, C. Motlló Borrellà², N. Pérez de la Ossa Herrero¹, M. Millán Torné¹, L. Dorado Bouix¹, E. López Cancio Martínez¹, M. Hernández Pérez¹ y M. Gomis Cortina¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La mielomatosis meníngea (MMeningea) es una complicación muy infrecuente del mieloma múltiple (MM) con diversas formas de presentación. Se describen 3 casos clínicos; destacando un debut ictal en uno de ellos.

Material y métodos: Estudio descriptivo sobre pacientes diagnosticados de MM que ante la aparición de una focalidad neurológica fueron diagnosticados de MMeningea entre junio de 2009 y 2014.

Resultados: Se describen 3 casos (2 varones), con una edad media de 58 años, diagnosticados de MM estadio IIIA. La forma de presentación fue subaguda en dos casos: polirradiculopatía subaguda axonal simétrica, polirradiculopatía subaguda axonal asimétrica, e ictal en el tercer caso en forma de infiltración aguda de VII par craneal derecho con hemiparesia ipsilateral. En dos casos el diagnóstico se realizó con el hallazgo de células plasmáticas en la citología del líquido cefalorraquídeo (LCR), mientras que en el tercero se realizó con resonancia magnética (RM) con contraste que mostró infiltración de múltiples raíces con citología de LCR negativa. Los tres pacientes recibieron quimioterapia intratecal con recuperación de la focalidad neurológica en un caso, mejoría significativa en el segundo caso y en el caso de presentación ictal la paciente, que ha recibido dos sesiones de quimioterapia, sigue con afectación del VII par craneal.

Conclusiones: La MMeningea se manifiesta de forma heterogénea por lo que debe considerarse ante la aparición de focalidad neurológica en MM en estadio avanzado. La citología e inmunofenotipado de LCR y la RM con contraste facilitan el diagnóstico. La quimioterapia intratecal puede mejorar el pronóstico en algunos casos.

Neurología general IV

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE UNA SERIE DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

P. Ramírez Sánchez¹, D.A. Pérez Martínez², M.S. Manzano Palomo², M.A. de la Morena Vicente², L. Ballesteros Plaza², H. Martín García², A. Forero de la Sotilla¹, J. Villanueva Martínez¹, B. Pilo de la Fuente² y B. Anaya Caravaca²

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Conocer las características clínicas y pronóstico de la hipertensión intracraneal idiopática (HII) en una cohorte retrospectiva de pacientes atendidos en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos: Se analizaron 15 pacientes diagnosticados de HII en nuestro centro. Se obtuvieron datos de características clínicas, pruebas, tratamiento y seguimiento posterior. Se empleó software análisis SPSS.

Resultados: Se siguieron 15 pacientes una media de 16,9 meses (DE $\pm$ 12,2), 86,67% mujeres, con edad media presentación 35,9 años (DE $\pm$ 7,9) y 73,3% sobrepeso. El motivo de consulta principal en un 73,3% cefalea, seguido de alteraciones visuales en 53,3%. El 73,3% de los pacientes presentaron papiledema inicial en fondo de ojo. En un 86,7% se realizó una RM craneal, en 73,3% un TAC cra-

neal y en el 20% una angio-RM intracraneal. En todos se realizó punción lumbar con presión apertura media de 41,6 cm de agua (DE $\pm$ 11,8). Todos recibieron como primer tratamiento acetazolamida con dosis media diaria de 606 mg (DE $\pm$ 286,8). La tasa de recidiva fue del 20% de la serie y un paciente precisó de válvula de derivación lumbo-peritoneal. La media de mejoría sintomática comenzó en 2,3 meses y del fondo de ojo en 6,1 meses. La duración media del tratamiento fue de 9,4 meses.

Conclusiones: La HII es una patología con potenciales complicaciones neurológicas que debe ser bien reconocida por el neurólogo. Nuestra serie confirma la presentación en mujeres jóvenes con sobrepeso y advierte del retraso en 2-3 meses en la mejora clínica tras el inicio del tratamiento y en más de 6 meses en relación al fondo de ojo.

DEGENERACIÓN CORTICOBASAL: CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE SUS DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN

A. Palasí Franco¹, J. Hernández Vara¹, F. Pujadas Navines¹, M. Olabarrieta Paul¹, D. Liébana Gutiérrez¹, B. Gutiérrez Iglesias¹, V. Freniche Rodríguez¹, O. Rodríguez Gómez², O. de Fàbregues Nebot¹, J. Álvarez Sabin¹ y M. Boada Rovira¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurología. Fundación ACE.

Objetivos: La degeneración corticobasal (DCB) fue descrita en pacientes con trastornos asimétricos del movimiento (síndrome corticobasal, SCB). Recientemente se han incluido en los criterios diagnósticos otras formas de presentación (afasia progresiva no fluente APNF, síndrome conductual frontal SCF y síndrome parálisis supranuclear progresiva PSP) que posteriormente pueden desarrollar un SCB. Nuestro objetivo fue describir las formas de presentación inicial de una serie de pacientes que durante su evolución acabaron cumpliendo criterios de DCB probable.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de todos los pacientes con criterios diagnósticos de DCB clínicamente probable de los últimos 10 años. Se recogieron variables demográficas, síntomas iniciales y tiempo de evolución hasta diagnóstico de DCB y resultados de neuroimagen.

Resultados: Recogimos 19 pacientes (8 varones) con una edad de inicio 73 ± 6 años. Las formas de presentación inicial fueron SCB 36,8%, APNF 31%, SCF 21% y PSP 5,3%. Los síntomas iniciales más frecuentes fueron bradicinesia (68%) y rigidez (42%) unilaterales y trastorno cognitivo 62%. Los pacientes que se presentaron con SCB tuvieron un predominio significativo de síntomas asimétricos, rigidez y posición distónica unilateral. Los que se presentaron con SCF, APP y PSP, no tenían asimetrías en sus trastornos motores. No hubo diferencias en los tiempos de evolución hasta el diagnóstico, ni edad ni sexo en las diferentes formas de presentación. Los pacientes procedentes de la consulta de demencias tenían significativamente más trastorno cognitivo y afasia que los de trastornos del movimiento en que predominaban rigidez y bradicinesia.

Conclusiones: Las DCB pueden tener presentarse de manera frecuente con síntomas diferentes al SCB motor clásico.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ARTERITIS DE TAKAYASU: REVISIÓN DE LOS CASOS OCURRIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS

E. Gómez Cibeira¹, B. de Miguel Campo², P. Calleja Castaño¹, S. Delis Gómez¹, M. Guerrero Molina¹, S. Vila Bedmar¹ y A. Herrero San Martín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis crónica con afectación predominante de grandes vasos, como la aorta y sus ramas principales. Las manifestaciones neurológicas pueden ser la sintomatología principal del cuadro, asociando importante morbilidad. El objetivo es analizar la clínica neurológica y los métodos diagnósticos empleados en las AT ocurridas en nuestro centro en los últimos diez años.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de AT atendidas en nuestro hospital, durante el período 2004-2014.

Resultados: De 10 pacientes con AT, 8 fueron mujeres (80%), 2 hombres (20%), con edad al diagnóstico de 14-57 años. Presentaron clínica neurológica 6 (60%), que incluyó: ictus isquémicos cerebrales (n = 3, 30%), mareo inespecífico (n = 1, 10%), cefalea persistente (n = 1, 10%) y síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) (n = 1, 10%). En 6 se realizó arteriografía que resultó patológica en el 100%, y en dos se obtuvo confirmación histológica. Los dos pacientes evaluados con PET-TC mostraron hipermetabolismo en pared vascular y en 9 se realizó dúplex de troncos supraaórticos (DTSAo) con anomalías en 8. Solo el 60% cumplieron 3 o más criterios diagnósticos definitorios de la enfermedad (American College of Rheumatology, 1990).

Conclusiones: En nuestra serie, las manifestaciones neurológicas fueron frecuentes (60%), similar a la literatura, siendo el diagnóstico más prevalente el ictus (30%), algo mayor que en la series publicadas (5-17%). Los criterios diagnósticos mostraron una sensibilidad menor que las pruebas de imagen (DTSAo, angio-TC y PET-TC), por lo que a pesar de las limitaciones de nuestro estudio, creemos necesaria una revisión de los criterios clínicos acorde a las nuevas técnicas diagnósticas.

ENFERMEDAD DE NIEMANN-PICK C. UN NUEVO CASO DE INICIO EN EDAD ADULTA CON FENOTIPO BIOQUÍMICO VARIANTE

A. Torres Cobo¹, C. Carnero Pardo¹, M. Pocoví Mieras², V. Rodríguez Sureda³, C. Domínguez Luengo³ y A. Ortega Moreno¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada. ²Departamento de Bioquímica, Biología Molecular y Celular. Facultad de Ciencias UNIZAR.

³Centre d'Investigacions Bioquímica y Biología Molecular. CIBERER. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La enfermedad de Niemann-Pick tipo C (NP-C) es una enfermedad de depósito lisosomal, de herencia autosómica recesiva, debida a mutaciones en los genes NPC1 o NPC2. De difícil diagnóstico, afecta a personas de cualquier edad, con sintomatología visceral, neurológica y psiquiátrica. Presentamos un nuevo caso de NP-C, de inicio en edad avanzada, con fenotipo bioquímico variante.

Material y métodos: Varón de 68 años con trastorno de la marcha desde 6 años antes, del lenguaje y del comportamiento. Se realiza estudio clínico, videofilmación, TAC abdominal, RNM craneal, biomarcadores plasmáticos, genotipado NPC1 y NPC2, estudio familiar, análisis del DNA de NPC1 del paciente y estudio del colesterol libre en fibroblastos cultivados mediante la tinción citofluorescente de filipin.

Resultados: Se constata disartria, parálisis de la mirada vertical, ataxia troncal severa y de extremidades, arreflexia universal. Índice de sospecha de NP-C: 86 puntos. Esplenomegalia. Atrofia bifrontal en la RNM. Actividad quitotriosidasa elevada (132 nmol/mL.h) y concentración de 7-ketocolesterol elevada (157 ng/mL). La secuenciación del gen NPC1 identifica en heterocigosidad las mutaciones p.Q775P, patogénica, y la variante no descrita c.1947+10G > A, cercana al sitio de "splicing" del exón-intrón 12. La tinción con filipin en fibroblastos muestra acúmulos de colesterol no esterificado con distribución perinuclear. Sigue tratamiento con miglustat (200 mg/8h) y restricción de carbohidratos, con buena tolerancia.

Conclusiones: La enfermedad de NP-C puede presentarse en edad avanzada. Para su diagnóstico se sigue un protocolo con biomarcadores plasmáticos, genotipado NPC-1 y NPC-2 y test de filipin. Al ser una enfermedad tratable, el diagnóstico precoz favorece la evolución de los pacientes.

ENCEFALOPATÍA AGUDA NECROSANTE FAMILIAR: UN DIAGNÓSTICO GENÉTICO CON IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

M. Matarazzo Matarazzo¹, N. Núñez Enamorado¹, A. Camacho Salas¹, A. Domingo Santos¹, L. Llorente Ayuso¹, A. Méndez Guerrero¹, D. Gata Maya¹, M. García Hoyos² y R. Simón de las Heras¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Genética. Instituto de Medicina Genómica IMAGEN.

Objetivos: La encefalopatía aguda necrosante familiar (ANE1) es una enfermedad de herencia autosómica-dominante y baja penetrancia. Se han descrito mutaciones del gen RANBP2. Se caracteriza por episodios recurrentes de encefalopatía asociados a infecciones, especialmente al virus influenza. Característicamente la RM craneal muestra afectación de ambos tálamos. Presentamos el primer caso español con mutación en el gen RANBP2.

Material y métodos: Niño con episodios recurrentes de encefalopatía desde los 7 meses precipitados por infecciones. Tras 48-72 horas de fiebre presentaba disminución del nivel de consciencia y focalidad neurológica con crisis epilépticas, clínica piramidal, disfunción tronco-encefálica y movimientos anormales. Las RM craneales mostraron hiperintensidad en ambos tálamos con efecto masa, hipocampos, capsulas externas y tronco-encéfalo, hipertransaminasemia leve (ALT < 200) e hiperproteínoorraquia en LCR (525 mg/dL). Con 11 años en la actualidad presenta un retraso psicomotor, tetraparesia espástica asimétrica y crisis epilépticas. Destaca el fallecimiento de un hermano mayor a los 15 meses por un cuadro similar. Estaba en estudio de una posible enfermedad mitocondrial.

Resultados: En la última recurrencia, ante la sospecha de ANE1, se administraron corticoides a altas dosis mejorando más rápidamente y sin secuelas añadidas a su situación basal. Se encontró una mutación c.1754C > T en heterocigosis en el gen RANBP2.

Conclusiones: El estudio genético del RANBP2 debería plantearse en pacientes con episodios recurrentes de encefalitis necrosante aguda (ANE) o historia familiar positiva o antecedentes de mono/polineuritis agudas asociadas a infecciones víricas. El tratamiento precoz de las recurrencias con corticoides podría mejorar el pronóstico. Se plantea si la inmunoterapia de mantenimiento pudiera resultar beneficiosa.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN EN UNA SERIE DE TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

Y. Miranda Bacallado¹, A. González Hernández¹, F. Cabrera Naranjo¹, I. Lagoa Labrador¹ y M. Gordillo Martín²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

²Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Comparar las características clínicas y pronósticas de los pacientes con trombosis de senos venosos (TSV) asociada a trastornos de la coagulación con las no asociadas a trastornos de la coagulación.

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los pacientes ingresados por TSV en el HUGC Dr. Negrín entre 1987 y 2014. Seleccionamos aquellos casos que presentaran alteraciones a nivel de la coagulación o en el estudio de trombofilia. Se efectuó un seguimiento clínico mínimo de un año.

Resultados: Presentamos 38 casos (31 mujeres y 7 varones) de entre 15 y 70 años. Se encontró un trastorno de la coagulación en 13 casos. En el grupo de trastornos de coagulación no se identificó ningún factor de riesgo asociado en 6 pacientes (46,1%), mientras que en el grupo sin trastornos de la coagulación no se encontró ningún factor de riesgo asociado en 5 casos (21,7%). La presentación con clínica focal fue más frecuente en el grupo con trastorno de la coagulación (77% frente a 64%). No hubo diferencias en cuanto a la aparición de hemorragias (23% frente a 24%). Se observó una tendencia a tener mejor pronóstico al año en el grupo de trastornos de la coagulación (ERM 0: 83,2% frente a 70,5%) que no resultó significativa.

Conclusiones: Las TSV asociadas a trastornos de la coagulación presentan en nuestra serie una tendencia a asociarse a menor cantidad de factores protrombóticos y a presentarse con clínica focal con mayor frecuencia que las no asociadas a trastornos de la coagulación. Asimismo, el pronóstico parece más favorable en este grupo.

PAPILITIS SIFILÍTICA

P. Arroyo Pereiro¹, V. Vélez Santamaría¹, V. Adell Ortega¹, A. Cobo Calvo¹, S. Muñoz Quiñones², N. Sabe Fernández³, M. Cos Domingo⁴, S. Martínez Yélamos¹ y A. Martínez Yélamos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge.

Objetivos: La afectación ocular y la neurosífilis son formas frecuentes y bien conocidas de la sífilis. No así la papilitis/perineuritis. Será de utilidad esclarecer el contexto clínico y sus características para su correcta identificación y diagnóstico.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con papilitis sifilítica.

Resultados: Se describen tres pacientes con papilitis por sífilis diagnosticados en 2011-2012. Se trata de dos varones y una mujer de mediana edad. Solo uno presenta VIH+ y no existen en los otros dos pacientes factores de inmunosupresión conocidos. Los dos pacientes HIV- fueron contagios directos. Un paciente presenta sífilis primaria y dos sífilis secundaria. Solo un caso VIH- cumple criterios diagnósticos de neurosífilis. En ambos casos VIH- la afectación es en forma de perineuritis, con afectación subjetiva de CV y campimetría que solo muestra leve aumento de escotoma central, sin disminución de AV. El caso VIH+ presenta neuritis franca con disminución de AV y afectación de CV. Los tres pacientes respondieron bien al tratamiento con penicilina endovenosa.

Conclusiones: La sífilis es una causa tratable de papilitis, frecuentemente asociada a sífilis ocular o neurosífilis. El hecho de que dos de nuestros tres pacientes fueran contagios directos sugiere la existencia de cepas con mayor tropismo por el fascículo óptico.

NO ES UN "MERO ICTUS". ACCIDENTES DISBÁRICOS POR PESCA SUBMARINA EN APNEA

G. Llorens Calatayud¹, L. Argandoña Palacios¹, S. Amezcua², L. Díaz de Cerio¹, B. López Oblaré³ y P. Casquero Subías¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Unidad de Medicina Hiperbárica. MEDISUB. Hospital Mateu Orfila.

Objetivos: Los accidentes disbáricos o síndromes por descompresión son frecuentes en el submarinismo con botella. Sin embargo que este síndrome se produzca por inmersiones en apnea es muy infrecuente. Presentamos 4 casos de pacientes pescadores submarinos profesionales atendidos en nuestro centro por síndrome descompresivo tipo II secundario a inmersiones en apnea.

Material y métodos: Se presenta serie de 4 casos clínicos de pacientes varones, con edades entre los 31 y los 43 años que con-

sultan por clínica neurológica focal tras inmersiones repetidas en apnea sin apenas descanso entre ellas hasta profundidades que oscilan entre los 25 y los 50 metros.

Resultados: Los 4 pacientes consultan por clínica neurológica focal compatible con Sd de Taravana. Se les realizó neuroimagen (TAC y/o RMN cerebral) y en 3 de ellos se aprecian lesiones "ictus like". En uno de ellos se aprecian más de 5 lesiones en distintos territorios vasculares. Otro de los pacientes requirió ingreso en UCI por estatus epiléptico. Los pacientes fueron tratados con cámara hiperbárica urgentemente con buena respuesta clínica inicial.

Conclusiones: Aunque se ha demostrado que las inmersiones en apnea de larga duración, reiterativas y con poco descanso entre ellas causan lesiones tipo ictus isquémico independientes de los FRCV, y a pesar de que fue descrito por primera vez en 1965 por Coss en el archipiélago de Tuamotu, existe muy poca literatura sobre este fenómeno. Aportamos una serie de 4 pacientes con cuadro compatible con sd. de Taravana, lesiones en neuroimagen "ictus like" y buena respuesta clínica inicial a tratamiento con cámara hiperbárica.

ENCEFALITIS AUTOINMUNE CON ANTICUERPOS LGI1: EXPERIENCIA RECIENTE CON UN SÍNDROME CLÍNICAMENTE HETEROGÉNEO

S. López García, C. Lage Martínez, J. Riancho Zarrabeitia, J.R. Sánchez de la Torre, E. Rodríguez Rodríguez, M.J. Sedano Tous, J. Infante Cebeiro, J.A. Berciano Blanco y J.I. Mateo Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Se ha descrito recientemente la presencia de autoanticuerpos contra la proteína Lgi1, ligada a canales de potasio dependientes de voltaje (VGKC), en encefalitis límbica no paraneoplásica. Algunos de estos pacientes presentan un tipo característico de crisis distónicas faciobraquiales (FBDS). Describimos las características de tres casos ocurridos en nuestro hospital durante un periodo de 18 meses.

Material y métodos: Tres pacientes (dos varones) con edades entre 63 y 74 años. Todos presentaron un deterioro cognitivo o síndrome confusional de inicio agudo o subagudo, acompañado de crisis de inicio focal en dos casos, FBDS muy frecuentes en un caso y menos claras en otro. Inestabilidad grave de la marcha en un caso y leve en dos.

Resultados: Dos pacientes presentaron hiponatremia. Los estudios de RMN craneal, LCR y PET-TAC corporal fueron normales en los tres casos. El SPECT detectó en un caso hipoperfusión temporal y en ganglios basales derechos. El EEG objetivó anomalías epileptiformes en los pacientes con crisis parciales pero no en el caso con FBDS. En los tres se confirmó la presencia de anticuerpos anti-Lgi1. El tratamiento con inmunoterapia (corticoides a altas dosis e IGIV) se siguió de una evolución favorable de los fenómenos críticos y de la alteración cognitiva en los tres pacientes.

Conclusiones: Estamos ante un síndrome no tan infrecuente en el que el diagnóstico descansa en un elevado índice de sospecha clínica ya que la pruebas de imagen y análisis LCR pueden ser normales. La presencia de crisis distónicas faciobraquiales frecuentes puede orientar el diagnóstico. El pronóstico tras inmunoterapia suele ser favorable.

¿LOS SUJETOS CON PEOR RENDIMIENTO COGNITIVO TIENEN MÁS RIESGO DE MUERTE? DATOS DE LA COHORTE NEDICES

V. Puertas Martín¹, R. Trincado Soriano², A. Villarejo Galende¹, S. Fernández Guinea³, I. Contador⁴ y F. Bermejo Pareja¹

¹Servicio de Neurología; ²CIBERNED de Enfermedad de Alzheimer. Hospital Universitario 12 de Octubre. ³Departamento de Psicología Básica II (Procesos cognitivos). Universidad Complutense. ⁴Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Estudiar la relación del rendimiento cognitivo medido por el MMSE-37 y el riesgo de muerte.

Material y métodos: Se seleccionaron sujetos de la cohorte NEDICES (estudio con dos cortes (94-97) que recogió información médica y sociodemográfica de tres áreas del centro de España) con datos del MMSE-37 del primer corte, de mortalidad y de educación. Se dividió en quintiles según el rendimiento en el MMSE-37. Se realizó una regresión de Cox controlada por sexo, educación, edad y comorbilidad (índice de Charlson), y un análisis de Kaplan-Meier para determinar la supervivencia.

Resultados: El número de sujetos de estudio fue de 3.755, que se distribuían en cinco grupos de acuerdo a la puntuación en el MMSE-37: menos de 24 (n: 807), 25-27 (n: 594), 28-31 (n: 931), 32-34 (n: 779) y 35-37 (n: 644). Existen diferencias significativas ($p < 0,001$) en edad, sexo y años de educación entre los grupos. El riesgo de muerte es mayor en los grupos con puntuación menor de 31: grupo de 0-24 (HR: 1,76 IC95%: 1,47-2,12 $p < 0,001$), grupo de 25-27 (HR: 1,43 IC95%: 1,19-1,72 $p < 0,001$) y grupo 28-31 (HR: 1,25 IC95%: 1,055-1,48 $p < 0,010$). Se observan diferencias significativas en los tiempos de supervivencia: 8,43 años en los que puntúan menos de 24, de 10,12 en el grupo de 25-27, 10,61 en 28,31, 10,65 en 32-34 y 11,07 en 35-37.

Conclusiones: Hay una asociación entre menor puntuación en el MMSE y mayor riesgo de mortalidad, como han sugerido algunos estudios previos. Este riesgo aparece por debajo de 31 puntos y aumenta al disminuir la puntuación.

Neurología general V

MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL SIN NEUROCIRUGÍA

F. González Martínez¹, V. Sánchez González¹, A. Huete Hurtado¹, A.I. Maraña Pérez², J. Curbello del Bosco³ y D. Soliva Martínez⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría; ³Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria; ⁴Servicio de Radiología. Hospital General Virgen de la Luz.

Objetivos: Evaluar las variables que modifican la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) ingresados en un hospital sin neurocirugía.

Material y métodos: Estudio retrospectivo durante 4 años (Desde 1/1/2010 al 1/1/2014) se recogieron 160 pacientes que ingresaron por TCE en un hospital de nivel II sin servicio de neurocirugía, todos los pacientes fueron desestimados para cirugía urgente previamente. Incluyéndose variables sociodemográficas, escala de Glasgow inicial, diagnóstico radiográfico, traslados desde la planta a cirugía, aparición de crisis epilépticas sintomáticas y mortalidad.

Resultados: De los 160 pacientes, 88 eran hombres (53%), fallecieron durante el ingreso 17 (10,6%) sobreviviendo 144, la edad media fue de 74,36 años (20-93 años), la media de edad en los fallecidos fue de 83,13 y de los no fallecidos 72,99 años (p de 0,03), siendo ingresados en Neurología y Medicina Interna. Durante su ingreso fueron trasladados 9 pacientes (5,5%). El diagnóstico radiológico más frecuente fue el de hematoma subdural, 64 (39,8%) y después hemorragia subaracnoidea, 18 (11,2%) o bien la asociación de ambos 24 (15%). El exitus se relacionó principalmente con la existencia de hematoma subdural ($p < 0,05$). 9 (5,6%) tuvieron crisis epilépticas agudas sintomáticas sin significación estadística,

el Glasgow inicial se parceló en 3 grupos, 12 (7,5%) entre 3-8 con 11 exitus, entre 9-12 fueron 6 (3,8%) con 3 exitus y entre 13-15 fueron 141 (88%) con 3 exitus, con un $p < 0,05$.

Conclusiones: La edad, el tipo de TCE y las bajas puntuaciones en la escala de Glasgow implicaron un aumento de la mortalidad.

ANTIAGREGACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN PREVIA EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO INGRESADOS EN UN HOSPITAL SIN NEUROCIRUGÍA

F. González Martínez¹, V. Sánchez González¹, A. Huet Hurtado¹, A.I. Marañón Pérez² y J. Curbelo del Bosco³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría; ³Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Virgen de la Luz.

Objetivos: Evaluar si la antiagregación y la anticoagulación modifican la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).

Material y métodos: Durante 4 años (Desde 1 de enero del 2010 al 1 de enero del 2014) se recogieron 160 pacientes que ingresaron con TCE en un hospital de nivel II sin servicio de Neurocirugía, desestimándose previamente para cirugía urgente. Se obtuvieron variables sociodemográficas, diagnóstico radiográfico, historia y toma de fármacos de tipo antiagregante (aspirina y clopidogrel) y anticoagulante (heparinas, dicumarínicos o nuevos anticoagulantes orales). En los anticoagulados con dicumarínicos se obtuvo el INR inicial tras el TCE.

Resultados: De los 160 pacientes, 88 eran hombres (53%), fallecieron durante el ingreso 17 (10,6%), estaban antiagregados 57 (35%) y anticoagulados 31 (19,3%), 26 pacientes estaban con dicumarínicos de los cuales 6 fallecieron con un INR medio de 2,13, de los 20 no fallecidos el INR medio fue de 2,03 sin significación estadística. Los 5 pacientes restantes anticoagulados: 1 estaba con heparinoídes y los 4 restantes con dabigatran, 1 sólo fallecimiento. Estaban antiagregados 57 (35,6%) no hubo significación estadística respecto al fallecimiento. El diagnóstico radiográfico más frecuente fue el de hematoma subdural, 64 (39,8%), ($p < 0,05$). La edad media fue de 74,36 años (20-93 años), la media de edad en los fallecidos fue de 83,13 y de los no fallecidos 72,99 ($p < 0,03$).

Conclusiones: La antiagregación previa no modificó la mortalidad. La anticoagulación estuvo relacionada con un aumento de la mortalidad, pero el INR inicial, no pareció tener una implicación respecto a la mortalidad.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO: ANÁLISIS DE NUESTRA CASUÍSTICA Y COMPARACIÓN CON LA BIBLIOGRAFÍA INTERNACIONAL

A.L. Juárez Belaúnde¹, M.I. Morales Casado¹, F.J. Rodríguez Peguero¹, A. Layos Romero¹, A.L. Reyes Ortiz², E. Capilla Cabezuelo², F. Escudero Muñoz¹ y C. Marsal Alonso¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Análisis de casos de síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) en nuestro hospital.

Material y métodos: Revisión de las historias clínicas de los casos hospitalarios con diagnóstico de SEPR en los últimos 10 años.

Resultados: Se encontraron 11 (3 finalmente con dudoso diagnóstico diferencial). Todos femeninos. Edad media de 47 años. 6 contaban con antecedente de HTA, 2 al ingreso con crisis hipertensiva. 2 con antecedente de autoinmunidad. 2 con quimioterapia. 3 en relación a eclampsia. En cuanto a la clínica 3 presentaron disminución del sensorio, 2 diplopía, 6 cefalea, 6 crisis (TCG). El prome-

dio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue 42 horas. El promedio de tiempo resolución fue 5 días. La RM presentó en la mayoría (8/11) edema cerebral occipito-parietal bilateral. 6 presentaron infarto y 2 hemorragia. El tiempo promedio de resolución de imagen fue 6 meses. 5 presentaron alteración iónica y 2 trombocitopenia. 4/11 requirieron más de 2 drogas antihipertensivas, 2 recibieron corticoides y 5 antiepilépticos. 2 quedaron con secuelas al alta y ninguna recurrió.

Conclusiones: El SEPR tiene una incidencia desconocida, igual prevalencia por género y se presenta a distintas edades. La causa es incierta, puede deberse a alteración de la BHE debido a un aumento de la TA. Involucra síntomas visuales, cefalea, alteración de sensorio, náuseas/vómitos y crisis epilépticas. Los síntomas se presentan en horas, con resolución en una semana. La RM muestra lesiones a nivel parieto-occipital. El pronóstico es bueno. Existe posibilidad de recurrencia baja. Se maneja con antihipertensivos.

SEDACIÓN EXCESIVA POR FÁRMACOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GILBERT

J. González Menacho¹, A.I. Malo Cerisuelo², B. Bosca Martínez¹, L. Grigorita¹, M. Real Álvarez¹, J.M. Olivé Plana¹ y F.J. Tena March³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Digestología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La enfermedad de Gilbert (EG) es un trastorno genético frecuente causado por mutaciones del gen UGT1A1 (cromosoma 2q37), responsable de la glucuronidación. En estos pacientes, cualquier fármaco metabolizado por esta vía podría provocar efectos clínicos distintos a los esperables. Presentamos 4 pacientes con EG en quienes fármacos con potencial efecto sedante produjeron, a dosis bajas, sueño profundo y prolongado.

Material y métodos: Caso 1. Varón 31 años. EG ya conocida. Dosis únicas de diazepam 5 mg (para lumbalgia) y lorazepam (cirugía menor): sueño profundo durante 24-36 horas. Caso 2. Mujer, 32 años. EG ya conocida. Dosis aisladas en diferentes épocas de diazepam 5 mgs (preparación de cirugía menor) y tetrazepam 50 mg (contractura muscular): sueño profundo/somnolencia posterior durante más de 18 horas. Caso 3. Varón, 50 años. Tras ingerir 10 mg de amitriptilina -prevención de cefalea tensional episódica frecuente-: sueño profundo durante 3 horas y somnolencia durante otras 24. Se sospechó posible EG. Nueva anamnesis reveló síntomas sugestivos de EG; analítica: hiperbilirrubinemia no conjugada, resto de biología hepática normal. Caso 4. Mujer, 27 años. Tras una dosis de amitriptilina 10 mg para cefalea tensional, padeció sueño profundo/somnolencia posterior durante dos días. Posteriormente reveló episodios de ictericia durante el ayuno. Analítica: hiperbilirrubinemia no conjugada.

Resultados: La sospecha de esta interrelación, basada en los dos primeros casos, permitió predecir la existencia de EG probable en los otros dos.

Conclusiones: Conocer la existencia de EG en pacientes a quienes se prevea administrar fármacos metabolizados mediante glucuronidación, ayuda a disminuir la probabilidad e intensidad de efectos adversos.

RINALGIA SEVERA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON TRIPTANES

J. González Menacho¹, A.I. Malo Cerisuelo², M. Real Álvarez², J. Pellejà Carnasa², M.J. Díaz Mora¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: El uso de triptanes para tratamiento de la migraña puede provocar no raramente cefalea, y ocasionalmente con algu-

no de estos fármacos se ha descrito aparición de dolor facial. Presentamos una paciente a quien la administración de rizatriptan y de zolmitriptan pero no de almotriptan provocó reiteradamente dolor nasal transitorio.

Material y métodos: Mujer de 20 años diagnosticada de migraña desde 15 meses antes, con dolor hemicraneal pulsátil de 3-6 días de duración 2-3 veces al mes, acompañados de sonofotofobia, náuseas y vómitos de inicio rápido. Había recibido dihidroergotamina oral, con escaso efecto terapéutico. Desde 5 meses antes tomaba flunarizina, mejorando la frecuencia de sus crisis.

Resultados: Se recomendó retirada de ergótico e iniciar zolmitriptan nasal. Refirió dolor nasal sordo con intensidad 8/10 en accesos de 3-4 horas de duración que aparecía 10-15 minutos aproximadamente después de cada ingesta de zolmitriptan (2 ocasiones), y sin efecto terapéutico sobre la cefalea. Se cambió a rizatriptan 5 mg oral apareciendo nuevamente dolor nasal tras cada administración de menor intensidad, y con disminución clara aunque incompleta de la cefalea. Se inició entonces almotriptan 12.5 mg, con buena respuesta terapéutica y sin aparición de dolor nasal. Se ha comunicado el efecto adverso para zolmitriptan y rizatriptan, considerando probable según criterios de Karch y Lasagna, al sistema de farmacovigilancia (Targeta groga).

Conclusiones: El caso presentado ilustra un efecto secundario infrecuente en el uso de triptanes, que fue solventado con el uso de un triptan diferente. Éste es un ejemplo práctico de los diferentes matices en la eficacia y tolerabilidad entre triptanes.

COLORACIÓN NARANJA EXTREMA DE SECRECIONES, MUCOSAS Y FANERAS TRAS ADMINISTRACIÓN DE ENTACAPONE

J.M. Olivé Plana¹, J. González Menacho¹, J. Pellejà Carnasa² y B. Pla Peris³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset.

Objetivos: La administración de entacapone por vía oral puede producir coloración anaranjada de la orina, principalmente cuando se parte el comprimido. Presentamos una paciente que presentó coloración anaranjada intensa de todas las secreciones corporales tras administración de entacapone triturado por sonda nasogástrica.

Material y métodos: Mujer de 81 años diagnosticada de enfermedad de Parkinson desde 12 años atrás, con importante limitación para sus actividades de la vida diaria. En tratamiento con Comtan, Madopar, Mirapexin y Neupro. Ingresó por disminución de nivel de consciencia brusca y malestar general. La exploración demostró síndrome corticoespinal derecho, tendencia a la somnolencia, disfagia. TAC craneal demostró signos de vasculopatía crónica, sin datos de lesión aguda. En su atención en urgencias se le colocó una sonda nasogástrica para alimentación. Fue visitada por neurología 5 días después, observándose importante coloración naranja intensa de orina recogida en bolsa de sonda vesical, lágrimas, uñas, sudoración en axilas y lingual. Se confirmó que había recibido la medicación habitual triturada por sonda nasogástrica desde 5 días antes. Se muestran las imágenes de las secreciones corporales.

Resultados: Ante la mejoría progresiva de la paciente se reinició dieta oral y fue dada de alta con disminución parcial de la coloración anaranjada de secreciones.

Conclusiones: La coloración anaranjada de secreciones corporales es un efecto adverso conocido cuando se administra entacapone de forma incorrecta -partiendo la pastilla-, aunque es excepcional la extensión e intensidad del efecto observado en nuestra paciente, seguramente debido a la administración de los comprimidos en forma triturada durante 5 días.

CARACTERÍSTICAS DEL PATRÓN DE SUEÑO EN LA NUEVA PARASOMNIA ASOCIADA A ANTICUERPOS IGLON5

C. Gaig Ventura¹, A. Iranzo de Riquer¹, I. Vilaseca², C. Embid¹, L. Sabater¹, J. Dalmau¹, F. Graus¹ y J. Santamaría Cano¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de ORL. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El nuevo síndrome asociado a anticuerpos IgLON5 presenta una prominente alteración del sueño en forma de parasomnia y hallazgos patológicos que sugieren una nueva taupatía. Describimos sus características.

Material y métodos: Los video-polisomnogramas de cuatro pacientes (3 hombres; edad mediana: 56 años) con anticuerpos IgLON5 fueron codificados según los criterios estándar, incluyendo los estadios adicionales NREM-indiferenciado (NREM-IN) y N2-pobremente estructurado (N2-PE). Las vocalizaciones se clasificaron como simples o complejas, y los movimientos como mioclónicos, simples o finalísticos. Los movimientos periódicos de piernas rápidos (MPPR) se definieron como repetitivos y separados por menos de 5 segundos.

Resultados: La eficiencia de sueño fue entre 44-89%. Los MPPR estuvieron presentes en tres pacientes en vigilia o al inicio del sueño. En todos los pacientes el inicio o la re-entrada del sueño fue anormal, con un NREM-IN (rango: 0-67% del tiempo total de sueño [TTS]) o N2-PE (rango: 14-36% TTS) con frecuentes vocalizaciones, movimientos simples y conductas finalísticas. Los estadios N1 y N2 normales fueron infrecuentes. El estadio N3 normal estaba presente (rango: 8-42%) y predominó al final de la noche. Todos los pacientes presentaron sueño REM (rango: 0-18%) en la forma de un trastorno de conducta de sueño REM (TCSR) con mioclonías. Todos presentaron estridor con apneas obstructivas del sueño (AOS; IAHS: 20-44%).

Conclusiones: La parasomnia por anticuerpos IgLON5 se caracteriza por una arquitectura de sueño anormal, con un inicio de sueño con NREM-IN y N2-PE asociado a vocalizaciones y movimientos simples y finalísticos, normalización del sueño NREM al final de la noche, TCSR, y estridor con AOS.

POLIMORFISMOS DEL GEN DE LA SINTASA DE ÓXIDO NÍTRICO NEURONAL Y RIESGO PARA SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

F.J. Jiménez Jiménez¹, H. Alonso Navarro¹, C. Martínez Oliva², M. Zurdo Hernández³, L. Turpín Fenoll⁴, J. Millán Pascual⁴, T. Adeva Bartolomé⁵, E. Cubo Delgado⁶, F. Navacerrada Barrero¹, A. Rojo Sebastián⁷, L. Rubio Pérez⁷, M. Calleja López¹, B. Pilo de la Fuente¹, J.F. Plaza Nieto¹, M. Arroyo Solera¹, E. García Martín⁸ y J.A. García Agúndez²

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ²Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura. ³Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Recoletas de Zamora. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ⁸Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura.

Objetivos: La alta frecuencia de historia familiar positiva y la mayor tasa de concordancia en gemelos monocigotos que en dicigotos apoyan papel de los factores genéticos en el riesgo para síndrome de piernas inquietas (SPI). Los estudios de ligamiento han identificado al menos 8 genes o loci de susceptibilidad en algunas familias, pero los genes responsables no se han identificado. Estudios de asociación de genoma completo y de secuenciación de exoma han encontrado asociación de variantes de los genes PTPRD, BTBD9, MEIS1 y PCDHA3 con riesgo para SPI en algunas familias. Un estudio de asociación de casos y controles describió riesgo para SPI

asociado al polimorfismo de nucleótido simple (SNP) rs7977109 del gen de la sintasa de óxido nítrico neuronal (nNOS o NOS1). Realizamos un estudio de replicación sobre riesgo para SPI asociado rs7977109 y rs693534, ambos en el gen de la NOS1.

Material y métodos: Se estudiaron frecuencias de genotipos y variantes alélicas de los SNP rs7977109 rs693534 en 205 pacientes diagnosticados de SPI idiopático y 328 controles sanos mediante un método de genotipaje TaqMan.

Resultados: Los genotipos y variantes alélicas de los SNP rs7977109 rs693534 no difirieron significativamente entre pacientes con SPI y controles, y no se relacionaron con la edad de comienzo, sexo, presencia de historia familiar de SPI y puntuaciones de la escala de severidad del Grupo de Estudio Internacional de SPI (IRLSSGRS).

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio sugieren que los SNP rs7977109 rs693534 del gen de la NOS1 no se relacionan con el riesgo para desarrollar SPI.

NUESTRA EXPERIENCIA EN APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHS) CON DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM)

D. Sánchez Ruiz¹, I. Cano Pumarega² y P. Mayoral Sanz³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neumología. Hospital General Gregorio Maraón. ³Servicio de Odontología. Instituto del Sueño.

Objetivos: Evaluar polisomnográficamente los efectos del tratamiento con un DAM y su cumplimiento terapéutico en pacientes con SAHS leve a moderada seguidos durante 4 años.

Material y métodos: 220 pacientes varones con SAHS leve a moderada confirmada (índice apnea [AI] > 5 y < 25) fueron seleccionados para tratamiento con DAM. Los estudios del sueño se realizaron antes y 1 año y 4 años después de la intervención. 192 pacientes con grupo DAM completaron los 4 años de seguimiento.

Resultados: La tasa de éxito (porcentaje de pacientes con al menos una reducción del 50% en AI) en el grupo de dispositivos fue de 81%. Se observó (Índice AI < 5 o apnea/hipopnea < 10) normalización en el 63% del grupo DAM después de 4 años. El cumplimiento con DAM fue del 72% a los 4 años de seguimiento. Los DAM tenían pocos efectos adversos en el sistema estomatognático, y el número de ajustes y reparaciones de los aparatos fue escaso.

Conclusiones: Hubo una franca mejoría en las variables polisomnográficas en los pacientes tratados con DAM y un excelente cumplimiento a los 4 años de seguimiento. Además, los DAM tenían pocos efectos adversos en el sistema estomatognático y requerían pocos ajustes. Estos resultados avalan que los DAM son recomendables para el tratamiento a largo plazo de SAHS.

ESTUDIO LONGITUDINAL A CINCO AÑOS DE LA SONOGRAFÍA TRANSCRANEAL DE LA SUSTANCIA NEGRA (STSN) EN EL TRASTORNO DE CONDUCTA DEL SUEÑO REM IDIOPÁTICO (TCSRI)

A. Iranzo de Riquer¹, H. Stockner², M. Serradell Eroles¹, K. Seppi², F. Valdeoriola Serra¹, B. Frauscher², J.L. Molinuevo Guix¹, I. Vilaseca González¹, C. Gaig Ventura¹, D. Vilas Rolan¹, J. Santamaría Cano¹, W. Poewe² y E. Tolosa Sarró¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ²Servicio de Neurología. Medical University Innsbruck.

Objetivos: Evaluar si tras 5 años de seguimiento, la STSN identifica a los pacientes con TCSRI que convierten a una sinucleinopatía y si el área de la sustancia negra cambia de tamaño.

Material y métodos: Se realizó STSN a 55 pacientes con TCSRI en un estudio basal y tras 5 años por el mismo examinador y con el mismo equipo y parámetros. Se define hiperecogenicidad de la sus-

tancia negra (SN+) cuando el área de uno de los dos lados es igual o superior a 0,20 cm².

Resultados: Tras 5 años, 21 (38%) fueron diagnosticados de una sinucleinopatía (enfermedad de Parkinson en 11, demencia con cuerpos de Lewy en 9 y atrofia multisistémica en 1). En la condición basal, la sensibilidad de SN+ para identificar la conversión a una sinucleinopatía fue 42%, la especificidad 68%, el valor predictivo positivo 44%, el valor predictivo negativo 66%, y el riesgo relativo 1,29. Entre el estudio basal y el realizado a los 5 años no hubieron cambios en el área de la sustancia negra ($0,20 \pm 0,09$ cm² vs $0,19 \pm 0,07$ cm²; $p = 0,777$) ni en el porcentaje de pacientes con SN+ (33,3% vs 42,8%, $p = 0,125$).

Conclusiones: Tras 5 años de seguimiento en pacientes con TCSRI, la STSN no identifica a los pacientes que van a convertir a una sinucleinopatía ni detecta cambios en el área de la sustancia negra. En el TCSRI, la STSN no es una herramienta útil para monitorizar el proceso degenerativo de forma longitudinal en futuros estudios con fármacos neuroprotectores.

Neurología general VI

SIGNO DE LA PATILLA COLGANTE COMO MANIFESTACIÓN DE HEMIINATENCIÓN

J. González Menacho¹, C. Cambra Poveda¹, M. Real Álvarez², A.I. Malo Cerisuelo², M.J. Díaz Mora¹, V. Pérez Riverola³ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Describir un nuevo signo físico que anuncia la existencia de lesiones cerebrales focales que cursan con heminegligencia, consistente en una colocación anómala de la patilla de las gafas de manera que queda suspendida en el aire por debajo del pabellón auricular (signo de la patilla colgante).

Material y métodos: Caso 1. Varón 67 años. Ingresado por infarto extenso de ramas corticales de ACM derecha. Exploración física: apraxia bimanual con dificultad extrema para utilizar la mano izquierda y colocarse las gafas correctamente, que finalmente sitúa inclinada sobre puente nasal y la patilla contralateral a la lesión situada debajo del pabellón auricular. Caso 2. Varón, 52 años. Semiología sugestiva de lesión hemisférica izquierda, con tendencia muy acusada a quedar en la cama en reposo con la mitad derecha del cuerpo sin cubrir y dejando caer la cama de forma habitual-permanente por fuera de la cama. Simultáneamente, coloca sus gafas sobre el puente nasal de forma que quedan oblicuas sobre el mismo, con patilla derecha situada caudalmente al propio pabellón auricular, pese a lo que lee sin dificultad. Se muestran imágenes video y fotografía de ambos pacientes.

Resultados: Caso 1. TAC craneal: infarto agudo hemisférico derecho cortical en áreas postrolándicas, sugiriendo afectación de rama posterior de arteria cerebral media derecha. Caso 2. RMN cerebral muestra infarto agudo en territorio cortical de arteria cerebral anterior, sin desplazamiento de línea media.

Conclusiones: Los 2 casos presentados constituyen una forma de presentación característica de lesiones que cursan con heminegligencia. Proponemos el nombre signo de la patilla colgante para referirnos al mismo.

SIGNO DE LA HIPOTENUSA: DECÚBITO OBLICUO COMO INDICADOR DE LESIÓN PARIETAL

J. González Menacho¹, L. Gil Martínez¹, M. Ortí Asencio¹, A. Ruz Sánchez¹, M.J. Díaz Mora¹, A.I. Malo Cerisuelo², G. Vives Masdeu¹, V. Pérez Riverola³ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Las lesiones de la corteza parietal condicionan alteraciones características en la interpretación del espacio. No se ha descrito previamente posturas en decúbito predictivas de lesión parietal. Presentamos una serie de casos de pacientes con lesión cerebral vascular aguda que mostraban postura oblicua en la cama en decúbito (signo de la hipotenusa, SHip) y su relación con lesiones parietales.

Material y métodos: Pacientes ingresados por ictus agudo isquémico o hemorrágico, con lesión demostrada en RMN craneal. En cada paciente se registró la opinión subjetiva del explorador sobre SHip, se midió angulación del eje del tronco (AET) y del eje mayor corporal (AEC) respecto de la cama, datos semiológicos habituales, y localización, tamaño y tipo de lesión. Pacientes excluidos: sentados, en coma profundo o que espontáneamente cambiaban de posición.

Resultados: De 19 pacientes, 8 pudieron ser valorados, de los cuales se consideró subjetivamente que 7 tenían SHip, siendo los ángulos troncales y corporales fueron de $11,7 \pm 9,7$ grados y $13,9 \pm 4,9$ grados. De estos 7 pacientes, 6 tuvieron lesiones parietales derechas, el restante tuvo una lesión temporooccipital izquierda. La correlación con lesión parietal derecha fue mayor para la medición del AEC (todos los pacientes por encima de 6 grados de angulación) que para AET (2 de los 6 pacientes con lesiones parietales tenían menos de 4 grados de angulación).

Conclusiones: El signo de la hipotenusa es un nuevo dato semiológico no comunicado previamente. Su medición es más fiable cuando se efectúa considerando la AEC que la AET, y tiene un alto valor predictivo de lesión parietal cortical.

STEFAN ZWEIG: INTELIGENCIAS Y PATOLOGÍA NEUROLÓGICA EN "LA NOVELA DE AJEDREZ"

L.C. Álvaro González¹ y A. Álvaro Martín del Burgo²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

²Estudiante.

Objetivos: Stefan Zweig (SZ) gozó de gran éxito en vida como ensayista y novelista. De origen vienés, judío, cosmopolita y comprometido con la libertad de pensamiento, fue perseguido y forzado a exiliarse. En "La novela de ajedrez" (NOVAJ), obra clave y póstuma, destacan rasgos neurológicos que queremos analizar.

Material y métodos: Realizamos una lectura de la novela en la que: 1. Extraemos fragmentos con contenido neurológico; 2. Se analizan en el contexto histórico (1944) y biográfico; 3. A la luz de los mismos, hacemos una re-lectura crítica e interpretación.

Resultados: Encontramos: 1. Un personaje central con habilidades extraordinarias para el ajedrez y rasgos típicos de "savant"; 2. Un jugador imaginativo y autoformado por azar. Éste, víctima de detención nazi y aislamiento, es salvado por el ajedrez, gracias a su inteligencia práctica y resiliencia; 3. Durante la detención, aparece un síndrome de desaferentización inducido, con síntomas emocionales y delirantes; 4. Se describen también estereotipias del mismo origen y "fiebre cerebral" en sentido humoral premoderno. El "savant" (asocial, sin inquietudes, repetitivo, interesado) puede verse como representación de la mayoría social contemporánea; el jugador imaginativo sería "alter ego" del escritor y víctima.

Conclusiones: El suicidio de SZ y su esposa en el exilio de Brasil, fruto del pesimismo por la evolución de su país y la guerra, puede leerse como un final trágico que culmina los rasgos autobiográficos de NOVAJ. El contraste de diferentes inteligencias y distintos síntomas neurológicos constituyen rasgos básicos de la trama, que así adquiere fuerza y fluidez.

ENFERMEDAD DE ERDHEIM-CHESTER: TRES NUEVOS CASOS PARADIGMÁTICOS DE LA VARIABILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ESTA ENFERMEDAD CADA VEZ MENOS HUÉRFANA

H. García Moreno, T. Liaño Sánchez, G. Ortega Suero, J. Jiménez Almonacid, T. Moreno Ramos, R. García-Ramos García y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La enfermedad de Erdheim-Chester (ECD) constituye un tipo de histiocitosis de células no-Langerhans. Entidad de presentación variable, su tratamiento se basa en la experiencia derivada de series publicadas. Presentamos a continuación tres nuevos casos, así como los tratamientos utilizados en cada uno de ellos.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas de los pacientes diagnosticados de ECD en el servicio de Neurología de nuestro hospital.

Resultados: La primera paciente (59 años) ingresó por un cuadro pancerebeloso progresivo de un año de evolución. En la RM se apreciaba una lesión en el tegmento protuberancial, siendo diagnosticada a partir de una lesión ósea tibial hallada por gammagrafía. Se empleó IFN-alfa y cladribina (suspendido por linfopenia extrema). El segundo paciente (69 años) debutó con paresia crural izquierda leve y cuadrantanopsia superior ipsilateral. La RM mostraba una lesión en ganglios basales y lóbulo temporal derechos. Tras un año de seguimiento, se diagnosticó mediante PAAF de una lesión hepática hallada con PET. Se le trató inicialmente con IFN-alfa, pasando a rituximab por progresión del cuadro. El tercer paciente (80 años) debutó con disartria y hemiparesia izquierda. Presentaba una lesión dural con afectación frontal derecha, cuya histología fue diagnóstica. En este caso, sólo se ha empleado IFN-alfa. Ninguno presentó mutaciones en el gen BRAF.

Conclusiones: La ECD debe sospecharse en pacientes que presenten lesiones en el SNC simultáneamente con otras localizaciones, y/o con morfología o curso atípico para otras entidades proliferativas. El tratamiento inicial suele ser interferón alfa, planteando tratamientos alternativos en función de la evolución y las características del paciente.

PAROXISMA VESTIBULAR: ESPECTRO CLÍNICO Y ABORDAJE TERAPÉUTICO DE UNA SERIE RETROSPECTIVA

A. Aledo Serrano, P. López Ruiz, N. González García, D. García Azorín, T. Liaño Sánchez, H. García Moreno, G. Ortega Suero y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La paroxismia vestibular (PV) es una causa infrecuente de síndrome vertiginoso de la que existen datos limitados a series cortas en cuanto a espectro clínico y posibilidades terapéuticas. Se pretende con este estudio evaluar las características clínicas y la respuesta a neuromoduladores como gabapentina y pregabalina -no utilizados habitualmente en la PV- de una serie retrospectiva de pacientes.

Material y métodos: En este estudio observacional se analizan de manera retrospectiva los pacientes diagnosticados de PV, según los criterios de Hüfner et al, entre los años 2006 y 2014 en la Unidad de Neurootología de un hospital terciario.

Resultados: Se incluyeron 8 pacientes (7 mujeres y 1 varón) con una media de edad de 65,4 años. Todos presentaban un síndrome vertiginoso recurrente de duración < 1 minuto, de tipo rotacional y "to-and-fro" en 3 y 5 pacientes respectivamente. La mitad no refirieron desencadenante, 3 de ellos se precedían de giro cefálico y 1 de flexo-extensión cervical. Los síntomas asociados más frecuentes fueron inestabilidad, lateropulsión y sensación de plenitud ótica. En 5 casos se realizó estudio de resonancia magnética (RM) con secuencias vasculares específicas, hallándose en todos los casos

compresión vascular del VIII nervio craneal. Los tratamientos utilizados fueron gabapentina ($n = 6$) y pregabalina ($n = 2$), con buena respuesta en todos los pacientes.

Conclusiones: La PV es una causa de síndrome vertiginoso infrecuente, aunque tratable. Con los datos de este estudio, tanto gabapentina como pregabalina se perfilan como posibles alternativas terapéuticas eficaces. Por tanto, dejaría de ser necesaria la respuesta específica a carbamazepina, incluida en los criterios diagnósticos actuales.

LIPOFUSCINOSIS NEURONAL CEROIDEA. DE LA NIÑEZ A LA EDAD ADULTA

J. Abril Jaramillo, G. Navarro Mascarell, A. Domínguez Mayoral, R. de Torres Chacón y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: La lipofuscinosis neuronal ceroida (CNL) representa una de las patologías neurogenéticas más frecuente en la infancia, describimos un caso de una paciente con afectación inicial a los 9 años y su evolución hasta los 44 años, testimoniando la el deterioro neurológico y su traducción clínica.

Material y métodos: Mujer de 44 años, padres no consanguíneos, a los 9 años tras un síndrome febril inespecífico, presentó miedo al andar por pérdida de la estabilidad y fuerza, que fue progresiva y generalizada, asociando marcha festinante, ampliación de la base de sustentación, añadiéndose espasticidad progresiva, limitándola a la cama y silla a los 18 años. Pérdida progresiva del lenguaje, solo emite sonidos guturales actualmente; síndrome pseudobulbar. Evoluciono además con crisis refractarias, deterioro cognitivo lento- progresivo.

Resultados: EEG 1992: puntas bilaterales y brotes de ondas lentas. EEG 2003: estudio de base irregular, ondas agudas frontales derechas, mioclonía generalizada. RM 1987, 1992, 2006: Atrofia importante cortico-subcortical, y cerebelosa, hipoplasia del cuerpo calloso. Hiperintensidad periventricular y pálidos. EMG-ENG: Atrofia neurógena PES disminuidos y alargados a nivel cortical de los 4 miembros. Analítica, biopsia de piel, músculo y nervio, estudio miopático, mitocondrial y de médula ósea sin anomalías. Estudio enzimático: TPP1 disminuida significativamente. Estudio genético: positivo para CLN juvenil tardía.

Conclusiones: La baja prevalencia junto a la heterogeneidad clínico-genética, hace que su diagnóstico sea de gran dificultad, y en ocasiones en las fases avanzadas de la enfermedad. El conocimiento de su evolución ayuda a un diagnóstico temprano, reduce la morbilidad y discapacidad, y mejora la calidad de vida.

AFASIA DE CAUSA INHABITUAL

J.M. Giménez Martínez¹, R. Sánchez Pérez¹, A. Luttich Uroz², E.M. Torres San Narciso¹, L.B. Betancourt Gómez¹, D.J. Corona García¹, L. González Fernández¹, C. Díaz Marín¹, A. Pérez Sempere¹ y L. Volar³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología; ³Servicio de Resonancia Magnética. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Las fístulas arteriovenosas son una patología infrecuente, constituyendo entre el 10 y el 15% de las malformaciones vasculares intracraneales, cuya clínica y comportamiento dependen de su localización y del patrón de drenaje venoso. Presentamos un paciente con antecedentes psiquiátricos y factores de riesgo vascular, que presentaba un trastorno fluctuante y progresivo del lenguaje y que tras el diagnóstico de fístula arteriovenosa y el tratamiento de la misma queda asintomático.

Material y métodos: Paciente de 73 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide, diabetes, hipertensión arterial y adeno-

carcinoma de colon, que acude por alteración en la comprensión y emisión del lenguaje de 12 horas de evolución. En el último mes, había presentado 5 episodios similares, de 10 minutos de duración. En la exploración, objetivamos una afasia mixta. En Urgencias, realizamos analítica, electrocardiograma y TC craneal, siendo todos normales. El estudio neurosonológico mostraba ateromatosis y signos de microangiopatía.

Resultados: La imagen de RM encefálica era compatible con malformación vascular difusa. Realizamos arteriografía diagnóstica, confirmando la existencia de una fístula arteriovenosa de alto flujo dependiente de ramas de la carótida externa izquierda con drenaje hacia seno transversal izquierdo y drenaje venoso cortical retrógrado en el lóbulo temporal izquierdo, correspondiendo a un tipo IIb de Cognard. Tras la embolización de la vena y el área de drenaje de la fístula el paciente queda asintomático. Videos pre y post-tratamiento.

Conclusiones: Las fístulas arteriovenosas son una patología inhabitual que debe ser considerada en el estudio etiológico de pacientes con focalidad neurológica y con posibilidad de reversión de la sintomatología con el tratamiento adecuado.

TRASTORNO DE LA MARCHA ASOCIADA A ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DE PEQUEÑO VASO: REVISIÓN DE UNA SERIE

B. Pilo de la Fuente, M.D.S. Manzano Palomo, M.A. de la Morena Vicente, H. Martín García y D.A. Pérez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Los trastornos de la marcha son frecuentes en los mayores y se asocian con un peor pronóstico funcional y vital. La enfermedad vascular cerebral de pequeño vaso (EVCPV) se ha relacionado con alteración de la marcha, deterioro cognitivo, ictus, epilepsia y alteraciones psiquiátricas. El objetivo de este estudio ha sido describir el espectro clínico y radiológico y la evolución de los pacientes con alteración de la marcha y EVCPV.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente los pacientes que habían consultado por trastorno de la marcha entre 2008 y 2014, en los que tan sólo se había encontrado EVCPV en las pruebas de neuroimagen. Se registraron antecedentes personales, manifestaciones neurológicas, localización de EVCPV y evolución.

Resultados: En total se revisaron 50 pacientes (27 mujeres), con una edad media de 75,2 años. La HTA fue el factor de riesgo más prevalente (86%). La depresión (42%) y los ictus (30%) fueron las manifestaciones más frecuentes. 9 pacientes (18%) desarrollaron demencia tras un tiempo medio de 26 meses. En el análisis de supervivencia, se encontró una asociación significativa entre demencia y tratamiento antihipertensivo ($p = 0,01$). La afectación frontal (86%) y de ganglios basales (86%) fueron las más frecuentes. 7 pacientes fueron institucionalizados (14%). 12 pacientes (24%) fallecieron durante el seguimiento. La duración media de seguimiento fue de 29 meses.

Conclusiones: Los pacientes con trastorno de la marcha asociada a EVCPV asociaron una elevada tasa de institucionalización y de mortalidad. Tal vez un precoz reconocimiento de esta entidad y de los factores asociados a la misma pueda permitir un mejor pronóstico.

PATRÓN DE BANDAS OLIGOCLONALES (BOC) DE IGG "MÁS QUE" EN SUERO Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR). APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

A. Fontes Villalba¹, A. Mínguez Olaondo¹, C. Mugueta Uriaque², M. Moreno Rodríguez² y P. de Castro Lorenzo¹

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Bioquímica. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Profundizar en la interpretación del patrón de BOC “más que” caracterizado por la coexistencia de bandas idénticas en suero y LCR, con otras adicionales en LCR, y que sugiere una activación del sistema inmune sistémico con una síntesis adicional de IgG en el sistema nervioso central (SNC).

Material y métodos: Se examinaron las muestras de LCR apareadas con suero de 300 pacientes, seleccionando aquellas 15 con patrón “más que”. Se revisaron las historias clínicas incluyendo las pruebas complementarias realizadas con el fin de identificar probables patologías asociadas con carácter inflamatorio o inmunológico.

Resultados: Nueve muestras correspondieron a patologías inmunomediadas. De ellas 6 fueron pacientes con esclerosis múltiple (EM), 2 con vasculitis del SNC y uno con panarteritis nodosa. Entre los 6 pacientes restantes sin patologías inmunomediadas 5 presentaron enfermedades neurológicas, ninguna de ellas fue inflamatoria ni infecciosa. Sólo un caso correspondió a enfermedad infecciosa pero sin implicación del SNC.

Conclusiones: El patrón “más que” se observó predominantemente en patologías inmunológicas destacando la esclerosis múltiple (40%). Sin embargo al contrario de lo descrito en la literatura, no encontramos en nuestra serie ningún caso de infección del SNC. De acuerdo a nuestros resultados ante el hallazgo de este patrón deben considerarse otras patologías neurológicas más allá de la esclerosis múltiple e infecciones del SNC, aunque no siempre esté del todo claro el mecanismo exacto de activación de la inmunidad humoral en estos pacientes.

EL INSTITUTO NEUROLÓGICO DE MONTREAL

D. Sánchez Ruiz

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Dar a conocer la historia del Instituto Neurológico de Montreal, (MNI) de la mano de la biografía de algunos de los científicos que le dieron nombradía internacional y de los hallazgos fundamentales que tuvieron lugar en sus instalaciones.

Material y métodos: Se expondrá mediante material gráfico la evolución de la Institución y los hallazgos más importantes que tuvieron lugar en ella.

Resultados: El MNI fue fundado en 1934 por el neurocirujano Dr. Wilder Penfield (1891-1976), con el apoyo de la Fundación Rockefeller y otros donantes privados así como públicos (gobierno del Estado de Quebec y de la ciudad de Montreal) y ha combinado desde el principio actividad clínica e investigadora consiguiendo grandes avances. Entre los primeros se contaría el desarrollo de la técnica de EEG con la escuela de Herbert Jasper o de técnicas neuroquirúrgicas de la mano de Penfield, o el surgimiento de la neuropsicología con la escuela de Brenda Milner o la descripción de síndromes clínicos homónimos por Rasmussen, Joubert o Andermann. Entre los segundos destaca el descubrimiento por K.A.C. Elliott del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Funciona como hospital público de la red sanitaria del Estado de Quebec y como centro de enseñanza superior de la Universidad de McGill.

Conclusiones: El Instituto Neurológico de Montreal presume de ser una institución clave en muchos de los avances de la neurociencia y de la neurología clínica y continúa siendo una institución puntera en la actualidad.

Neurooncología

TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE MENINGES: REVISIÓN A PROPÓSITO DE DOS CASOS

M.P. Ruiz Palomino, H.D. Tejada Meza, V. Garayoa Irigoyen, G.J. Cruz Velásquez, V. Bertol Alegre e I. Velilla Marco

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimal de células fusiformes típica de la pleura. Su localización meníngea es rara y hay pocos casos publicados en la literatura desde su descripción en 1996. Clínica y radiológicamente es indistinguible del meningioma y su diagnóstico es histopatológico. En la mayoría de los casos tiene un comportamiento benigno, con buen pronóstico tras la resección.

Material y métodos: Presentamos el caso de dos mujeres diagnosticadas de TFS meníngeo con infiltración parenquimatosa y comportamiento maligno, confirmado tras estudio anatomopatológico. Ambos casos fueron intervenidos en años anteriores con la sospecha clínica y radiológica de meningioma.

Resultados: Caso 1: 51 años con inicio de la clínica en 1992 y confirmación histológica de TFS meníngeo con metástasis pulmonares, hepáticas y renales en 2009 (vimentina+, S100-, CD34+, EMA-, AE1/AE-, actina-). Tratado con cirugía y quimioterapia sin respuesta y fallecida en 2014 por progresión de la enfermedad. Caso 2: 61 años con inicio de la clínica en 2005 y confirmación histológica de TFS meníngeo, no metastásico por el momento, en 2013 (CD34+, Bcl2+, GFAP-, EMA-). Tratado con cirugía y radioterapia sin recidiva actual.

Conclusiones: El TFS meníngeo es una neoplasia infrecuente y generalmente benigna. Hay pocos casos descritos con comportamiento maligno y diseminación, incluso tras décadas de la resección, que se relacionan más con la existencia de infiltración parenquimatosa. La descripción de nuevos casos, como los que presentamos, son una ayuda para conocer mejor su biología tumoral.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

M.O. Iridoy Zulet¹, M.E. Erro Aguirre², S. Lozano Cerrada³, E. Olavarría López-Aróstegui³, A. Gorosquieta Sánchez³, P. Aznar Gómez² y K. Pérez Equiza³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Hematología y Hemoterapia. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Analizar la frecuencia y mortalidad de las complicaciones neurológicas (CN) en los pacientes sometidos a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH) en nuestro centro.

Material y métodos: Se analizan de forma retrospectiva 86 pacientes sometidos a TPH en los últimos 5 años. 22 pacientes presenta alguna CN. Se excluyen 4 casos por CN no atribuibles al TPH. Se comparan los pacientes que presentan CN con los que no las presentan.

Resultados: Se incluyen 18 pacientes con CN (20,9%): 9 leucemias agudas, 4 linfomas, 3 mielomas múltiple, 1 aplasia medular y 1 síndrome mieloproliferativo crónico), son 13 hombres y 5 mujeres. La edad media en el momento de recibir el trasplante es de 41 años (27-64). La mediana de tiempo transcurrida desde el TPH hasta la aparición de las CN es de 120 días (1 día-14 meses). 4 pacientes habían recibido previamente TPH autólogo, 5 pacientes recibieron quimioterapia intratecal profiláctica, 6 pacientes recibieron un régimen de tratamiento mieloablatoivo y el resto un régimen de intensidad reducida. 8 desarrollaron enfermedad de injerto contra huésped aguda. Las CN son: 5 infecciones, 3 encefalopatías, 2 ictus (1 hemorragia parenquimatosa por trombopenia, 1 ictus pontino), 2 crisis epilépticas, 1 síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, 1 neuritis óptica, 1 papiledema por ciclosporina, 1 polineuropatía metabólica-farmacológica, 1 mielorradiculopatía disimune y 1 leucoencefalopatía tardía no filiada. 5 pacientes fallecen como consecuencia de la CN.

Conclusiones: Las CN son frecuentes en pacientes sometidos a TPH. Su etiopatogenia es heterogénea. En nuestra serie son más

frecuentes en hombres y conllevan un riesgo de mortalidad importante.

MENINGIOMAS ATÍPICOS: REVISIÓN DE 33 CASOS

N. Ruiz Roig, N. Vidal Sarró e I. Ferrer Abizanda

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Los meningiomas atípicos (grado II clasificación OMS 2007) representan el 4,7-7,2% del total de meningiomas. Estudios recientes hablan de un incremento de la proporción de meningiomas atípicos (20% según la OMS), así como una variabilidad interobservador de los criterios diagnósticos. Nuestro objetivo es analizar la experiencia en nuestro centro.

Material y métodos: Se revisa la clínica, histología, tratamiento y evolución de 33 casos de meningiomas atípicos (de 265 meningiomas) del Hospital Universitario de Bellvitge, entre el 2009 y el 2013.

Resultados: La serie consta de 11 hombres y 22 mujeres de 62 años de edad media. La localización más frecuente es la convexidad cerebral. Los criterios principales para determinar meningioma atípico son: número de mitosis (60%) y características histológicas (63%), siendo la más importante la densidad celular. Cinco de 10 casos con presencia de parénquima cerebral en la biopsia, presentan infiltración. El 73% no tienen antecedentes de meningiomas previos ni de radioterapia craneal. El 70% se han tratado con cirugía más radioterapia y el 30% sólo con cirugía. En un 30% de casos la cirugía ha sido incompleta. Hay 6 casos con recurrencia, de los cuales 5 presentan antecedentes de meningioma previo o meningiomatosis múltiple y 4 tratados con cirugía incompleta. Cinco casos han sido exitus, 3 de ellos con recurrencia.

Conclusiones: Nuestra proporción de meningiomas atípicos (12,4%) se correlaciona con el aumento descrito en la literatura. Pero ni el nuevo criterio incorporado en la clasificación OMS 2007 (infiltración del parénquima cerebral) ni las características clínicas de los pacientes justifican este incremento.

INFILTRACIÓN MENÍNGEA PRIMARIA POR LINFOMA NO HODGKIN DE ALTO GRADO DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B

M. Real Álvarez¹, J. González Menacho², V. Pérez Riverola³, J.M. Olivé Plana², M.L. Díaz Fernández⁴, M. Escosa Bage⁵, J. Guma Padró⁶, J. Pelleja Carnasa¹, N. Mendela¹, A.I. Malo Cerisuelo¹ y N. Ortiz Castellón²

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

⁴Servicio de Anatomía Patológica; ⁵Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona. ⁶Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentamos dos casos de leptomeningitis crónica secundarios a infiltración primaria por linfomas no Hodgkin (LNH).

Material y métodos: Caso 1. Mujer, 68 años. Lumbalgia, síndrome sensitivomotor en extremidades inferiores desde 3 días antes. Exploración: paraparesia, hiporreflexia y alodinia en extremidades inferiores. EMG: radiculopatía lumbosacra. RMN lumbar: engrosamiento/hipercaptación meníngea lumbar. Punción lumbar: pleocitosis linfocitaria, hipoglucorraquia e hiperproteorraquia. TAC toracoabdominal normal. Biopsia meníngea raíz espinal: fibrosis inespecífica. Tratamiento con corticoides ev: mejoría clínica, empeoramiento al reducir dosis. Caso 2. Hombre, 41 años. Consulta por 2 crisis comiciales parciales sensitivas hemisferiales izquierdas de 5 min de duración. Exploración normal. TAC cerebral normal. RMN cerebral: afectación difusa leptomeníngea supra e infratentorial

sin masas intraaxiales. Punción lumbar: pleocitosis linfocitaria, hipoglucorraquia e hiperproteorraquia. Citometría de flujo de muestra de médula ósea negativa. Mejoría transitoria con pauta decreciente de corticoides con deterioro posterior. Biopsia de meninge/corteza frontal derecha: LNH de células grandes inmunofenotipo B, CD20+. CD3-, citoqueratina AE1/AE3-.

Resultados: Caso 1. Presentó tumoración en fosa pterigomaxilar derecha; biopsia: LNH de células grandes inmunofenotipo B, CD20+. CD3-, citoqueratina AE1/AE3-. Empeoramiento pese a tratamiento corticoideo siendo exitus en días, 1 año después del diagnóstico. Necropsia: infiltración meníngea por LNH alto grado difuso cel. grandes B tipo B. Caso 2. Biopsia meníngea: infiltración meníngea por LNH de alto grado de células grandes B. Exitus 11 meses tras debut clínico.

Conclusiones: Los casos de LNH presentados constituyen una rareza por su presentación como leptomeningitis aislada. Ante afectación leptomeníngea difusa con LCR compatible puede ser necesaria conducta diagnóstica agresiva para evitar retrasos de tratamiento.

LINFOMATOSIS CEREBRI: UNA VARIANTE RARA DEL LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO

S. Besora Tavera¹, C. Izquierdo Gracia¹, R. Velasco Fargas¹, N. Vidal¹, N. Solà², N. Llufríu², A. Assaloui¹, F. Graus² y J. Bruna Escuer¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La linfomatosis cerebral (LC) es una variante poco frecuente del linfoma primario cerebral. Presentamos las características de 4 pacientes diagnosticados de LC en nuestros centros y analizamos los resultados de una revisión sistemática de esta entidad.

Material y métodos: Se realizó la búsqueda usando Pubmed y ISI Web of knowledge hasta el 1 de febrero de 2014. Se extrajeron datos demográficos, clínicos, histológicos, del líquido cefalorraquídeo (LCR), de neuroimagen y del tratamiento administrado.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes de la literatura y se añadieron 4 pacientes identificados en 2 centros españoles. La edad media fue 58,5 años, el 53,1% fueron mujeres. El 62,5% de los pacientes presentaban al diagnóstico un Karnofsky Performance Status (KPS) < 70. El 59,4% debutaron con deterioro cognitivo. En la primera RMN se objetivó captación difusa en el 33% de los pacientes. El tiempo medio de diagnóstico fue de 150 días (30-900) y en un 35,5% de los casos el diagnóstico fue postmortem. La supervivencia media fue de 248 días (80-1890), siendo mayor en aquellos pacientes tratados con quimioterapia/radioterapia. El análisis univariante mostró que la edad ≥ 59 años ($p = 0,029$), el KPS < 70 ($p = 0,01$), la hipoglucorraquia ($p < 0,001$) y la ausencia de tratamiento con quimioterapia/radioterapia ($p = 0,02$) estaban asociados a un peor pronóstico. El análisis multivariante demostró el KPS como único factor pronóstico independiente de supervivencia (HR: 0,65 (IC95%: 0,004-0,946); $p = 0,045$).

Conclusiones: La LC es una entidad frecuentemente infradiagnosticada. El retraso diagnóstico podría explicar el bajo KPS al diagnóstico. Aunque algunos pacientes pueden responder al tratamiento oncológico, el KPS es el único factor pronóstico independiente identificado.

LINFOMA INTRAVASCULAR CEREBRAL MALIGNO. UNA PATOLOGÍA DIFÍCIL DE DIAGNOSTICAR

M.A. Figueroa Arenas¹, L.Y. Castañeda Rodríguez², J.M. Asensi Álvarez¹, A.J. Pérez Carbajal², D. Fernández Uría¹, F.J. Vadillo Olmo¹, R.M. Gavela Ramón² y A. Fernández González³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: Presentación del caso y revisión bibliográfica.

Material y métodos: Varón, 59 años, ex fumador. Consulta 4 meses antes del ingreso por afasia, siendo etiquetado de patología vascular cerebral transitorio. Ingresa por crisis tónico-clónica generalizada. Posteriormente, desarrolla deterioro neurológico general fluctuante (desorientación, bajo nivel de conciencia y deterioro cognitivo) con posterior paraplejía, mejoría inicialmente con dosis altas de corticoides. Se diagnostica de linfoma intravascular (LIVC). Recibió quimioterapia más rituximab. Fallece por shock séptico.

Resultados: Anemia leve, aumento de LDH, rastreo general tumoral (-), LCR con repetidas citologías (-) y disociación albúmino-citológica. RM: lesiones hiperintensas en T2 en sustancia blanca supratentorial y cerebelo, con restricción en difusión y progresión de las lesiones en controles sucesivos. RM medular pequeñas lesiones hiperintensas en T2 sin realce tras gadolinio en cordones posteriores de T5-T6. Eco-doppler y angioRM descartan patología vascular. Biopsia cerebral: LIV.

Conclusiones: El LIVC es un tipo de linfoma no Hodgkin infrecuente, caracterizado por crecimiento de células tumorales en el interior de los vasos, con predilección por SNC y piel. Más frecuente en hombres entre 40 y 70 años. Es rara la afectación neurológica aislada pero es, por lo general, la clínica que predomina, siendo muy heterogénea y dependiente del área afectada. El diagnóstico es difícil de realizar debido a la gran variabilidad clínica y los hallazgos inespecíficos por imagen, por lo que la mayoría de las veces el diagnóstico es postmortem. Da problemas para el diagnóstico diferencial con la vasculitis primaria del SNC. Se trata con quimioterapia y se han visto mejores resultados al asociar rituximab.

CHARCOT-MARIE-TOOTH: UNA CAUSA SUBYACENTE DE NEUROTOXICIDAD GRAVE POR QUIMIOTERAPIA

M.J. Ibáñez Juliá¹, C. Aguilera Linares¹, T. Maisonobe², D. Ricard³, T. Lenglet², T. Stojkovic², L. Bataller Alberola¹, J. Delattre⁴ y D. Psimaras⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

²Service d'Électrophysiologie. Pitié-Salpêtrière. ³Service de Neurologie. Hôpital d'Instruction des Armées du Val-de-Grâce.

⁴Service de Neurologie Mazarin. Pitié-Salpêtrière.

Objetivos: La neuropatía periférica es el principal efecto secundario que limita la dosis de algunos agentes quimioterápicos. La neuropatía pre-existente, en especial la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es un factor de riesgo conocido que puede condicionar la aparición de una neurotoxicidad precoz e incapacitante. Estudiamos 5 pacientes con CMT y cáncer tratados con dosis estándar de quimioterapia neurotóxica.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 5 pacientes diagnosticados de cáncer y tratados con quimioterapia neurotóxica, con evidencia clínica, electrofisiológica y genética de CMT en el hospital Pitié-Salpêtrière de París.

Resultados: De los 5 pacientes, 3 eran mujeres y 2 hombres. Solo uno conocía el diagnóstico de CMT antes de administrar la quimioterapia neurotóxica. Todos tenían signos en la exploración sugestivos de neuropatía crónica preexistente, y 3 de ellos tenían historia familiar. 3 pacientes fueron tratados con alcaloides de la vinca y 2 con taxanos. Durante el tratamiento, desarrollaron una neuropatía periférica grave y anómala. Se realizó un estudio electrofisiológico que fue compatible con CMT subyacente. Se solicitó estudio genético que confirmó el diagnóstico. Los 5 pacientes presentaron una forma desmielinizante de CMT. Tras la interrupción de la quimioterapia neurotóxica 3 se mantuvieron estables y los otros 2 mejoraron discretamente.

Conclusiones: El diagnóstico de CMT puede ser desconocido y, tras la administración de una quimioterapia neurotóxica, estos pacientes pueden desarrollar síntomas neurológicos precoces y graves

cuya mejoría es escasa. Aunque CMT sea relativamente poco frecuente, conviene evaluar previamente a los pacientes que van a recibir quimioterapia neurotóxica, valorando tanto los antecedentes familiares como personales sugestivos de neuropatía hereditaria.

SÍNDROME DE COLA DE CABALLO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULAS ESCAMOSAS

M.R. de Torres Chacón¹, C. Gutiérrez Muñoz², J. Abril Jaramillo¹, A.M. Domínguez Mayoral¹, E.M. Pacheco Cortegana¹ y G. Navarro Mascarell¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Presentamos un caso inusual de síndrome de cola de caballo por implantación metastásica como consecuencia de un cáncer de pulmón de células escamosas.

Material y métodos: Varón de 64 años sin antecedentes de interés, salvo exfumador, presenta dolor y debilidad de miembro inferior izquierdo, con pérdida de sensibilidad en miembro inferior derecho y área genital y anal, de evolución progresiva en un mes. A la exploración, paresia de predominio distal en MII, hipoestesia tactoalgésica en calcetín en MID con anestesia en región genital, anal y glútea (S3) e hiporreflexia de ambos MMII.

Resultados: Se realizó RMN cerebral y lumbo-sacra con contraste que mostró múltiples lesiones ocupantes de espacio supratentoriales y otra hemisférica cerebelosa derecha, con realce periférico en anillo y edema vasogénico; múltiples nódulos hipercaptantes en las raíces nerviosas de la cola de caballo, sugestivas todas ellas de lesiones metastásicas. Se completó el estudio con TAC toraco-abdominal con hallazgo de masa pulmonar de aproximadamente 4,4 cm en lóbulo superior derecho compatible con neoplasia pulmonar primaria e implantes metastásicos en hígado y suprarrenales. La biopsia de la lesión pulmonar fue diagnóstica de carcinoma de células escamosas.

Conclusiones: La carcinomatosis leptomeningea, en forma de síndrome de cola de caballo, es una forma de presentación inusual de tumores sólidos metastásicos, siendo el cáncer de pulmón el tipo más frecuente. Generalmente se trata de carcinomas de células pequeñas, siendo su asociación al tipo escamoso muy poco habitual. Suelen producirse por implantes cerebrales que diseminan hacia las raíces nerviosas. La supervivencia de estos enfermos a los 24 meses es muy baja.

SOBREEXPRESIÓN DE LOS FACTORES INDUCIBLES POR HIPOXIA EN HEMANGIOBLASTOMAS ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE VON HIPPEL-LINDAU: IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

G. Serrano de las Heras¹, A.B. Perona Moratalla², B. Carrión Tebar³, D. Viñas Gil⁴, J.M. de Campos Gutiérrez⁴ y T. Segura Martín⁵

¹Servicio de Neurociencias. Hospital General de Albacete.

²Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa. ³Unidad de Investigación. Hospital General de Albacete. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

⁵Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Los hemangioblastomas son neoplasias benignas altamente vascularizadas que representan 2-3% de los tumores cerebrales primarios en adultos. El 25% de ellos están ligados a la enfermedad de Von-Hippel-Lindau (VHL) patología hereditaria debida a mutación en el gen que codifica la proteína pVHL, responsable de la degradación de los factores de transcripción inducibles por hipoxia (HIF). Numerosos trabajos apoyan el papel de HIF en el desarrollo del carcinoma renal en pacientes VHL. Sin embargo, su implicación en la formación de hemangioblastomas no ha sido demostra-

da. Analizamos la expresión génica de los factores HIF-1alfa y HIF-2alfa; en hemangioblastomas VHL mediante la determinación de niveles intracelulares de mRNA y proteína.

Material y métodos: Se obtuvieron muestras de ocho hemangioblastomas intervenidos en pacientes VHL. Fuimos capaces de obtener cultivos primarios a partir de ellas, analizando mediante citometría de flujo, Western-Blot y real-time-PCR los diferentes componentes celulares de los cultivos y evaluando la transcripción y síntesis proteica de HIF.

Resultados: Los cultivos primarios de hemangioblastomas contienen aproximadamente un 50% de células estromales (CD99+), 30% de pericitos (NG2+) y 15% de endoteliales (CD34+). Los experimentos moleculares revelaron niveles de mRNA y proteína HIF-1alfa y HIF-2alfa entre 3 y 5 veces superiores en células de hemangioblastoma que en otras líneas tumorales.

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que los factores de transcripción HIF están sobreexpresados en los hemangioblastomas de pacientes VHL, lo que confirma una probable implicación de estas proteínas en la formación de dichos tumores. Estos hallazgos abren la posibilidad de utilizar HIF como nueva diana terapéutica en el tratamiento de los hemangioblastomas.

CRISIS DISTÓNICAS FACIOBRAQUIALES. LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN LA AUTOINMUNIDAD

T. Liaño Sánchez, G. Ortega Suero, A. Orviz García, H. García Moreno, D. García Azorín, A. Aledo Serrano y M.E. García García

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los anticuerpos contra la proteína LGI1 (leucine rich glioma inactivated 1) se asocian a un tipo de crisis características, distónicas facio-braquiales (DFB), que pueden preceder al desarrollo de una encefalitis límbica (EL). Más típico de varones suelen ser diarias, de corta duración, refractarias a fármacos antiepilépticos (FAEs) y con buena respuesta a inmunoterapia. Presentamos un paciente con crisis, cuyo reconocimiento como DFB, orientó la etiología hacia una causa autoinmune.

Material y métodos: Varón, 75 años, que ingresa por episodios estereotipados de contracción facio-braquial e hiponatremia moderada. La RM cerebral y el EEG fueron anodinos, siendo diagnosticado de crisis de etiología vascular y síndrome SIADH recibiendo tratamiento con tres FAEs para lograr un adecuado control. Dos meses más tarde reingresa por presentar un aumento de crisis (30-50/día) con similar sintomatología pero de localización bilateral, hiponatremia y deterioro cognitivo.

Resultados: La RM cerebral con contraste, punción lumbar y EEG de rutina fueron normales. El PET-TC mostró captación en cadenas ganglionares ilíacas y supraclavicular cuya biopsia fue negativa. Ante la sospecha de un cuadro autoinmune se iniciaron bolos de metilprednisolona (1 g/día) e Inmunoglobulinas (0,4 g/Kg/día) durante 5 días lo cual llevó a una mejoría significativa del deterioro cognitivo, resolución de las crisis y de la hiponatremia. Los anticuerpos onconeuronales y anti-NMDA fueron negativos, mostrando positividad los LGI-1 en LCR.

Conclusiones: El reconocimiento de las crisis como DFB debería orientarnos hacia una etiología autoinmune en relación con LGI1. La inmunoterapia es el tratamiento más eficaz para el control de las crisis previniendo además la evolución hacia EL.

SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS ASOCIADOS A ANTICUERPOS CONTRA EL ENZIMA DESCARBOXILASA DEL ÁCIDO GLUTÁMICO (GAD65)

H. Ariño Rodríguez¹, N. Gresa Arribas², T. Armangué Salvador², M. Petit Pedrol², E. Martínez Hernández¹, J. Dalmau Obrador³, A. Saiz Hinarejos¹ y F. Graus Ribas¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

²Servicio de Neurociencias. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). ³Servicio de Neurociencias. Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA).

Objetivos: Describir el perfil clínico e inmunológico de pacientes con síndrome neurológico paraneoplásico (SNP) y anticuerpos contra GAD65 (anti-GAD65).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con SNP definitivo o posible, anti-GAD65, y ausencia de anticuerpos onconeuronales estudiados en un centro de referencia. Se investigó la coexistencia de anticuerpos de superficie neuronal (ASN) mediante ensayo sobre cultivo de neuronas y células HEK293 transfectadas con antígenos relevantes.

Resultados: 14 pacientes, 9 hombres, con una edad media de 63 años (rango 37-80), presentaron encefalitis límbica (EL) (5), ataxia cerebelosa (3), síndrome de opsoclono-mioclono (SOM) (2), encefalomielitis (2) y síndrome de persona rígida (SPS) (2). Tumores asociados: 6 cáncer de pulmón (4 microcíticos), 4 neuroendocrinos (2 timo, 2 páncreas), 2 carcinomas de mama, 1 timoma y 1 linfoma. El SNP precedió al diagnóstico del tumor en 11 (78,5%) pacientes. Comparado con 106 pacientes con anti-GAD65 y síndrome no paraneoplásico, la proporción de hombres en SNP fue mayor (64% vs 16%, $p < 0,001$). Los casos paraneoplásicos representaron el 25% de todas las EL, el 7% de las ataxias cerebelosas y el 6% de los SPS con anti-GAD65. Se encontraron ASN en 3 EL y 1 ataxia cerebelosa (3 contra el receptor GABA-B, 1 contra el receptor AMPA). Ninguno de los pacientes con anti-GAD65 no paraneoplásico presentó dichos anticuerpos de superficie.

Conclusiones: Los anticuerpos anti-GAD65 pueden indicar la presencia de neoplasia, especialmente en varones, presentación clínica de EL o atípica (SOM), o cuando coexisten con anticuerpos contra receptores de GABA-B o AMPA.

ENSAYO FASE II DE VACUNACIÓN CON CÉLULAS DENDRÍTICAS AUTÓLOGAS Y RADIO-QUIMIOTERAPIA TRAS CIRUGÍA CON FLUORESCENCIA EN PACIENTES CON GLIOBLASTOMA DE NUEVO DIAGNÓSTICO

J. Gállego Pérez de Larraya¹, S. Tejada Solís², A. López Díaz de Cerio³, S. Inogés Sancho³, J. Espinós Jiménez⁴ y R. Díez Valle²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Área de Terapia Celular; ⁴Servicio de Oncología Médica. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: La inmunoterapia está emergiendo como una modalidad terapéutica prometedora para el GBM. Presentamos los resultados del ensayo fase II DEND/GBM, que evalúa la eficacia y seguridad de la vacunación con células dendríticas autólogas y radioquimioterapia estándar tras cirugía guiada con 5-ALA en pacientes con GBM de novo.

Material y métodos: El estudio fue aprobado por el Comité Ético. Todos los pacientes consecutivos con edades entre 18-70 años y sospecha de GBM extirpable quirúrgicamente fueron seleccionados para participar en el ensayo. Para la inclusión definitiva el resto tumoral postquirúrgico debía ser < 1 cc. Se prepararon vacunas con células dendríticas autólogas pulsadas con el lisado tumoral y maduradas ex vivo. La vacunación se inició antes de la radioquimioterapia estándar. El objetivo primario fue supervivencia libre de progresión, y los secundarios fueron supervivencia global, tolerancia y respuesta inmune.

Resultados: Entre febrero 2009 y diciembre 2011 se seleccionaron 32 pacientes. Uno fue excluido por extirpación tumoral insuficiente. La media de edad fue 59 años y el IK 80% (rango, 60-100%). 10% eran RPA clase III, 42% clase IV y 48% clase V. MGMP estaba metilado en 47%. La mediana de vacunas obtenidas por paciente fue 11 (rango, 6-17). Las medianas de supervivencia libre de progresión y global

fueron 8 y 27 meses, respectivamente. No se identificaron efectos adversos graves relacionados con la inmunoterapia.

Conclusiones: La vacunación con células dendríticas autólogas es realizable y segura, y su adición a una resección completa y radio-quimioterapia estándar parece incrementar la supervivencia en pacientes con GBM de novo.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DEMOGRÁFICOS Y PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA DEL LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO: REVISIÓN DE LOS CASOS OCURRIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS

M.D.L.P. Guerrero Molina¹, E. Gómez Cibeira¹, P. Calleja Castaño¹, S. Vila Bedmar¹, S. Delis Gómez², A. López de la Calle Juega² y J. Ruiz Morales¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El linfoma cerebral primario (LCP) es una rara variante extranodal del linfoma no Hodgkin (1%) que supone el 4% de los tumores primarios de SNC. Los casos en inmunocompetentes son cada vez más frecuentes. El objetivo es analizar la epidemiología, clínica y evolución de los pacientes con LCP ocurridos en nuestro centro en los últimos diez años.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de LCP en nuestro hospital durante el período 2004-2014.

Resultados: 24 pacientes con diagnóstico de LCP, siendo 15 hombres (62,5%) y 9 mujeres (37,5%) con una mediana de edad al diagnóstico de 56 años (34-76). Sólo 4 eran inmunodeprimidos (16,6%), dos trasplantados hepáticos y dos VIH. La forma de presentación incluyó: Déficit neurológico focal (n = 14, 58%), alteraciones neuropsicológicas (n = 11, 45,8%), hipertensión intracraneal (HTIC) documentada (n = 1, 4,2%), crisis (n = 5, 20,8%), síntomas oculares (n = 4, 16,6%). En todos los casos (n = 24, 100%) existían lesiones en pruebas de neuroimagen al diagnóstico, realizándose el diagnóstico anatomopatológico por biopsia cerebral. El retraso entre inicio de clínica y diagnóstico fue 18 días-13 meses (mediana = 2 meses). La mediana de tiempo de enfermedad fue de 10 meses (1-96) y la supervivencia a los 5 años del 8% (n = 3) siendo mayor en aquellos trasplantados de médula ósea.

Conclusiones: La incidencia de LCP es cada vez más frecuente en sujetos inmunocompetentes, desconociéndose la susceptibilidad interindividual. El síntoma predominante es el déficit neurológico focal, por lo que es un diagnóstico a tener en cuenta ante cualquier paciente con focalidad neurológica y lesión cerebral en neuroimagen, para evitar el retraso en el diagnóstico.

Neuropsicología I

IMPACTO DE LOS FACTORES VASCULARES Y DEL GENOTIPO APOE SOBRE LOS SÍNTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

R. Manso Calderón¹, P. Cacabelos Pérez², M.D. Sevillano García¹, M.E. Herrero Prieto³ y R. González Sarmiento⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ³Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo.

⁴Universidad de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL).

Objetivos: Conocer cómo influyen los factores vasculares y el alelo de riesgo APOE4 en la aparición de síntomas conductuales y psicológicos (SCP) en enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Se reclutaron 147 pacientes consecutivos con probable EA según criterios NINDS/ADRDA (edad de inicio 75,4 ± 6,8 años, duración 4,3 ± 2,3 años, 63,2% mujeres, MMSE 14,7 ± 6,2). Los SCP se evaluaron mediante NPI. Se registró la existencia de factores vasculares previo al inicio de EA. El polimorfismo rs429358 del gen APOE se determinó mediante ensayo Taq-man. El análisis estadístico se realizó mediante regresión logística multivariante ajustada por edad, sexo, educación y estadio evolutivo (CDR).

Resultados: Encontramos uno o más SCP en un 92,5% de los pacientes. Los pacientes con hipertensión tenían un riesgo aumentado de desarrollar agitación (OR = 2,68, p = 0,03), mientras que los antecedentes de obesidad (OR = 2,39, p = 0,03) y enfermedad coronaria (OR = 2,85, p = 0,03) se relacionaron con trastornos del sueño. Otras condiciones como el tabaquismo y el abuso de alcohol se asociaron a un mayor riesgo de desinhibición (OR = 7,14, p < 0,01) e irritabilidad (OR = 5,56, p = 0,01). Los pacientes diabéticos experimentaron menor ansiedad que los no diabéticos (OR = 0,10, p < 0,01). Ser portador del alelo APOE4 se asoció a mayor riesgo de conducta motora anómala (OR = 3,17, p = 0,01) y menor riesgo de labilidad (OR = 0,33, p = 0,02).

Conclusiones: Nuestros resultados indican que los pacientes con EA bajo ciertas condiciones vasculares y genéticas presentan un mayor riesgo de desarrollar SCP específicos. Por tanto, el tratamiento o prevención de los factores de riesgo vascular podría reducir la aparición de SCP en EA.

ESTRUCTURA FACTORIAL DE LA ESCALA IQCODE EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO VS ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

R. García García¹, J. Cacho Gutiérrez¹, R. García García², J. Arcaya Navarro³, M.V. Perea Bartolomé², J.L. Vicente Villardón⁴, C. Aguilera Vega², Y. Pérez Cuevas² y V. Ladera²

¹Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad.

²Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca. ⁴Departamento de Estadística. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Estudiar las propiedades psicométricas de la estructura interna del test del Informador, IQCODE, con la finalidad de conocer los factores e ítems más sensibles en el DCL (deterioro cognitivo ligero) y en la EAI (enfermedad de Alzheimer incipiente).

Material y métodos: Hemos estudiado 80 pacientes con deterioro cognitivo ligero (criterios de Albert et al, 2011), 100 pacientes con EAI (criterios NINCDS-ADRDA, en estadio funcional Clinical Dementia Rating Scale -CDR 1) y 100 sujetos controles, equiparados en edad, sexo y nivel de escolaridad. Para el cribado del deterioro cognitivo, utilizamos el Test del Informador (SS-IQCODE, adaptación española, Morales et al 1995). Aplicamos un análisis factorial exploratorio.

Resultados: Los datos obtenidos evidenciaron que el IQCODE es una escala de carácter multidimensional, que permite en algunos de sus ítems, discriminar entre el grupo de pacientes con Alzheimer Incipiente y deterioro cognitivo ligero.

Conclusiones: El IQCODE es un buen test de cribado para determinar la existencia de deterioro cognitivo (DCL y EA) y diferenciar de los sujetos controles. Los ítems más sensibles del test, son aquellos que pertenecen al factor "Memoria".

INTERACCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO, EL EJERCICIO VOLUNTARIO, LA PRIVACIÓN DE SUEÑO, LOS NIVELES DE ESTRÉS Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN OCTODON DEGUS

C. Estrada Esteban, E. Fernández Villalba y M.T. Herrero Ezquerro

Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.

Objetivos: Los desajustes de sueño y la falta de actividad física pueden desencadenar disminución del rendimiento cognitivo y viceversa. La práctica regular de ejercicio es beneficiosa no solo para la salud cardiovascular sino para mejorar el rendimiento cognitivo y aliviar el estrés mantenido añadido al efecto del envejecimiento. Evaluamos el estrés y efectos cognitivos de 45 días de ejercicio "voluntario" en Octodon degus jóvenes y añosos sometidos a privación de sueño (SD).

Material y métodos: 24 animales (12 de 12 meses; 12 de 48 meses) fueron divididos según edad y realización de ejercicio (i) joven, ii) joven ejercicio, iii) añoso, iv) añoso ejercicio. Los tests cognitivos incluyeron Radial Arm Maze (RAM), laberinto de Barnes (BM) y reconocimiento de nuevo objeto (NOR). La SD fue realizada por gentle handling. Se determinó la concentración plasmática circadiana de cortisol mediante radioinmunoensayo. El análisis estadístico incluyó ANOVA factorial. Los estudios se aprobaron por el comité de ética de la UM de acuerdo a 2010/63/UE.

Resultados: Los valores de cortisol de los jóvenes eran más altos que los de añosos ($p \leq 0,01$) en condiciones normales. El ejercicio voluntario disminuía significativamente el cortisol en todos los animales ($p \leq 0,05$), mejorando el rendimiento cognitivo en el número de errores en RAM y BM ($p \leq 0,05$), existiendo correlación negativa entre el número de errores y niveles de cortisol.

Conclusiones: El ejercicio voluntario no altera ni aprendizaje ni memoria espacial en condiciones normales, pero la actividad física, independientemente de la edad, mejora el rendimiento cognitivo y el estrés inducidos por la edad o por los desajustes de sueño.

ANÁLISIS DE LA ESCALA IDDD MEDIANTE LA TEORÍA DE RESPUESTA AL ÍTEM EN DETERIORO COGNITIVO LIGERO AMNÉSICO Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER INCIPIENTE

R. García García¹, J. Cacho Gutiérrez¹, R. García García², M.D. Sevillano García³, J. Novo¹, R. Rodríguez Pérez⁴, J.L. Vicente Villardón⁵, M. Hernández Santos⁵, P.L. Polanco Díaz⁶ y M.V. Perea Bartolomé⁷

¹Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad.

²Servicio de Neurología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

⁴Servicio de Medicina. Hospital General de la Santísima Trinidad.

⁵Servicio de Medicina. Departamento de Estadística;

⁶Departamento de Psicobiología;

⁷Departamento de Psicobiología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Determinar ítem a ítem la estructura factorial de las AVDC (actividades complejas de la vida diaria) de la escala IDDD a través de la Teoría de Respuesta al Ítem (TRI) y estudiar la relación entre los ítems y los factores respecto a los grupos diagnóstico.

Material y métodos: La muestra clínica está compuesta por 200 pacientes con EAI (criterios NINCDS-ADRDA, en estadio funcional leve o incipiente-CDR-1), 66 pacientes con DCL-a (Petersen & Morris, 2005) y 100 sujetos control (SC), equiparados en edad, sexo y nivel de escolaridad a través de la escala IDDD.

Resultados: Los resultados del análisis factorial exploratorio, mostraron una estructura de la AVDC compuesta por cuatro dimensiones. El estadístico T3 de Dunnett evidenció que no existían diferencias significativas entre los grupos DCL-a y EAI en el tercer y cuarto factor que incluían los ítems Orientación, Lenguaje y Lectoescritura.

Conclusiones: Los datos obtenidos en nuestro estudio nos sugieren que la similitud de resultados entre los grupos (DCL-a y EAI), en los citados ítems lo que indica la existencia de elementos comunes entre ambas entidades.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y MEMORIA ESPACIAL. EFECTO DE LA EDAD Y DE LA PRIVACIÓN DE SUEÑO EN OCTODON DEGUS

C. Estrada Esteban¹, M.D. López López¹, A. Conesa Guillen¹, A.M. González Cuello¹, I. Túnez Fiñana², F.F. Toledo Romero¹ y M.T. Herrero Ezquerro¹

¹Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ²Neuroplasticidad y Estrés Oxidativo. Grupo PAIDI CTS-624. Universidad de Córdoba.

Objetivos: La estimulación magnética transcraneal (TMS) es método neurofisiológico no invasivo utilizado como herramienta para evaluar la excitabilidad cortical y por sus efectos terapéuticos en degeneración cognitiva. La privación de sueño (SD) produce una situación cognitiva semejante al deterioro cognitivo leve. Evaluamos si el tratamiento con TMS mejora el déficit de memoria espacial provocado por SD en Octodon degus, roedor diurno que con la edad desarrolla depósitos cerebrales de proteína β -amiloide.

Material y métodos: 54 animales (30 de 12 meses y 24 de 48 meses) fueron divididos en seis grupos según edad y tratamiento (control, agudo, semi-crónico). Los test cognitivos fueron Radial Arm Maze, laberinto de Barnes y reconocimiento de nuevo objeto (NOR). La SD fue realizada por gentle handling (8 horas). El análisis estadístico incluyó ANOVA factorial. Los estudios se aprobaron por el comité de ética (UM) de acuerdo a 2010/63/UE.

Resultados: La TMS no tuvo efectos secundarios. Los niveles plasmáticos de cortisol no se alteraron en ningún animal, ni por TMS ni por SD. El tratamiento agudo con TMS mejoró significativamente el deterioro cognitivo provocado por la SD ($p \leq 0,05$), existiendo diferencias significativa entre animales jóvenes y añosos en la NOR ($p \leq 0,05$). El tratamiento semi-crónico con TMS mejoró muy significativamente tanto en animales jóvenes como añosos ($p \leq 0,01$).

Conclusiones: El tratamiento con TMS (agudo y semi-crónico) es inocuo e independientemente de la edad mejora muy significativamente el rendimiento cognitivo tras SD. La aplicación de TMS puede compensar el deterioro cognitivo incluso en individuos añosos y podría ser de gran interés cómo posible rehabilitación cognitiva.

HETEROGENEIDAD COGNITIVA EN DEMENCIA TIPO ALZHEIMER TÍPICA EN ESTADIO LEVE

G. Sánchez Benavides¹, P. Montañés², M. Casals Coll³, R.M. Manero Borrás¹, M. Aguilar⁴, R. Blesa⁵, M. Fernández⁶, A. Frank García⁷, C. Martínez Parra⁸, A. Robles⁹, C. Antúnez¹⁰, J.L. Molinuevo¹¹ y J. Peña Casanova¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Clínica de Memoria. Hospital San Ignacio. ³Servicio de Neurología. Hospital del Mar. Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM).

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

⁵Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Se estudió la heterogeneidad cognitiva de pacientes con diagnóstico clínico de demencia tipo Alzheimer (DTA).

Material y métodos: Se evaluaron 90 sujetos con diagnóstico de demencia en estadio leve (Global Deterioration Scale 4) con la batería neuropsicológica Neuronorma. Se construyeron dos compuestos, uno ejecutivo y otro de memoria a partir del análisis factorial en la muestra normativa de 356 sujetos control. Se estandarizaron las puntuaciones de los pacientes con referencia a la media y desviación estándar de los sujetos control (puntuaciones Z) y se calculó la media ponderada para cada compuesto. Se calculó la discre-

pancia restando las puntuaciones Z de ambos compuestos. La memoria estaba más afectada que la función ejecutiva en toda la muestra (discrepancia media $Z = 1,6$). Se definieron tres subgrupos en función de las distancias relativas entre dominios. Los sujetos con discrepancia entre 1 y 2 puntuaciones Z se englobaron en el subgrupo de discrepancia estándar ($n = 33$). El subgrupo ejecutivo se definió como discrepancia $Z < 1$ ($n = 22$), y el subgrupo de memoria, cuando la diferencia entre los compuestos fue $Z > 2$ ($n = 35$).

Resultados: Los tres grupos no presentaron diferencias en edad, MMSE o años desde inicio de los síntomas. Únicamente diferían significativamente en escolaridad el grupo de discrepancia estándar y el amnésico. Más allá de las FFE, el subgrupo disejecutivo rendía peor en capacidad visuoespacial, mientras que el amnésico rendía claramente mejor en tareas de atención y memoria de trabajo.

Conclusiones: Los perfiles obtenidos mostraron patrones heterogéneos dentro de los sujetos diagnosticados de DTA típica que pueden resultar relevantes en la evolución y el tratamiento.

ASOCIACIÓN DEL GENOTIPO APOE CON EL DETERIORO COGNITIVO LEVE: TASA DE CONVERSIÓN ANUAL EN UN ESTUDIO LONGITUDINAL

M. Ávila Villanueva¹, M.A. Fernández Blázquez¹, M.A. Zea Sevilla², B. Frades Payo¹, M. Valentí Soler², J. Olazarán³ y F. Maestú Unturbe⁴

¹Servicio de Neuropsicología; ²Servicio de Neurología; ³UIPA. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas (CIEN). ⁴Laboratorio de Neurociencia Cognitiva y Computacional (UCM-UPM). Centro de Tecnología Biomédica (CTB).

Objetivos: El APOE es el primer gen de susceptibilidad asociado con la enfermedad de Alzheimer (EA). Existe extensa bibliografía que confirma que ser portador de un alelo e4 aumenta el riesgo de padecer EA y especialmente cuando se trata de ambos alelos. El objetivo de este trabajo es estudiar la asociación entre APOE y deterioro cognitivo, así como la tasa de conversión anual a deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: Se reclutó una muestra de 784 personas entre 70 y 85 años cognitivamente sanas voluntarias en un proyecto de investigación longitudinal (Proyecto Vallecas) para detectar predictores de EA. Los participantes fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica, un examen neurológico y una analítica para la determinación de los alelos del gen APOE. Al cabo de un año fueron reevaluados.

Resultados: Se establecieron cuatro grupos en base a los diferentes alelos APOE, evidenciándose que los participantes con alelos e4/e4 (1,14% del total) mostraron un peor rendimiento cognitivo que el resto de grupos. Además en la reevaluación anual fue el único grupo que disminuyó sus puntuaciones neuropsicológicas. Su tasa de conversión a DCL (42,9% vs 6,77%; 0%; 5,38% del resto de grupos) resultó significativa ($\chi^2 = 44,7$; $p < 0,001$).

Conclusiones: La presencia de los dos alelos e4 mostró una elevada tasa de conversión anual a DCL. Los participantes con un solo alelo e4 no evidenciaron diferencias con aquellos no portadores, probablemente porque los homocigotos convierten más rápido. En el contexto de la investigación en neurodegeneración es importante disponer de información genética para identificar mejor a los potenciales convertidores rápidos.

ESTRUCTURA FACTORIAL DE UN CUESTIONARIO DE QUEJAS COGNITIVAS: RELACIÓN CON RENDIMIENTO COGNITIVO Y UTILIDAD COMO SIGNO INCIPIENTE DE DEMENCIA

M.A. Fernández Blázquez¹, M. Ávila Villanueva¹ y F. Maestú Unturbe²

¹Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN). ²Laboratorio de Neurociencia Cognitiva y Computacional (UCM-UPM). Centro de Tecnología Biomédica (CTB).

Objetivos: Pese a que existe un amplio consenso al considerar las quejas cognitivas como síntomas previos al deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia, no existen instrumentos de medida fiables para valorar de forma adecuada su magnitud. El presente trabajo analiza la estructura factorial de un cuestionario de quejas subjetivas en personas mayores y su relación con rendimiento cognitivo.

Material y métodos: Se reclutó una muestra de 727 personas mayores cognitivamente sanas voluntarias en una investigación para detectar predictores de enfermedad de Alzheimer (edad = $74,1 \pm 3,8$; 63,5% mujeres; años de escolaridad = $10,8 \pm 6,4$). Todos los participantes fueron evaluados mediante una completa batería neuropsicológica y un cuestionario de fallos de memoria (Memory Failure of Everyday, MFE; rango 0-56; a mayor puntuación más quejas).

Resultados: La puntuación en el MFE fue $12,8 \pm 7,4$. No se encontraron diferencias significativas en función de la edad, el sexo o los años de escolaridad. El análisis factorial del MFE evidenció 5 factores subyacentes que explicaban el 49% de la varianza: Memoria episódica, Funciones ejecutivas/Memoria operativa, Olvido de objetos, Orientación espacial y Lenguaje expresivo. Tras administrar el MFE a otra muestra de individuos diagnosticados de DCL ($n = 70$), los factores Funciones ejecutivas ($W = 18740$; $p = 0,001$) y Memoria episódica ($W = 19213$; $p < 0,01$) son los que mejor discriminan entre ambos grupos.

Conclusiones: Las quejas cognitivas constituyen un concepto multidimensional, por lo que es necesario estudiar el papel individual de cada factor subyacente como posible marcador de demencia. El MFE permite diferenciar entre distintos tipos de quejas cognitivas, siendo las quejas disejecutivas las que mejor discriminan entre controles y DCL.

INDICADORES NEUROFISIOLÓGICOS DEL DETERIORO ATENCIONAL EN ADULTOS CON TDAH (TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD)

A. Galvao Carmona¹, M. Vázquez Marrufo¹, M. Christian-Josef Stehle², E. Ahlers² y A.H. Neuhaus²

¹Unidad de Psicofisiología. Departamento de Psicología Experimental. Universidad de Sevilla. ²Laboratorio de Neurofisiología Cognitiva. Departamento de Psiquiatría. Charité. Universitätsmedizin Berlin. Alemania.

Objetivos: Estudiar las bases neuronales de los mecanismos atencionales en adultos diagnosticados con TDAH utilizando el Attention Network Test (ANT).

Material y métodos: 16 adultos con TDAH sin medicar y 16 controles sanos fueron evaluados con pruebas neuropsicológicas y realizaron el ANT con registro de 64 canales de electroencefalografía. Se analizaron tiempo de reacción, porcentaje de aciertos, y la amplitud del componente CNV (Contingent Negative Variation).

Resultados: El grupo TDAH adulto mostró un entrecimiento conductual general ($F(1,30) = 15,94$; $p < 0,001$), así como una peor ejecución en la condición de orientación espacial de la atención y en la de alerta del ANT ($p < 0,001$). A nivel neurofisiológico, los pacientes mostraron menores valores de amplitud para el componente CNV tanto en la condición espacial ($F(1,30) = 17,08$; $p < 0,001$) (Grupo control: $-4,32 \mu V \pm 0,6$; Grupo TDAH adulto: $-0,63 \mu V \pm 0,45$), como en la de alerta ($F(1,30) = 9,6$; $p = 0,004$) (Grupo control: $-2,81 \mu V \pm 0,44$; Grupo TDAH adulto: $-0,52 \mu V \pm 0,41$); así como diferencias en la distribución topográfica de dicho componente ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los mecanismos de alerta y orientación atencional están afectados en adultos con TDAH. La reducción de la ampli-

tud en el componente CNV y su alteración topográfica se muestran como indicadores fisiológicos de la alteración de estos mecanismos en adultos con TDAH. El análisis neurofisiológico junto con la aplicación del ANT puede ser una herramienta útil para evidenciar diversos niveles de deterioro atencional, lo cual puede ayudar en la evaluación e intervención de adultos con TDAH.

OPTIMIZACIÓN DE LA POTENCIA DIAGNÓSTICA DE LA BATERÍA NEURONORMA EN EL DETERIORO COGNITIVO LEVE Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: ANÁLISIS MULTIROC

M. Casals Coll¹, G. Sánchez Benavides¹, R.M. Manero Borràs¹, R. Blesa González², M. Aguilar Barberà³, J.L. Molinuevo Guix⁴, A. Robles Bayón⁵, C. Antúnez Almagro⁶, C. Martínez Parra⁷, A. Frank García⁸, M. Fernández Martínez⁹ y J. Peña Casanova¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁵Servicio de Neurología. Instituto Policlínico La Rosaleda, S.A. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Maximizar la potencia diagnóstica de los test que componen la batería NEURONORMA mediante el análisis multiROC y el cálculo de un algoritmo de puntos de corte entre un grupo de controles sanos y dos grupos de pacientes, uno con deterioro cognitivo leve y otro con demencia tipo Alzheimer.

Material y métodos: Se incluyeron 149 controles apareados por edad y escolaridad con 79 sujetos con DCL y 70 sujetos con DTA leve. Se obtuvieron puntuaciones escalares (corregidas por edad y escolaridad) de los test NEURONORMA. Se calcularon los puntos de corte a partir del índice de Youden entre los grupos C-DCL, C-DTA y DCL-DTA. Se realizó un análisis multiROC y se calcularon los algoritmos de puntos de corte resultantes.

Resultados: La memoria visual diferida de la FCRO (FCRO 30') fue la que mejor clasificó la pareja C-DCL, mientras que el recuerdo inmediato con pistas del FCSRT (FCSRT RTT) lo fue para las parejas C-DTA y DCL-DTA. El análisis multiROC dio como resultado la maximización de la sensibilidad y la especificidad con las siguientes AUCs: 0,98 para C-DCL, 0,98 para C-DTA y 0,89 para DCL-DTA, para los siguientes conjuntos de test: FCRO 30' + FCSRT RDL + FCSRT RDT + FCSRT RTT, FCSRT RTT + FCSRT RDT, y FCSRT RTT + FCSRT RDT, respectivamente.

Conclusiones: Los datos obtenidos mediante el análisis multiROC dan como resultado la optimización de la potencia diagnóstica de la batería de test NEURONORMA y aportan algoritmos de puntos de corte útiles para el diagnóstico del DCL y la DTA en la práctica clínica.

Neuropsicología II

ANÁLISIS FACTORIAL DEL MINI CLOCK EN UNA MUESTRA POBLACIONAL

J. Cacho Gutiérrez¹, R. García García¹, R. García García², M. Hernández Santos³, R. Rodríguez Pérez¹, Y. Cuevas Pérez², C. Aguilera Vega², J.L. Vicente Villardón³ y M.V. Perea Bartolomé⁴

¹Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad.

²Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología;

³Departamento de Estadística; ⁴Departamento de Psicología

Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio ha sido comprobar la estructura interna del MiniClock (MC) a partir de la relación entre los ítems que lo componen en un estudio poblacional.

Material y métodos: El estudio NEDISA es un estudio poblacional, observacional, caso-control. Hemos estudiado 347 pacientes, 193 sujetos sanos control (SC); 90 pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL), 18 con enfermedad de Alzheimer incipiente (EAI) (CDR1), 40 con (temblor esencial) (TE) y 6 enfermedad de Parkinson (EP). La estructura del MC se analizó estudiando los componentes de los dos test que lo componen Test del Reloj y MMSE. El método estadístico utilizado fue un análisis factorial mediante el método de extracción de componentes principales y el método de rotación Varimax.

Resultados: A partir del método Kaiser-Guttman se identificaron tres factores que explican el 57,130 de la varianza total del test. El factor 1 (números, colocación de las manecillas del TR y atención, cálculo, recuerdo diferido y el lenguaje del MMSE). El factor 2 que explicó un 19,943 de la varianza total, compuesto por la orientación temporal y orientación espacial y un tercer factor que explicó un 12,797 de la varianza total, compuesto por el registro.

Conclusiones: Los números y las manecillas del TR, junto con la atención, cálculo, memoria y lenguaje del MMSE fueron los dominios más sensibles y específicos en la estructura interna del MC.

ESTUDIO DE CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS CON EPILEPSIA EN FUNCIÓN DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO ASOCIADO AL TIPO DE CRISIS

P. Conde Guzmán¹, R. Cancho Candela², C. Rodríguez Fernández³, C. Bulteau Peyrie⁴ y M.T. Bartolomé Albistegui⁵

¹Grupo de Investigación en Neuropsicología, Psicofisiología y Ciencias de la Salud. Universidad de León. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega. ³Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁴FOR-SERVICE de Neurochirurgie Pédiatrique. UMR Inserm U 663-Groupe de Neuropsychologie du Développement. Université Paris Descartes. ⁵Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla.

Objetivos: En estudios previos observamos un perfil neuropsicológico gravemente alterado en epilepsias sintomáticas. En epilepsias idiopáticas encontramos problemas lingüísticos, mnésicos y atencionales. Estas dificultades influyen negativamente en la calidad de vida del niño, aspecto que no se ha investigado en profundidad. Objetivo: estudiar el impacto de la epilepsia infantil sobre la calidad de vida según el tipo de epilepsia y los perfiles neuropsicológicos asociados.

Material y métodos: Muestra: 105 niños divididos en cuatro grupos en función del tipo de epilepsia: generalizada sintomática, parcial sintomática, idiopática y no clasificada. Instrumentos: EFQUA-CEE: [(Escala sobre Impacto y Calidad de Vida en niños con epilepsia) Adaptación de las escalas de Herranz & Casas (1996), Hoare & Russell (1995), y El Sabbagh et al (2006)]. Se obtuvo el perfil neuropsicológico mediante WISC-IV, Batería Luria-DNI, Prueba de la copia de A. Rey y Test d2.

Resultados: Encontramos, en los cuatro grupos, dificultades en memoria, atención, aritmética, lectoescritura, denominación y articulación. El impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida depende del tipo de epilepsia: la calidad de vida global es mejor en niños con epilepsia idiopática que en otros grupos pero respecto a la ansiedad-depresión asociada a la enfermedad no vemos diferencias entre grupos. Entre el grupo de epilepsias idiopáticas no hay diferencias respecto a calidad de vida entre EBI y ausencias. La autonomía personal y la sociabilidad son mejores en el grupo de

niños que de niñas independientemente del tipo de epilepsia presentado.

Conclusiones: Los niños con epilepsia sufren un deterioro neuropsicológico que repercute en una peor calidad de vida.

MEJORA DE LA DISCAPACIDAD FUNCIONAL, DEPRESIÓN Y COGNICIÓN MEDIANTE REHABILITACIÓN COGNITIVA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON EL PROGRAMA REHACOP

M. Díez Cirarda¹, N. Ibarretxe Bilbao¹, J. Peña Lasa¹, I. García Gorostiaga², M.A. Gómez Beldarrain², J.C. Gómez Esteban³ y N. Ojeda del Pozo¹

¹Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto. ²Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia de un programa integral de rehabilitación cognitiva (REHACOP) en personas con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se reclutaron 42 pacientes con EP que fueron asignados aleatoriamente a un grupo de rehabilitación cognitiva (REHACOP) o a un grupo control. El grupo REHACOP recibió durante tres meses, sesiones de rehabilitación cognitiva, tres veces por semana, una hora diaria. El grupo control realizó otras actividades con la misma frecuencia. Ambos grupos fueron evaluados antes y después de la rehabilitación, mediante una batería neuropsicológica y clínica que incluyó la evaluación de funciones cognitivas (velocidad de procesamiento, memoria verbal y visual, funciones ejecutivas y teoría de la mente), síntomas neuropsiquiátricos, depresión, apatía y discapacidad funcional. Este estudio cuenta con la aprobación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica de Euskadi (CEIC) y con el consentimiento informado de todos los participantes en el mismo.

Resultados: El grupo REHACOP mejoró significativamente en velocidad de procesamiento ($d = 0,80$, IC95% = $0,15-1,41$), aprendizaje y recuerdo visual ($d = 0,76$, IC95% = $0,12$ a $1,38$), teoría de la mente ($d = 0,92$, IC95% = $0,18-1,44$), depresión ($d = 0,66$, IC95% = $0,03-1,27$) y discapacidad funcional ($d = 1,06$, IC95% = $0,36-1,65$) comparado con el grupo control. Además, se observaron tendencias de mejora en aprendizaje y recuerdo verbal ($p = 0,06$).

Conclusiones: El programa REHACOP ha demostrado ser eficaz en la mejora de funciones no sólo cognitivas, sino también en funcionalidad y depresión, en pacientes con EP. Estos resultados refuerzan la implementación de la rehabilitación cognitiva en el tratamiento habitual de las personas con EP.

DISTIPIA: UN SÍNTOMA EMERGENTE

M. Barandiaran Amillano, M. Tainta Cueva, M. de Arriba Sánchez, N. Alonso Alcaraz, P. de la Riva Juez, N. Gonzalo Yubero, N. Andrés Marín, M. Martínez Zabaleta, A. Bergareche Yarza, F. Moreno Izco, M. Urtasun Ocariz y B. Indakoetxea Juanbeltz

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: El lenguaje es un conjunto de signos y códigos que nos sirven para comunicarnos y que se sustenta en una amplia red neuronal, lo que explica su frecuente alteración por muy variadas lesiones cerebrales. La exploración neuropsicológica del lenguaje incluye la valoración del lenguaje hablado y del lenguaje escrito. Las nuevas tecnologías han supuesto una ampliación y modificación en la utilización del código escrito.

Material y métodos: Estudio de caso único. Mujer de 52 años, administrativo de profesión y con utilización diaria del teclado de ordenador y del teléfono móvil, que consulta por notar de forma brusca dificultad para escribir con el teclado del ordenador y el teléfono móvil.

Resultados: La resonancia magnética craneal objetiva una lesión isquémica aguda en corteza parietal izquierda en territorio distal de la arteria cerebral media. El estudio neuropsicológico en profundidad descarta afectación de cualquier otra modalidad del lenguaje, agnosia, apraxia o amnesia y confirma el síntoma referido por la paciente.

Conclusiones: El caso clínico nos muestra un síntoma nuevo, poco descrito en la literatura y plantea la posibilidad de que la capacidad de manejo de un teclado se sustente en una red neuronal específica. Asimismo, el uso del teclado cada vez más generalizado en la población general y el envejecimiento de los actuales usuarios habituales hacen presagiar una frecuencia creciente de este síntoma.

RELACIÓN DEL RENDIMIENTO COGNITIVO CON FACTORES ESPECÍFICOS EN ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

M. Bermúdez Hernández¹, T. Olivares Pérez², M.A. Hernández Pérez¹ y C. Villar van Weygaert¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ²Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: El estudio de la relación entre la sintomatología ansioso-depresiva y las funciones cognitivas se caracteriza por un elevado nivel de controversia. Se requieren investigaciones que analicen la influencia de mediadores emocionales en el rendimiento cognitivo, permitiendo así una valoración más adecuada y diseños de rehabilitación neuropsicológica más eficaces. Se analizará la asociación entre la sintomatología ansioso-depresiva y el rendimiento en pruebas neuropsicológicas.

Material y métodos: Se estudiaron 58 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (Media: 2,04 DE: 1,7). Instrumentos: Escala de Intolerancia a la Incertidumbre (EI); Inventario de Depresión de Beck (BDI-II); Inventario de la Tríada Cognitiva de Beck (CTI); Symbol Digit Modalities Test (SDMT); Verbal Selective Reminding Test (SRT).

Resultados: Los análisis correlacionales mostraron una asociación significativa entre el SDMT y medidas de incertidumbre ($r = -0,35$ $p < 0,010$). Por otro lado, se obtuvo una relación significativa de la visión de sí mismo con el reconocimiento ($r = 0,37$ $p < 0,010$) y el número de olvidos en SRT ($r = -0,37$ $p < 0,010$). En la misma línea, del número de perseverancias cometidas en la evocación tras demora con depresión ($r = -0,34$ $p < 0,010$) y concretamente con síntomas motivacionales ($r = -0,35$ $p < 0,010$). Además se halló una relación significativa de la consistencia en el recuerdo con sensibilidad interpersonal ($r = -0,35$ $p < 0,010$).

Conclusiones: Los resultados de este estudio muestran una asociación entre síntomas emocionales y rendimiento en pruebas neuropsicológicas que evalúan eficacia de procesamiento y aprendizaje verbal. Esto revela la importancia de abordar la rehabilitación desde una perspectiva integradora que tenga en cuenta los procesos emocionales e incluya estrategias cognitivo-conductuales para la prevención y el tratamiento del deterioro cognitivo.

TRATAMIENTOS SINTOMÁTICOS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RELACIÓN CON EL RENDIMIENTO COGNITIVO Y PROCESOS EMOCIONALES

M. Bermúdez Hernández¹, T. Olivares Pérez², M.A. Hernández Pérez¹ y C. Villar van Weygaert¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ²Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: El tratamiento de algunos síntomas asociados al curso de la EM representa un aspecto importante de la atención al paciente. La prevención activa y/o la vigilancia sistemática en relación con la posible aparición de efectos secundarios deben ser tenidas en cuenta. Se estudiará la relación de diferentes tratamientos con el rendimiento cognitivo y los procesos emocionales.

Material y métodos: Se estudiaron 58 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (Media: 2,04 SD: 1,7). Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA); Inventario de Depresión de Beck (BDI-II); Inventario de la Tríada Cognitiva de Beck (CTI); Brief Repeable Battery (BRB-N).

Resultados: Los análisis correlacionales mostraron una relación significativa del número de tratamientos prescritos con sintomatología afectiva en depresión ($r = 0,43$ $p < 0,001$), tríada cognitiva de pensamientos ($r = -0,47$ $p < 0,001$), visión de sí mismo ($r = -0,47$ $p < 0,001$) y visión del mundo ($r = -0,47$ $p < 0,001$). Así mismo, se observó una asociación significativa de los tratamientos anticonvulsivantes con respuestas específicas de ansiedad física ($r = 0,44$ $p < 0,001$) e interpersonal ($r = 0,42$ $p < 0,001$). Por otro lado, los fármacos hipnóticos se relacionaron significativamente con medidas de memoria de trabajo ($r = -0,49$ $p < 0,001$) y eficacia de procesamiento ($r = -0,49$ $p < 0,001$).

Conclusiones: Los tratamientos aplicados a la muestra guardan relación con una mayor carga de síntomas afectivos depresivos, y una alteración del sistema de creencias. Por otro lado, se observó una vinculación de determinados fármacos con procesos cognitivos basados en la eficacia de procesamiento de la información. Estos resultados resaltan la importancia de abordar las alteraciones emocionales y cognitivas como forma de favorecer la adherencia, o bien, como alternativa a algunos tratamientos.

DÉFICIT DE MEMORIA A CORTO Y LARGO PLAZO EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA SECUNDARIA A ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL. ¿PROBLEMA DE ADQUISICIÓN, CONSOLIDACIÓN O RECUPERACIÓN DE LA INFORMACIÓN?

M.T. Gómez Caravaca, A. Suárez González, P.M. Martínez Agredano y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la memoria a corto plazo y largo plazo en pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria secundaria a esclerosis mesial temporal (EMT), operados (O) y no operados (NO), y en controles sanos. En este estudio se valoraron diferencias entre grupos, centrándonos en el sistema del procesamiento de la información (SPI): adquisición, consolidación o recuperación.

Material y métodos: Se incluyeron 49 pacientes (21 O, 19 NO, 19 controles), emparejados en función de la edad, en seguimiento entre 2003-2013. Se realizaron pruebas neuropsicológicas, valorando la memoria a corto y largo plazo (verbal y no verbal), memoria de trabajo y semántica, déficits de atención, lenguaje, coeficiente intelectual, estado de ánimo y funciones ejecutivas; así como se vieron aspectos clínicos y demográficos (APyD): sexo, nivel de estudios, hemisferio dominante, antecedentes familiares, tipo de esclerosis o crisis.

Resultados: Encontramos diferencias en APyD en relación con número de crisis y fármacos utilizados tras la cirugía entre NO y O; así como en las pruebas manipulativas (velocidad de procesamiento) y de memoria episódica verbal, en aprendizaje controlado y no controlado, entre NO y O. En función del SPI, existía un peor rendimiento de la memoria verbal en relación con la codificación, sin déficit de consolidación o recuperación.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que la memoria verbal en NO podría optimizarse con técnicas que mejorasen la codificación. Por tanto, podrían tener implicaciones en el pronóstico quirúrgico, en la implementación de terapias de rehabilitación

postquirúrgicas y ayudar a comprender los mecanismos responsables de la afectación cognitiva en estos pacientes.

SINESTESIAS NÚMERO-COLOR-EMOCIÓN

G. Marí Sánchez, J. González Menacho, A. Vernet Ribadulla, S. González Menacho, M. Ruíz de Azagra Acedo y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Según el conocimiento actual, una base anatómica para la aparición de sinestesias número-color estaría en la activación cruzada de diferentes áreas sensoriales, sin intervención de la esfera cognitiva. Se ha propuesto que el efecto podría estar causado por una mutación genética que causaría un déficit en la poda de axones entre el área V4 y el área para grafemas numéricos corticales, que están situadas a nivel cortical adyacentes entre ellas en el giro fusiforme. Presentar un caso clínico de una paciente con una forma compleja de sinestesia muy poco frecuente, para discutir sobre su fisiopatología.

Material y métodos: Mujer, 21 años. Refiere presentar desde la infancia fenómenos de percepción súbita de colores específicamente relacionados con determinados números de forma constante, y cada pareja número-color se asocia asimismo en cada ocasión y de forma constante, a una emoción específica. Revisión de la literatura mediante búsqueda en PUBMED mediante los términos 'SYNESTHESIA', 'NUMBER' y 'COLOUR', para posteriormente seleccionar casos similares.

Resultados: Dentro de las diferentes formas de sinestesia, la consistente en interactivación de estímulos y percepciones de números y colores es probablemente la más frecuente. La aparición de emociones asociadas de forma específica a determinados pares número-color es una asociación que no hemos encontrado descrita en la literatura.

Conclusiones: Se ha demostrado que la activación del giro fusiforme interviene en la percepción de la emoción asociada a la visión de caras. Esta podría ser parte de la base que explicaría la aparición de esta tríada sinestésica número-color-emoción.

VARIABILIDAD INTRAINDIVIDUAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EL ÍNDICE MÁS SENSIBLE A LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

G. Lubrini¹, J.A. Periañez², M. Ríos Lago³, A. Tallón Barranco¹ y A. Frank García¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

²Departamento de Psicología Básica II. Universidad Complutense de Madrid. ³Departamento de Psicología Básica II. UNED.

Objetivos: La velocidad de procesamiento de la información es el dominio más vulnerable al impacto de la esclerosis múltiple (EM) sobre el funcionamiento cognitivo a lo largo del tiempo. Sin embargo, los estudios longitudinales se han limitado a describir un aumento de los tiempos de reacción (TR), dejando inexplorados los posibles cambios a nivel de la variabilidad intra-individual (VII) o inconsistencia en la velocidad de respuesta a lo largo de la misma tarea.

Material y métodos: Se compararon 58 pacientes con EM Remitente Recurrente y 52 controles sanos (equiparados en edad y educación) en 4 tareas de TR: TR Simple (TRS), TRS-Sustained Attention to Response Test (TRS-SART), TR de Elección (TRE) y TR de Elección-Búsqueda Visual (TRE-Búsqueda). En cada tarea se consideraron los TR medios y los coeficientes de variabilidad (CoV). Los pacientes fueron reevaluados a los 12 meses.

Resultados: En la primera evaluación, los pacientes (EDSS = 2,3) fueron más lentos que los controles en todas las tareas (TRS: $t(108)$

= -1,7; $p = 0,031$; TRS-SART: $t(108) = -6$; $p < 0,001$; TRE: $t(108) = -2,1$; $p = 0,04$; TRE-Búsqueda: $t(108) = -4,5$; $p < 0,001$). Además obtuvieron CoV más elevados (TRS: $t(108) = -1,5$; $p = 0,014$; TRS-SART: $t(108) = -4,4$; $p < 0,001$; TRE: $t(108) = -2,7$; $p = 0,008$; TRE-Búsqueda: $t(108) = -4,1$; $p < 0,001$). Al año, los pacientes estaban estables desde el punto de vista neurológico (EDSS: $t(57) = -1,6$; $p = 0,128$) y no empeoró su rendimiento en TRS y TRS-SART. Sin embargo, en TRE-Búsqueda aumentaron los TR ($t(57) = -2,8$; $p = 0,007$) y el CoV ($t(57) = -4$; $p < 0,001$) mientras que en TRE aumentó sólo el CoV ($t(57) = -3,4$; $p = 0,001$).

Conclusiones: La evaluación de la VII permite detectar la progresión de la enfermedad aun cuando otros índices como la discapacidad neurológica y la velocidad de respuesta (TR) permanecen estables.

Trastornos del movimiento I

NIVELES DE BDNF SÉRICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON “DE NOVO” SIN TRATAMIENTO Y SU RELACIÓN CON EL GRADO DE DEGENERACIÓN NIGROESTRIAL

G. Martí Andrés¹, N. Sáez Francás², M. Corominas Coso², G. Cuberas Borrás³, C. Lorenzo Bosquet³, O. de Fábregues-Boixar Nebor¹, B. Díaz Hernández¹, J.X. Sala Padró¹, J. Álvarez Sabín¹, M. Casas Brugué² y J. Hernández Vara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar los niveles plasmáticos de Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) “de novo” no tratados y su relación con el grado de afectación nigroestriatal determinada por SPECT con 123I-FP-CIT.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal de 27 pacientes, reclutados de forma consecutiva, con EP “de novo” no tratados. Se obtuvo muestras de sangre periférica analizando los niveles de BDNF séricos mediante técnica ELISA. Los niveles de BDNF fueron comparados con una muestra de controles sanos. Paralelamente se realizó un SPECT con 123I-FP-CIT mediante cuantificación volumétrica de regiones de interés.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes [edad 62,85 años $\pm$ 9,64 años; 14 (51,85% varones)] con una UPDRS-III mediana de 16 (rango 12-22). Los pacientes presentaron niveles de BDNF inferiores a los controles (54,04 $\pm$ 16,68 ng/mL vs 74,25 $\pm$ 31,12 ng/mL; $p = 0,005$). En el análisis de regresión lineal los niveles de BDNF se asociaron significativamente con las ratios de captación de 123I-FP-CIT, fundamentalmente a nivel del putamen contralateral e ipsilateral a los síntomas ($R^2 = 583$; $F = 34,93$; $p < 0,001$ $R^2 = 548$; $F = 30,35$; $p < 0,001$).

Conclusiones: Los niveles séricos de BDNF están relacionados con el grado de alteración de la vía nigroestriatal.

ASOCIACIÓN DE GRIN2B CON EL TRASTORNO DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

B. Vives Pastor¹, B. Ortega², E. Piñero², M. Torres¹, M. Ruiz¹, I. Legarda¹ y C. Vives Bauzá³

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital Universitari Son Espases. ³Institut d'Investigació Sanitaria de Palma (IdISPa).

Objetivos: El trastorno de control de impulsos (TCI) se ha reconocido en la enfermedad de Parkinson (EP) como una complicación

de la terapia de suplementación dopaminérgica. Aunque la mayoría de pacientes con EP son tratados con fármacos dopaminérgicos, solamente el 14% desarrolla TCI. La edad de manifestación de EP, la dosis terapéutica, el tipo de medicación dopaminérgica, el sexo y factores genéticos contribuyen a la respuesta diferencial a la medicación dopaminérgica. Identificar las variantes genéticas asociadas a la manifestación de TCI en pacientes con EP sometidos a terapia dopaminérgica.

Material y métodos: Pacientes con EP en tratamiento dopaminérgica de más de 2 años de seguimiento clínico clasificados mediante el Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease-Rating Scale (QUIP-RS). Hemos genotipado variantes genéticas contenidas en genes implicados en la vía de metabolización de la dopamina (COMT, DAT), los receptores dopaminérgicos (DRD2, DRD3 y DRD4), el receptor serotoninérgico y su transportador (HTR2A y 5HTT) y el receptor de glutamato (GRIN2B). Para el análisis de resultados se han comparado las frecuencias alélicas y genotípicas de cada variante genética por estudios no paramétricos. A su vez se ha determinado la posible interacción entre variantes genéticas por regresión logística.

Resultados: Hemos identificado dos variantes genéticas, rs7301328 y rs1806191, en el gen GRIN2B que codifica para el receptor de glutamato NMDA que se asocian a la manifestación de TCI en pacientes con EP tratados con agonistas dopaminérgicos.

Conclusiones: Nuestros resultados pueden contribuir a predecir la respuesta adversa a la medicación dopaminérgica, facilitando el tratamiento individualizado.

AUSENCIA DE VALIDACIÓN DE VARIANTES GENÉTICAS ASOCIADAS CON LA SUSCEPTIBILIDAD A DISTONÍA CERVICAL: REPLICACIÓN DE UN ESTUDIO DE ASOCIACIÓN DE GENOMA COMPLETO

P. Gómez Garre¹, I. Huertas Fernández¹, M.T. Cáceres Redondo¹, A. Alonso Cánovas², I. Bernal Bernal¹, A. Blanco Ollero², M. Bonilla Toribio¹, J.A. Burguera³, M. Carballo Cordero⁴, F. Carrillo García⁴, M.J. Catalán Alonso⁵, F. Escamilla Sevilla⁶, R. Espinosa Rosso⁷, M.C. Fernández Moreno⁸, J. García Caldentey⁹, J.M. García Moreno¹⁰, S. Giacometti Siveira¹¹, J. Gutiérrez García¹², S. Jesús Maestre⁴, E. López Valdés⁵, J.C. Martínez Castrillo², M.P. Medialdea Natera¹³, C. Méndez Lucena¹⁰, A. Mínguez Castellanos⁶, M. Moya Molina⁷, J.J. Ochoa Sepúlveda¹⁴, T. Ojea¹¹, N. Rodríguez¹⁵, I. Rubio³, M. Sillero Sánchez¹⁵, J. del Val Fernández⁹, L. Vargas González¹ y P. Mir Rivera⁴

¹Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío. ²Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar. ⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. ⁹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ¹¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerto Real.

Objetivos: Recientemente se ha publicado un estudio de asociación de genoma completo en una muestra británica de pacientes con distonía cervical. Aunque ningún polimorfismo de un único nucleótido (SNP) llegó a ser significativo tras la corrección por genoma completo, los autores propusieron una posible asociación con el canal iónico NALCN. El objetivo de nuestro estudio fue investigar la asociación con distonía cervical de cinco SNPs descritos en dicho

estudio con alta significación estadística, incluyendo dos localizaciones en la región del gen NALCN.

Material y métodos: Se incluyeron 243 pacientes con distonía cervical con una edad media de $55,4 \pm 14,6$ años (edad media de inicio de los síntomas $43,9 \pm 15,7$ años) y 328 sujetos controles con una edad media de $56,5 \pm 14,8$ años. Los SNPs seleccionados fueron: dos SNPs en la región del gen NALCN (rs6197342 y rs1338041), un SNP en la región del gen OR4X2 (rs67863238), un SNP en la región del gen COL4A1 y un SNP intergénico (rs619152). El genotipaje se hizo mediante ensayos TaqMan y SimpleProbe.

Resultados: El SNP rs619152 se excluyó del estudio por fallos en el ensayo. No se encontraron diferencias significativas en la distribución alélica entre pacientes con distonía cervical y controles en ninguno de los SNPs analizados. Por tanto, no encontramos asociación entre ninguno de los SNPs analizados y la distonía cervical en nuestra población.

Conclusiones: No hemos encontrado ninguna evidencia que sustente la asociación de NALCN con la distonía cervical, lo cual indicaría que este gen no está implicado en la patogénesis de la distonía cervical.

INCIDENCIA DE AGREGADOS DE ALFA-SINUCLÉINA CARDIACA EN SUJETOS NEUROLÓGICAMENTE ASINTOMÁTICOS. ESTUDIO POST-MORTEM

M.D.M. Carmona Abellán¹, I. Marcilla García¹, L. Álvarez Gigli², L. Alonso Herrero², T. Tuñón Álvarez³, F. García Bragado⁴ y M.R. Luquin Piudo¹

¹Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Neurociencias. Hospital de Navarra. ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino.

Objetivos: Estudiar la incidencia de patología alfa-sinucleína en tejido cardíaco de sujetos neurológicamente asintomáticos. Determinar cuál es el grado de denervación de fibras simpáticas de fascículos nerviosos en el tejido cardíaco de estos sujetos.

Material y métodos: Se ha llevado a cabo un estudio histológico de muestras de tejido cardíaco de 65 sujetos sin síntomas parkinsonianos a los cuales se les ha realizado una autopsia en el último año en el complejo Hospitalario de Navarra. Las secciones de tejido se procesaron utilizando técnicas estándar de inmunohistoquímica para detección de neurofilamento (NF), tiroxina hidroxilasa (TH) y sinucleína fosforilada. Los datos se analizaron mediante cuantificación por densidad óptica utilizando el programa Image J.

Resultados: La edad media de los sujetos analizados era de 68 ± 14 años, (27 varones y 38 mujeres). En un total de 9 sujetos, (14%) observamos formas insolubles de alfa-sinucleína fosforilada en fascículos nerviosos de tejido cardíaco ventricular izquierdo, en dos de ellos (3%) en forma de cuerpos de Lewy. En cuatro de los sujetos que tenían depósitos de sinucleína se encontró además una reducción de inmunoreactividad para TH en las fibras nerviosas del tejido cardíaco. Uno de ellos tenía antecedentes personales de temblor esencial y otro demencia.

Conclusiones: Existen agregados de sinucleína en el tejido cardíaco de sujetos que clínicamente no han presentado parkinsonismo y en algunos de ellos la presencia de depósitos de sinucleína se acompaña de denervación simpática cardíaca.

CORRELACIÓN CLÍNICA CON LAS ESTRUCTURAS TRONCOENCEFÁLICAS ESTUDIADAS MEDIANTE RMN EN PACIENTES CON PROBABLE PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

A. Matute Nieves¹, J.C. Gómez Esteban¹, A. González Eizaguirre¹, T. Fernández Valle¹, B. Tijero Merino¹, K. Berganzo Corrales¹,

E. Lezcano García¹, I. Escudero Martínez², B. Mateos Goñi², O. Rodríguez San Vicente², J.R. Villoria Alonso² y J.J. Zarranz Imitizaldu¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Evaluar la relación entre las variables clínicas estudiadas mediante la Parálisis Supranuclear Progresiva Rating Scale (PSPRS) y las estructuras del troncoencéfalo analizadas por resonancia magnética (RM) en pacientes con probable parálisis supranuclear progresiva (PSP).

Material y métodos: Se estudiaron once pacientes con probable PSP con la PSPRS. También se estudiaron siete pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y seis con la variante parkinsoniana de la atrofia multisistémica (AMS-P). Se midieron en la RM las áreas de mesencéfalo, protuberancia y pedúnculos cerebelosos superior y medio. Posteriormente se calculó el MRPI [(protuberancia/mesencéfalo) $\times$ (MCP/SCP)].

Resultados: Los valores de MRPI obtenidos fueron siempre mayores que 13 en los pacientes con probable PSP. No se observaron correlaciones entre la MRPI y los años de evolución, la puntuación total de la PSPRS o la edad de los pacientes. Analizando los ítems por separado, existe relación estadísticamente significativa de la disfagia para líquidos con el MRPI (cc: 0,68, $p = 0,01$) y con P/M (cc = 0,73, $p < 0,001$) y de la limitación de la mirada hacia arriba con MRPI (cc: 0,59, $p = 0,04$), con P/M (0,66, $p = 0,02$) y con el área del mesencéfalo (cc: 0,79, $p < 0,001$).

Conclusiones: El MRPI es una buena herramienta para el diagnóstico de PSP pero no para valorar la evolución de la enfermedad. No se obtuvo relación entre el MRPI y la PSPRS, probablemente porque este índice no refleja todo el grado de atrofia de la PSP.

HALLAZGOS EN PET/TC EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON DE PACIENTES PRESINTOMÁTICOS Y SINTOMÁTICOS

J. Pérez Pérez¹, S. Martínez Horta¹, M. Carceller Sindreu², J. Pagonabarraga Mora¹, V. Camacho Martí³, B. Gómez Ansón⁴ y J. Kulisevsky Bojarski¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Servicio de Medicina Nuclear; ⁴Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Analizar los cambios metabólicos observados en PET/TC en pacientes presintomáticos y sintomáticos para la enfermedad de Huntington (EH). Establecer la correlación clínica con la captación de 18-FDG.

Material y métodos: 25 individuos, 8 hombres, edad media 46 años (26-68 años) genéticamente positivos para EH (CAG medio = 43) fueron prospectivamente incluidos. Los individuos se clasificaron según la Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS) parte motora y la Total Functional Capacity (TFC) en 14 sintomáticos y 11 presintomáticos (preEH). Éstos fueron clasificados como cerca del inicio de síntomas (preEH-A) o lejos (preEH-B) basándose en la fórmula de Langbehn. El PET/CT se realizó 50 minutos después de la inyección de 18-FDG. El análisis de los grupos se realizó mediante SPSS, en el que se objetivaron cambios hiper e hipometabólicos en regiones de interés en relación al estadio de la enfermedad, que se utilizaron para realizar el análisis individual de los individuos.

Resultados: Los pacientes sintomáticos presentaban disminución en la captación de 18-FDG de forma bilateral en núcleo lenticiforme y caudado, —mayor izquierdo— comparado con los preEH. Se observó una significativa y progresiva disminución del metabolismo del córtex frontal en los distintos estadios. Se objetivó un hipermetabolismo significativo a nivel parietal en preEH-A en comparación con pacientes sintomáticos y con preEH-B ($p < 0,005$, voxel threshold $k = 100$).

Conclusiones: La EH presenta cambios metabólicos con hipometabolismo en los ganglios basales así como en el córtex frontal en relación a la progresión de la enfermedad. El hipermetabolismo parietal objetivado en presintomáticos podría reflejar mecanismos compensatorios.

CORRELATOS METABÓLICOS CEREBRALES DE LA APATÍA Y LA DEPRESIÓN EN LA FASE PRESINTOMÁTICA DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON: UN ESTUDIO PET 18-FDG

S. Martínez Horta¹, J. Pérez Pérez¹, F. Sampedro Santaló², R. Fernández de Bobadilla¹, M. Carceller Sindreu³, J. Pagonabarraga¹, A. Campolongo¹, B. Gómez Ansón¹, B. Pascual Sedano¹, V. Camacho Martí¹, A. Fernández León⁴, D. López Mora⁴ y J. Kulisevsky¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona. ³Servicio de Psiquiatría; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: En la enfermedad de Huntington (EH) -a pesar de ser síntomas muy frecuentes y detectables años antes del inicio de la clínica motora- son poco conocidos los mecanismos que subyacen trastornos afectivos como la apatía o la depresión. Objetivo: estudiar los correlatos metabólicos (PET/CT 18-FDG) de la apatía y depresión en la EH en fase pre-sintomática (preEH).

Material y métodos: Se realizó PET/CT de 18-FDG a n = 11 participantes preEH. Según Problems Behavior Assessment se agruparon como preEH-AF (n = 6; síntomas afectivos clínicamente significativos) y preEH-noAF. Se valoró estado motor, funcional y cognitivo. Se realizaron t-test entre grupos y regresión entre puntuaciones de apatía y depresión mediante SPM8.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas comparando CAG = $42,4 \pm 3,8$, edad = $42,5 \pm 12,1$, educación = $13,8 \pm 3,8$, UHDRS-motora = $1,64 \pm 1,6$, TFC = $12,9 \pm 0,3$, cognición = $101 \pm 14,3$ o tiempo a inicio de la enfermedad = $296,7 \pm 127$. No se evidenciaron diferencias en núcleo caudado pero sí hipometabolismo significativo en áreas de la corteza prefrontal (PFC). El grupo preHD-AF mostró hipometabolismo en corteza fronto-mediana derecha (BA8), PFC fronto-polar derecha (BA10) y giro inferior temporal derecho (BA20; p < 0,004). La puntuación de apatía correlacionó con hipometabolismo en PFC dorsolateral derecha (BA46), fronto-polar derecha e ínsula posterior (BA13). Depresión se relacionó con hipometabolismo en PFC medial derecha (BA9), corteza occipito-temporal derecha (BA37), polo temporal bilateral (BA38) y corteza parietal asociativa bilateral (BA40; p < 0,005).

Conclusiones: Los pacientes preHD-AF muestran hipometabolismo cerebral en áreas que juegan un papel fundamental en el procesamiento emocional y de interacción social. La apatía se relaciona con regiones prefrontales que participan en el control/compreensión emocional. La depresión incluye regiones parieto-temporales implicadas con el procesamiento emocional.

HALLAZGOS DE RMN VOLUMÉTRICA CEREBRAL Y SPECT MIBG CARDÍACO EN PACIENTES CON ATROFIA MULTISISTÉMICA

T. Fernández Valle, J.C. Gómez Esteban, J. Almeida Velasco, I. Díaz Cuervo, M.I. Lloret Rivas, A. Matute Nieves y J.J. Zarranz Imirizaldu

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Valorar la evolución de los pacientes con atrofia multisistémica (AMS) y analizar los hallazgos de la RMN volumétrica y el SPECT MIBG.

Material y métodos: Análisis descriptivo de una cohorte de 24 pacientes con AMS vistos entre los años 2009 y 2013. Se recoge el subtipo (AMS C, AMS P), certeza de diagnóstico (probabilidad, posibilidad, definitivo), sexo, edad al diagnóstico, tiempo de seguimiento, evolución de la escala UMSAR en los 3 primeros años y causas de exitus. En una subpoblación de 15 casos se realiza Spect MIBG cardíaco y en 11 resonancia con volumetría (Se analiza índice parkinsoniano-IP).

Resultados: 16 mujeres y 8 varones, edad media al diagnóstico $60,8 \pm 10,8$ años. 9 AMS P y 15 AMS C. Dos pacientes tienen estudio necrópsico, 19 diagnóstico probable y 3 posible. Durante el seguimiento 8 pacientes han fallecido (5,64 años desde el diagnóstico). En 2 pacientes el IP está dentro del rango normal (10,5-13,5), 2 superior al esperado (14,7 y 15,2) y en 7 un valor menor al esperado. El spect cardíaco MIBG ha sido patológico en cinco (H/M index 4h < 1,6). El empeoramiento clínico (UMSAR) ha sido lineal en los primeros años (5,5 puntos/año en la histórica, 4,5/año en la motora).

Conclusiones: Un SPECT MIBG normal y un valor IP de RM < 10,5 apoyan el diagnóstico de AMS, aunque ambos ratios pueden mostrar valores no concordantes. A nivel clínico el deterioro es lineal (escala UMSAR) en los primeros años sin diferencias significativas entre la AMS-P y la AMS-C.

INSTAURACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SUSTITUCIÓN DOPAMINÉRGICA CON ROTIGOTINA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

L. Abaira del Fresno¹, L. Ispuerto¹, A.M. Crespo Cuevas¹, N. Guanyabens Buscà¹, D. Vilas¹, M. González², F. Sala³, L. Morató³, J. Sánchez-Ojanguren¹ y R. Álvarez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anestesia y Reanimación;

³Servicio de Farmacia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan una mayor tasa de ingresos que la población general. Durante el ingreso presentan complicaciones en muchas ocasiones relacionadas con la supresión de estimulación dopaminérgica. En el 2010 se instauró en nuestro centro un protocolo para la administración de rotigotina transdérmica a dosis equivalentes al tratamiento antiparkinsoniano habitual.

Material y métodos: Comparamos dos muestras de pacientes quirúrgicos pre y post protocolo de N 37 y N 52 respectivamente, analizando grado de cumplimiento de protocolo, estancia media, disminución de movilidad, destino al alta y prescripción de fármacos.

Resultados: No hubo diferencias en edad, sexo y dosis total de levodopa. El grado de cumplimiento en el 2013 fue de un 51,9%. Desglosado por servicios, de un 71,4% en Neurocirugía, un 38,5% en Cirugía Ortopédica y Traumatología y un 20% en Cirugía General. En la muestra de 2013 se observó una menor estancia media (14,49 días vs 8,46 días; p: 0,008) y menor reducción de movilidad (54,1% vs 45,9%; p: 0,020). No hubo diferencias en el destino al alta. En la muestra de 2013 hubo un aumento en la prescripción de fármacos contraindicados (52,6% vs 57,7%; p: 0,703). En los pacientes que recibieron rotigotina se prescribieron menos (55,6% vs 45,9%; p: 0,044).

Conclusiones: El grado de cumplimiento sigue siendo bajo. Los datos muestran una menor estancia media hospitalaria con diferencias entre servicios quirúrgicos y una disminución de la prescripción de fármacos contraindicados tras aplicar el protocolo. Son necesarias nuevas estrategias para sensibilizar al personal sanitario.

EXPERIENCIA DE ALTAS DOSIS DE ROTIGOTINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. PROYECTO ROTAMA

P.E. Bermejo Velasco¹, A. Acosta², M.A. Zea Sevilla³, A. Cruz Herranz¹, R. Velasco², A. Pascual⁴, S. Fanjul⁵, E. Martínez⁶,

E. Peña⁷, Y. Fernández⁸, L. Rubio⁹, J. Plaza¹⁰, M. Raluca¹¹, O. Sánchez¹² y E. Aragón¹³

¹Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ³Servicio de Neurología. Fundación CIEN. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Severo Ochoa. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Vinaroz. ⁷Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Prado. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Infanta Leonor.

Objetivos: La rotigotina es el primer agonista dopaminérgico transdérmico aprobado para la enfermedad de Parkinson (EP). Aunque inicialmente se sugirió que la dosis máxima era 8 mg/día, existe una evidencia creciente de que las dosis de hasta 16 mg/día son seguras y bien toleradas. El objetivo del proyecto ROTAMA (ROTigotina - Altas dosis - Madrid) es recoger la experiencia de los neurólogos de la Comunidad de Madrid con dosis altas de rotigotina en pacientes con EP.

Material y métodos: Se realiza un estudio de seguimiento observacional, abierto, prospectivo y multicéntrico de pacientes con EP tratados con dosis superiores a 8mg/día de rotigotina durante un período de 6 meses. Se evalúa la eficacia mediante la escala Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UDPRS), el porcentaje de pacientes respondedores, la reducción de la medicación concomitante, efectos adversos, dosis utilizadas y pauta de escalado.

Resultados: Se incluyeron 77 pacientes en un total de 14 centros. La dosis media de rotigotina fue de $12,4 \pm 1,9$ mg/día. La reducción media en la escala UPDRS fue de $3,1 \pm 1,1$; el 89% de los pacientes continuó con el tratamiento, mientras que sólo el 11% lo abandonó. Las razones fueron empeoramiento clínico, falta de eficacia, somnolencia y discinesias.

Conclusiones: La rotigotina es un fármaco eficaz y bien tolerado en el tratamiento de la EP y su uso en altas dosis (> 8 mg/día). El hecho de que la mayoría de los abandonos se debiese a empeoramiento clínico tras el cambio desde otro agonista dopaminérgico sugiere la necesidad de una equivalencia entre otros agonistas y la rotigotina.

Trastornos del movimiento II

ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS POR ACUMULACIÓN CEREBRAL DE HIERRO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO COLABORATIVO

A. Darling Lavin

Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu (Esplugues).

Objetivos: Identificar la población española con ENACH y diseñar y validar un método cuantitativo para evaluar la severidad de estos defectos.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional y multicéntrico de ámbito nacional. Diseño y aplicación de una escala de severidad clínica en pacientes con déficit de pantotenato kinasa (PKAN). Análisis retrospectivo de signos y síntomas en toda la población de ENACH. Divulgación y reclutamiento de pacientes a través de la Asociación Española de ENACH y asociaciones de profesionales.

Resultados: Hemos identificado 35 pacientes en 15 centros del país. PKAN (n = 20); distrofia neuroaxonal (n = 8); ENACH sin diagnóstico genético (n = 7). Edad media 20 años, rango 3-53 años; sexo

masculino 13 pacientes. La escala diseñada para pacientes PKAN incluye cuatro subescalas: cognitiva, conducta, física y funcional. La valoración física será video-filmada y el material evaluado por 4 examinadores independientes. Las otras subescalas se puntuarán mediante una entrevista al paciente o al cuidador. Hemos aplicado la escala a 3 pacientes: PKAN típica (20 años), valor 67/140; PKAN típica (40 años), valor 63/140; ENACH atípica (53 años), valor 35/140.

Conclusiones: Hemos identificado 35 pacientes ENACH en España y creado una red de 15 centros nacionales que permitirá tener acceso a los pacientes sin necesidad de desplazamientos familiares. El diseño y aplicación de la escala PKAN permitirá conocer su utilidad como herramienta en futuras terapias.

FLEXIBILIDAD COGNITIVA EN EL MODELO TRANSGÉNICO (BACHD) DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN ESTADIO PRESINTOMÁTICO

M.V. Sosti Sosa¹, S. Martínez Horta², J. Pérez Pérez³, F. Arenas Ríos³ y J. Kulisevsky Bojarski⁴

¹Laboratorio de Neuropsicofarmacología; ²Unidad Trastornos del Movimiento; ³Servicio de Neurología; ⁴Biomedical Research Institute Sant Pau (IIB-Sant Pau). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las alteraciones de la flexibilidad cognitiva constituyen una característica intrínseca a la enfermedad de Huntington (EH). Dada la necesidad de identificar biomarcadores tempranos de progresión de la EH, el objetivo del presente trabajo es estudiar en rata BACHD sin afectación motora, el perfil de rendimiento en flexibilidad cognitiva en comparación a un grupo control.

Material y métodos: Cuarenta animales macho (n = 20 control/n = 20 BACHD) fueron explorados a las 8 semanas de vida. La función motora se valoró mediante "clasping" y actímetro fotoeléctrico. La flexibilidad cognitiva se evaluó mediante "attentional set-shifting task" descrita por Birrel & Brown (2000). Se midió el rendimiento en "reversal learning", adquisición/alternancia del set intra-dimensional (IDS) y extra-dimensional (EDS). Se tomó como medida de ejecución el número total de respuestas realizadas hasta alcanzar seis respuestas consecutivas correctas. Se realizó análisis mediante t-test y ANOVA de medidas repetidas.

Resultados: En actímetro las ratas BACHD mostraron un rendimiento significativamente más lento al registrado en el grupo control ($964,8 \pm 58,6$ vs $1.300 \pm 73,6$; p = 0,002) sin presentar "clasping". No se encontraron diferencias en "reversal learning" ni IDS. Por contra, las ratas BACHD cometieron un número significativamente mayor de errores en EDS ($14,6 \pm 0,6$ vs $12 \pm 0,4$; p < 0,001).

Conclusiones: Las ratas BACHD en fase pre-sintomática muestran un cierto enlentecimiento y rendimiento significativamente peor al grupo control en flexibilidad cognitiva sin que otras alteraciones sean objetivables. Estudios longitudinales son necesarios para valorar el papel del rendimiento en flexibilidad cognitiva como potencial biomarcador temprano del progreso de la enfermedad en el modelo BACHD.

ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON. ESTUDIO CASO CONTROL

E. Cubo Delgado¹, J. Rivadeneyra¹, D. Armesto Formoso², C. Gil Polo¹ y A. Mateos³

¹Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe. ²Servicio de Estadística. Despacho Estadístico. ³Servicio de Paleofisiología. Centro Nacional de Investigación Humana.

Objetivos: La determinación de la composición corporal (CC) es importante para la valoración nutricional y un marcador indirecto

de la masa muscular (MM). Una pérdida de MM se asocia a comorbilidad y mortalidad. En modelos animales con enfermedad de Huntington (EH) se ha descrito atrofia muscular, y catabolismo pero se desconoce si se produce en humanos. **Objetivo:** analizar la CC en pacientes con EH, comparar con sujetos sanos, y estudiar la asociación de la MM con la gravedad de la EH.

Material y métodos: Estudio caso-control, transversal. Se analizó CC mediante bioimpedancia, se obtuvieron datos antropométricos (IMC), parámetros bioquímicos y nutricionales. Se evaluó gravedad de la EH usando la UHDRS.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes con EH (36% varones, edad media 50,2 ± 15,6, UHDRS motora 27,9 ± 23,7, TFC 10,4 (IQR 6), UHDRS cognitiva 155 (IQR 125), CAG 43 ± 6,0, ingesta calórica 1.946,4 ± 756,7 Kcal/día) y 18 controles (50% varones, edad media 47,4 ± 13,7, ingesta calórica media de 2.056,5 ± 548,8). Ambos grupos fueron homogéneos en edad, sexo e IMC. No hubo diferencias en términos de masa muscular (MM), masa grasa, CPK o catabolismo (BUN) en ambos grupos. La MM se correlacionó moderadamente con pliegue subescapular (PS) y no con IMC. No hubo diferencias con la toma de antiparkinsonianos.

Conclusiones: Comparados con sujetos sanos, los pacientes con EH no presentan cambios significativos en la CC, pérdida de MM, ni catabolismo proteico. El IMC no es un buen estimador de MM, y si el PS. Se necesitan estudios longitudinales que confirmen estos resultados.

GRADO DE CONOCIMIENTO Y FACTORES DETERMINANTES DE LA CALIDAD DE VIDA DE UN GRUPO NO SELECCIONADO DE PACIENTES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA CON ESPASMO HEMIFACIAL

M.T. Pérez Saldaña¹, B. Claramonte Clausell², S. Roig Morata¹, J. Escudero Torrella³, J.A. Burguera Hernández⁴, V. Peset¹ y J. Palau¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Manises. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló. ³Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: El espasmo hemifacial (EHF) es una patología crónica que afecta considerablemente la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

Material y métodos: Estudio multicéntrico caso-control de una muestra consecutiva no-seleccionada de pacientes con EHF y DC. Se analizaron los factores demográficos, psíquicos, aspectos clínicos-terapéuticos, grado de conocimiento, escalas de calidad de vida y estado de ánimo.

Resultados: Hubo un total de 84 pacientes con EHF, 62 pacientes con DC y 247 controles. En el análisis multivariante, para el índice ISHFS-7 el factor más importante fue la puntuación total de la escala ADH, seguida por estar afecto de EHF. Para la escala de EVA, los factores predictivos más importantes fueron: subescala D-ADH (23,4%), el estar afecto de EHF (3,8%), la presencia de otra enfermedad (2,5%), el estado civil (1,7%) y la situación financiera (0,9%). El factor más importante para la puntuación de tarifa social fue la subescala D-ADH (32,5%), seguido por la edad (6,9%) y por la puntuación total ADH (3,9%). La media de la puntuación de la escala de conocimiento fue de 4,46 (máximo 8, mínimo 0, DE 1,835). Únicamente se obtuvo relación estadísticamente significativa de la escala de conocimiento con las variables de edad de inicio de los síntomas y con el nivel educativo.

Conclusiones: Conocer los factores que afectan la CV es importante para determinar las intervenciones farmacológicas, cognitivas y educativas que pueden beneficiar a los pacientes y mejorar otros aspectos importantes de la enfermedad.

UTILIDAD DE LAS MEDIDAS LINEALES RADIOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y SU RELACIÓN CON VARIABLES CLÍNICAS

K. Berganzo Corrales¹, A. González Eizaguirre¹, M.A. Acera Gil¹, J.C. Gómez Esteban¹, B. Tijero Merino¹, R. González Sánchez², I. Escudero Martínez², B. Mateos Goñi², E. Lezcano García¹ y J.J. Zarranz Imirizaldu¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Estudiar la utilidad de las medidas lineales radiológicas para diferenciar pacientes sintomáticos y presintomáticos en la enfermedad de Huntington y analizar la relación de dichas medidas con variables clínicas.

Material y métodos: Se incluyeron 15 participantes (8 mujeres y 7 hombres) con una edad de 42,67 ± 12,05 (27-67) años siendo 8 sintomáticos (53,33%). El número de tripletes fue 43,80 ± 3,21 (39-50). Se les realizó una RMN cerebral, TMS, TrailMaking (A/B), SymbolDigit, Stroop (colores, palabras, interferencia), fluencia verbal. En la RM cerebral se calcularon la distancia entre ambas astas frontales (FH), caudados (CC) y tablas internas (IT), calculando además los ratios CC/IT o BCR, FH/IT o BFR y FH/CC.

Resultados: Las medias fueron diferentes ($p < 0,01$) para CC,BCR y FH/CC entre el grupo de pacientes presintomáticos y sintomáticos: CC (10,44 ± 2,18 vs 18,74 ± 2,59), (BCR (0,09 ± 0,01 vs 0,16 ± 0,02) y FH/CC (2,97 ± 0,38 vs 1,79 ± 0,24). Para BFR (0,27 ± 0,02 vs 0,30 ± 0,02), $p < 0,05$. Los sintomáticos tenían 45,13 ± 3,27 repeticiones (41-50) con TMS de 29,13 ± 18,75 (6-56), 46,88 ± 13,37 años (32-67) y una duración de enfermedad de 3 ± 1,51 años (2-6). Los estudios de correlación mostraron relación del BCR con edad (cc 0,77; $p < 0,05$) y SymbolDigit (cc -0,806; $p = 0,016$). En FH/CC se encontró relación ($p < 0,05$) con: TMS (cc -0,71), edad (cc -0,73), tiempo de realización TrailMaking A (cc -0,78) y B (cc -0,79) y con ($p < 0,01$) Stroop Palabras (cc 0,84) y SymbolDigit (cc 0,98). En el estudio de regresión lineal de todos los participantes, SymbolDigit fue la única escala que predecía las medidas CC,BCR y FH/CC ($p < 0,01$). En los sintomáticos, la edad y SymbolDigit ($p < 0,05$) fueron predictivas de CC y BCR. En el caso del ratio FH/CC las variables SymbolDigit ($p < 0,01$), Stroop palabras y tiempos TrailMaking A y B ($p < 0,05$) tenían valor predictivo.

Conclusiones: Las medidas lineales son útiles en el diagnóstico radiológico de los pacientes con EH. El test con mayor correlación es el Symbol Digit. En pacientes sintomáticos además la edad parece un factor determinante y el ratio FH/CC tiene mayor correlación con las distintas variables clínicas.

¿POR QUÉ A LOS PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL NO SE LES IMPUTA ALTERACIONES COGNITIVAS? DATOS DEL ESTUDIO NEUROTREMOR

V. Puertas Martín¹, J.P. Romero¹, J. Benito León¹, I. Contador², J. Hernández Gallego¹ y F. Bermejo Pareja¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Analizar el rendimiento cognitivo y la presencia de síntomas emocionales en una serie de pacientes con temblor esencial (TE) frente a un grupo de controles cognitivamente normales (CCN).

Material y métodos: Para este estudio se seleccionó una muestra clínica hospitalaria, prospectiva y consecutiva, de 47 pacientes con TE, diagnosticados por un consenso de neurólogos, y un grupo de 25 CCN equiparados en edad, sexo y nivel educativo. Los sujetos fueron sometidos a un protocolo neuropsicológico estandarizado para valorar el rendimiento cognitivo global, atención, memoria (verbal y visual), lenguaje, funciones ejecutivas y habilidades vi-

suoespaciales. Además, se aplicaron escalas de ansiedad y depresión. La comparación de las puntuaciones entre los grupos se realizó con una prueba t-Student para muestras independientes, mientras que la asociación de las variables se analizó con la correlación de Pearson.

Resultados: El grupo de ET rindió significativamente más bajo que el grupo control en diferentes test cognitivos: recuerdo diferido (verbal y visual), test de stroop, Trail-Making Test (A y B), torre de Londres (tiempo), clave de números, fluidez verbal (fonológica), denominación, semejanzas y organización visual. Además, los sujetos con ET mostraron puntuaciones en ansiedad y depresión significativamente mayores respecto al grupo de CCN. El tiempo de evolución correlacionó con test de función ejecutiva (TMT y FAB) y denominación.

Conclusiones: En consistencia con la literatura, los pacientes con ET mostraron alteraciones cognitivas y cambios emocionales frente al grupo control. No obstante, estos aspectos no son atribuidos habitualmente a los pacientes debido, probablemente, a la benignidad relativa del trastorno motor.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP) EN UN CASO DE NEUROACANTOCITOSIS

G. Fernández Pajarín, J.M. Pías Peleteiro, I. Jiménez Martín, B. Ares Pensado, A. Sesar Ignacio, J.M. Aldrey Vázquez, E. Corredra García y A. Castro García

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: La neuroacantocitosis (NA) abarca un grupo de enfermedades raras que comparten características comunes como la degeneración del SNC, manifestaciones neuromusculares y acantocitos en sangre periférica.

Material y métodos: Varón de 43 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por crisis convulsivas generalizadas. Durante el seguimiento se objetivaron cifras mantenidamente altas de enzimas musculares. Se realizó un ENMG en el que se obtuvieron datos de una polineuropatía sensitivomotora de predominio axonal. Un estudio de RM cerebral y una biopsia muscular fueron normales. A los 5 años, el espectro clínico se fue ampliando con la aparición de tics faciales y fonatorios, mioclonías y discinesias de tipo coreico en tronco y extremidades. Un estudio de frotis de sangre periférica reveló la presencia de un 7% de hematíes espiculados.

Resultados: El control de los síntomas con tetrabenazina y neurolepticos no fue el deseado. Ante el empeoramiento progresivo de los síntomas, se optó por la ECP sobre ambos globos pálidos internos y bajo anestesia general. El paciente ha mejorado notablemente de los movimientos coreicos, así como la marcha y en la fonación.

Conclusiones: La ECP con diana en globo pálido interno es eficaz en el control sintomatológico de la NA. Según nuestro conocimiento, existen pocos casos similares documentados hasta el momento.

TRASTORNOS DE CONDUCTA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON: UNA COMPARACIÓN CON LA POBLACIÓN SANA

P. Sánchez Lozano, R. Ribacoba Montero, E. Suárez San Martín, J. Martínez Ramos, C. García-Cabo Fernández, A.I. Pérez Álvarez y L. Martínez Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Los trastornos psiquiátricos son muy prevalentes en la enfermedad de Huntington (EH) sin embargo no se conoce bien la relación de esta sintomatología en los familiares (FEH) que comparten el entorno familiar con respecto a la población sana (PS).

Material y métodos: Utilizamos la escala PBA para valorar distintos aspectos de conducta puntuando su gravedad y frecuencia de 0 a 4. De forma aleatoria pasamos la escala en una entrevista semiestructurada a 20 pacientes con EH manifiesta, 20 PS y 10 FEH.

Resultados: Obtuvimos ánimo deprimido en 45% EH, 70% en FEH y 80% en PS. Ideas suicidas 10% EH, 0% en FEH y 0% en PS. Ansiedad 65%, en EH, 90% en FEH y 90% en PS. Irritabilidad 60%, 70% en FEH y 80% en PS. Enfado 60% en EH, 40% en FEH y 55% en PS. Apatía 50% en EH, 30% en FEH y 55% en PS. Pensamiento o conducta perseverante 65% en EH, 50% en FEH y 55% en PS. Conductas obsesivo-compulsivas 50%, 20% en FEH y 10% en PS. Pensamiento paranoico 15% en EH, 20% en FEH y 10% en PS. Alucinaciones 15% en EH, 0% en FEH y 0% en PS. Desorientación 35% en EH, 0% en FEH y 5% en PS.

Conclusiones: Compartir un entorno familiar con EH confiere a los familiares no afectos un riesgo de trastornos psiquiátricos, esto exigiría un esfuerzo extra para proteger y orientar a las familias con el fin de ayudarles a sobrellevar el proceso.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y BALANCE ENERGÉTICO

C. Gil Polo¹, E. Cubo Delgado¹, A. Mateos Cachorro², J. Rivadeneyra Posadas³, N. Mariscal Pérez¹ y D. Armesto Formoso³

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Burgos. ³Laboratorio de Bioenergía. Centro Nacional de Investigación sobre Evolución Humana.

Objetivos: Analizar y comparar el gasto energético total (GET) y el balance energético (BE) en una muestra representativa de pacientes con enfermedad de Huntington (EH) incluidos en el European Huntington's Disease Registry, con sujetos sanos homogéneos en edad, sexo e índice de masa corporal.

Material y métodos: Estudio unicéntrico, observacional, caso-control. Se estudió la ingesta alimentaria y el GET para calcular el BE. La ingesta se recogió con un cuestionario de 24 horas. El GET es la suma de la tasa metabólica en reposo (TMR) medida por calorimetría indirecta, la actividad física (AF) estimada mediante actígrafo, y la termogénesis de los alimentos. Los resultados se ajustaron por masa libre de grasa, evaluada por bioimpedancia.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes (36% varones, edad media 50,2 ± 15,6 años, UHDRS motora 27,9 ± 23,7, TFC 11,0 (13,0-7,0), UHDRS cognitiva 167,0 (242,5-100,2), CAG 43,0 ± 6,0, ingesta 38,5 ± 9,9 kcal/kg, AF 5,3 (7,4-3,0) kcal/kg, TMR 30,8 ± 6,3 kcal/kg, GET 40,5 ± 7,9 kcal/kg), y 18 controles (50% varones, edad media 47,4 ± 13,7, ingesta 38,6 ± 10,3 kcal/kg, AF 8,4 (13,7-4,9) kcal/kg, TMR 30,7 ± 6,6 kcal/kg, GET 44,0 ± 7,8 kcal/kg). El BE fue similar en ambos grupos (pacientes -2 ± 11,7 kcal/kg, controles -5,3 ± 11,2 kcal/kg; p = 0,36). La AF fue menor en pacientes comparado con controles (p = 0,01).

Conclusiones: Aunque los pacientes con EH parecen tener menor gasto energético, probablemente por una menor actividad física, son capaces de mantener sus requerimientos energéticos con una ingesta alimentaria adecuada.

DENERVACIÓN SIMPÁTICA Y AGREGADOS DE SINUCLEINOPATÍA EN PACIENTES CON PARKINSONISMO. ESTUDIO POST-MORTEM

M.D.M. Carmona Abellán¹, I. Marcilla García¹, T. Tuñón Álvarez², F. García Bragado³, G. Rábago Juan Aracil¹ y M.R. Luquin Piudo¹

¹Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

²Servicio de Neurociencias. Hospital de Navarra. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino.

Objetivos: Cuantificar el patrón de denervación simpática y describir la presencia o no de agregados de sinucleína en pacientes

diagnosticados de enfermedad de Parkinson (EP), enfermedad por cuerpos de Lewy incidental (ECLi) y demencia por cuerpos de Lewy (DCL).

Material y métodos: Se ha realizado un estudio inmunohistoquímico post-mortem de tejido cardíaco en 35 pacientes (19 varones y 16 mujeres) con sinucleinopatía cerebral (12 pacientes con EP, 20 con patología incidental por cuerpos de Lewy (CL) y 3 pacientes con DCL). La caracterización de los fascículos nerviosos del epicardio se realizó utilizando anticuerpos frente a neurofilamento (NF), tiroxina hidroxilasa (TH) y sinucleína fosforilada. Se realizó un estudio cuantitativo mediante densitometría óptica, utilizando el programa Image J.

Resultados: La media de edad fue de 70 ± 12 años. En el 90% de los sujetos (10 pacientes con EP, 18 con ECLi y 3 con DCL) se encontraron agregados de sinucleína fosforilada en los fascículos nerviosos de tejido cardíaco. En pacientes con EP, el análisis cuantitativo reveló la existencia de pérdida de axones NF-ir y una marcada disminución de axones TH-ir. Esta disminución de fibras nerviosas simpáticas está presente también en sujetos con patología por CL incidentales y con DCL.

Conclusiones: Existe afectación simpática cardíaca en pacientes con diagnóstico anatomopatológico de EP y se caracteriza por la presencia de agregados de sinucleína y denervación simpática cardíaca. Esta denervación simpática cardíaca está presente también en sujetos clínicamente asintomáticos, que presentan patología por cuerpos de Lewy incidentales.

Trastornos del movimiento III

IDENTIFICACIÓN DE GENES CANDIDATO PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON A PARTIR DEL ANÁLISIS DEL TRANSCRIPTOMA EN SANGRE PERIFÉRICA EN PACIENTES Y PORTADORES ASINTOMÁTICOS DE LA MUTACIÓN G2019S DE LRRK2

J. Infante Ceberio¹, C. Prieto², M. Sierra Peña¹, P. Sánchez-Juan¹, I. González-Aramburu¹, C. Sánchez-Quintana¹, J. Berciano Blanco¹, O. Combarros Pascual¹ y J. Sainz Maza²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de IBBTEC. Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC), CSIC.

Objetivos: Solo una parte de los portadores de la mutación G2019S de LRRK2 desarrollan síntomas de enfermedad de Parkinson (EP), por lo que deben intervenir factores desconocidos en su patogenia, quizás comunes a la EP idiopática. Nuestro objetivo es identificar genes relacionados con la patogenia de la EP a partir del análisis diferencial del transcriptoma en sangre periférica entre pacientes y portadores asintomáticos de la mutación G2019S de LRRK2, confirmados mediante un segundo análisis entre pacientes con EP idiopática y controles.

Material y métodos: mRNA-Seq en sangre periférica mediante secuenciador Illumina (CNAG) en: Grupo 1: 20 pacientes EP G2019S, Grupo 2: 20 portadores asintomáticos G2019S, Grupo 3: 20 pacientes EP idiopática, Grupo 4: 20 controles; Grupos 5 y 6: siete pacientes EP antes y después de iniciar tratamiento dopaminérgico. Se seleccionaron aquellos genes que mostraban diferencias significativas de expresión ($p < 0,05$ ajust Bonferroni) en ambas comparaciones (Grupo 1 vs Grupo 2 y Grupo 3 vs Grupo 4) excluyendo aquellos genes con diferencias entre Grupo 5 vs Grupo 6 (diferencias atribuidas a medicación).

Resultados: Entre los 23.592 genes expresados en sangre, 174 mostraron diferencias significativas de expresión entre pacientes y

portadores asintomáticos de la mutación G2019S. Trece de estos genes (ADARB2, CEACAM6, CNTNAP2, COL19A1, DEF4, DRAXIN, FCER2, HBG1, NCAPG2, PVRL2, SLC2A14, SNCA y TCL1B) mostraron también diferencias significativas de expresión entre pacientes con EP idiopática y controles, pero no entre pacientes antes y después de medicar.

Conclusiones: Identificamos 13 genes que a través de cambios en su expresión pudieran jugar un papel en la patogenia de la EP.

LOS PACIENTES CON PARKINSON TEMPRANO PRESENTAN NIVELES ELEVADOS DE TIROPEROXIDASA EN SUERO Y ESTRÉS NITROSATIVO DEPENDIENTE DE LA TIROIDES

E. Fernández Espejo¹, J.M. García Moreno², J. Chacón³ y A. Martín de Pablos⁴

¹Departamento de Fisiología Médica. Universidad de Sevilla.

²Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ³Servicio de Neurología. Hospital Infanta Luisa (Clínica Esperanza de Triana).

⁴Servicio de Cirugía. Universidad de Sevilla.

Objetivos: En mi laboratorio se ha detectado estrés oxidativo nitrosativo en la sangre de los enfermos de Parkinson temprano, así como una versión alterada de la nitro-alfa-sinucleína sérica. La disfunción de la glándula tiroidea, órgano con intenso estrés oxidativo a lo largo de la vida, se ha asociado a la enfermedad de Parkinson (EP). El objetivo era discernir si la glándula tiroidea se asocia a la EP.

Material y métodos: Se han estudiado enfermos de 50 Parkinson y 40 controles. Se estudiaron las características clínicas y la disfunción tiroidea de los pacientes y controles. Se emplearon ELISA e inmunoblots.

Resultados: En los pacientes, la prevalencia de disfunción tiroidea era del 14%, casi dos veces más que en los controles (7,5%). Los niveles séricos de tiroperoxidasa estaban aumentados en los enfermos de grados tempranos de Hoehn-Yahr, pero no avanzados ($p < 0,01$). Se confirmó la presencia de estrés nitrosativo en la sangre de los enfermos a través del aumento de proteínas 3-nitrotirosinadas. Fue de gran interés observar que en sujetos controles tiroideotomizados los niveles de proteínas 3-nitrotirosinadas eran muy bajos respecto a controles. La versión singular de la nitro-alfa-sinucleína sérica estaba presente en los enfermos de grados tempranos, y dicha proteína estaba casi ausente en los controles con tiroidectomía.

Conclusiones: Los niveles elevados de tiroperoxidasa en los pacientes tempranos indican un posible proceso autoinmune. La glándula tiroidea parece ser fundamental para la nitrosilación de proteínas sanguíneas, así como en la nitrosilación de la alfa-sinucleína sérica, que se altera de modo selectivo en los enfermos de EP temprana.

UTILIDAD DE LA SONOGRAFÍA TRANSCRANEAL EN EL PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO: ¿PUEDE PREDECIR LA RESPUESTA A LA RETIRADA DEL FÁRMACO PARKINSONIZANTE?

A. Alonso Cánovas, J.L. López Sendón Moreno, F.J. Buisán Catevilla, N. García Barragán, I. Corral Corral, A. de Felipe Mlbrera, M. Guillán Rodríguez, M.C. Matute Lozano, J. Masjuán Vallejo y J.C. Martínez Castrillo

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La hipercogenecidad de la sustancia negra (SN) por sonografía transcraneal (STC) es un biomarcador fiable para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson (EP). El diagnóstico diferencial entre el parkinsonismo inducido por fármacos (PIF) y la EP resulta complejo. Analizamos la utilidad de la STC en la predicción

de la respuesta clínica a la retirada del fármaco potencialmente parkinsonizante (FPP).

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con posible PIF (pPIF), variables clínicas, sonográficas y pronósticas (Clinical Global Impression, UPDRS).

Resultados: Estudiamos 73 pacientes con pPIF, 63% mujeres, edad media 72,6 años (38-88). Los FPP más frecuentes fueron sulpiride (22) y clobopride (13), con exposición media de 17 meses (0,25-24). El 65,3% tenían temblor y el 51,4% afectación simétrica. El seguimiento medio fue de 9,3 meses (1-33). Sesenta y cinco pacientes (89%) tenían ventana transtemporal suficiente, detectándose hiperecogenicidad de la SN en 21 (32,3%) en la evaluación basal. Sesenta y tres de ellos fueron evaluados tras la retirada del FPP (57) o se realizaron SPECT (6), lo que permitió diagnosticarlos de PIF (47) o EP (16). La STC basal diagnosticó correctamente de PIF a 40 pacientes (85%) y EP a 13 (81,25%), con 7 falsos positivos y 3 falsos negativos (Fisher p: 0,00000271). Hubo concordancia SPECT/STC en el 85% (n = 13), y entre la STC y la respuesta a levodopa en el 91% (n = 11).

Conclusiones: La ecogenicidad de la SN se asoció significativamente al diagnóstico final en nuestra cohorte de pPIF. La STC es una técnica económica y no invasiva capaz de predecir la respuesta a la retirada del FPP en casos de PPIF.

ESTUDIO DE LA CONECTIVIDAD CORTICAL MOTORA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON COMO FACTOR PREDICTIVO DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

R. Conde Sardón¹, A.J. Gutiérrez Martín¹, I. Martínez Torres², I. Rubio Agustí², P. Pérez Borredá¹, V. Belloch Ugarte³ y C. Botella Asunción¹

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³Servicio de Radiología. ERESA.

Objetivos: Mostrar la red de conectividad subtalámica (NS) con el circuito motor/premotor mediante RM-dti. Estudiar la vía hiperdirecta cortico-subtalámica basándonos en: 1. Reclutamiento neuronal. 2. Efecto clínico del DBS, optimizando su posicionamiento.

Material y métodos: Pacientes estudiados: 25. N° microregistro: 90. n° DBS: 50. Procedimiento Quirúrgico: Marco Leksell 18 y Frameless 7 (Sistema Medtronic Nexframe). Registro Electrofisiológico: Alpha Omega (Alpha Omega software Microguide System). Neuroimagen: 1. RM 3T T1 y T2; 2. TAC 3D corregistrado RM (StealthStation S7). 3. OARM intraoperatorios secuenciales corregistrados. 4. TAC 3D postquirúrgico. Procesamiento DTI. 1. RM DTI 3T Philips 32 gradientes. DTI StealthViz 2. Postprocesado DTI (AMIRA System: Microscopia). Determinación en el NS de segmentos y nodos (puntos de conectividad cortical motora).

Resultados: Conectividad NST cortical: 1. Conectividad premotora: anterior 30%; central 100%; posterior 0%. 2. Conectividad motora: posterior 100%; red de conectividad local: Conexión sustancia nigra, n. rojo, cerebelo (n. dentado), resto del mesencéfalo constante. 1. Conexión motora-premotora interna: constante. Disposición: densidad de nodos de conectividad: central lateral mayoritaria. Reclutamiento Neuronal: 1. Track con reclutamiento + 62%. Track con reclutamiento con conexión a la red 100%; 2. Falsos +: 8. Resultados UPDRSIII (año): Pacientes DBS con conectividad NST motora + bilateral: 56% (año). Pacientes DBS con conectividad NST unilateral o sin conectividad: 26,5% (año).

Conclusiones: 1. Existe una disposición topográfica de la conectividad cortical motora del subtalámico: anterior premotora y posterior motora. 2. Conexión intrasubtalámica es constante motor-premotor por la red subtalámica. 3. Registros con reclutamiento positivo a nivel de nodos. 4. Resultados clínicos motores del DBS postoperatorios UPDRSIII mejores con conectividad en la red NST.

VALIDACIÓN DE UN LABORATORIO DE NEUROSONOLOGÍA PARA EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO. ESTUDIO PILOTO

J.C. Rodríguez Carrillo, R. López Ruiz, A. Ximénez-Carrillo, L. López Manzanares, M. de Toledo Heras y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Validar la técnica de ecografía transcraneal para el estudio de los pacientes con trastornos del movimiento.

Material y métodos: Se realizó ecografía transcraneal a 25 pacientes de la Unidad de Trastornos de Movimiento (UTM) durante abril-mayo/2014, empleando el protocolo según Berg y colaboradores obteniendo imágenes de 4 planos de parénquima cerebral. Se seleccionaron aleatoriamente de la base de datos de la UTM 9 pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI), 11 con temblor esencial (TE), 3 con parkinsonismos atípicos (PA) y 2 pacientes con síndrome de piernas inquietas (SPI). Cada estudio fue realizado y revisado por 3 neurólogos de forma simultánea, conociendo el diagnóstico previamente.

Resultados: Edad media: pacientes con EPI 71,4, TE 69,3, PA 71,3, y SPI 59. La sensibilidad y especificidad para la detección de patrones diagnósticos de hiperecogenicidad de sustancia negra en pacientes con EPI fue de 88,8% y 87,5% respectivamente. El tamaño del tercer ventrículo fue en promedio 5,1 mm en EPI, 5,0 mm en TE, 8,9 mm en PA y 3,3 mm en SPI. Hubo hiperecogenicidad gangliobasal en 22,2% de los EPI, mientras que no se obtuvo hiperecogenicidad en el resto de los grupos. En 3 pacientes (12%) hubo ausencia de ventana ecográfica. La duración media de cada estudio fue de 20 minutos.

Conclusiones: Se ha logrado reproducir unos resultados similares a los descritos en la literatura. La inclusión de esta herramienta diagnóstica puede resultar de gran utilidad dentro de los protocolos diagnósticos de este grupo de pacientes. La ausencia de ventana es una de las principales limitaciones.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP) Y CALIDAD DE VIDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS A 5 AÑOS

E. Lezcano García¹, J.C. Gómez Esteban¹, B. Tijero¹, K. Berganzo¹, G. Bilbao Barandika², I. Lambarri³, O. Rodríguez San Vicente⁴, R. Villoria Alonso⁴, E. Ruiz de Gopegui², J.J. Zarranz Imirizaldu¹ e I. Pomposo Gastelu²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Conocer la evolución a cinco años de una cohorte de pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con estimulación bilateral de núcleo subtalámico y el impacto observado en la calidad de vida.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los primeros 69 pacientes con Parkinson y ECP de núcleo subtalámico bilateral, con valoraciones en situación basal, 12 meses y 5 años de la UPDRS completa en Off y ON, PDQ-39, H&Y, S&E, diarios de paciente, MMSE y dosis ldopa equivalente.

Resultados: Durante el periodo de estudio se registraron 8 fallecimientos (11,59%) y 6 pérdidas de seguimiento (8,69%). A los 12 meses se observa una mejoría significativa en Off en los aspectos motores (37%), de actividades de la vida diaria (44%), calidad de vida (39,11%), complicaciones motoras (58%) así como reducción de dosis de ldopa (28%), sin cambios significativos del On ni del estado cognitivo. A los 5 años se constata una pérdida global de beneficio, con empeoramiento significativo en la capacidad de comunicación y determinados aspectos cognitivos. Se mantiene el beneficio en temblor, complicaciones motoras, y algunos dominios

de la PDQ 39 (estado emocional, estigma y disconfort corporal). El 58% de los operados conserva la autonomía funcional (S&E > 70%).

Conclusiones: La ECP del núcleo subtalámico aporta un beneficio mantenido a 5 años en ciertos aspectos de la enfermedad como temblor, complicaciones motoras, estigma, ansiedad, dolor y reducción de dosis de Ldopa, produciéndose un empeoramiento respecto a la situación basal en síntomas axiales, en comunicación y estado cognitivo.

ESTUDIO DE FACTIBILIDAD Y COSTE-EFECTIVIDAD DE ESTUDIO TELEINEMÁTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA

B. Solano Vila¹, I. Aicua Rapung¹, N. Arenaza Basterrechea¹, N. Mariscal Pérez², J. Rodríguez Vico¹, M. Bártulos Iglesias¹ y E. Cubo Delgado¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: La enfermedad de Parkinson (EP) representa una enfermedad neurodegenerativa frecuente asociada a un importante coste sociosanitario debido a la larga duración de la enfermedad, envejecimiento de la población, y uso de terapias farmacológicas/no farmacológicas. **Objetivo:** analizar la factibilidad, adherencia al uso de nuevas tecnologías y el coste efectividad de análisis cinemáticos a través de telemedicina en pacientes con EP avanzada.

Material y métodos: Estudio longitudinal durante 12 meses en pacientes con EP avanzada (puntuación > 4 en la UPDRS complicaciones), caso (con dispositivo telemático)-control (sin). Se ha recogido información clínico-demográfica y cuestionario de costes directos. La medida de coste efectividad se calcula usando los años de vida ganados ajustados por calidad de vida (QALY) y ratio de coste efectividad incremental (ICER). El análisis telecinemático se realiza con HomeKinesia (HK) que proporciona registro mensual de temblor, bradicinesia y discinesias.

Resultados: Incluidos 38 pacientes, 20 pacientes con HK y 17 sin HK, 55% mujeres, edad media $67,4 \pm 8,3$, duración EP de $13,4 \pm 6,8$ y educación $10,1 \pm 3,3$ años. Basalmente los grupos de pacientes eran homogéneos sin diferencias significativas en términos de nivel educativo, puntuaciones UPDRS motora ni sexo. Hasta el mes tercero de seguimiento el nivel de adherencia a la telemedicina ha sido del 100%. El tiempo medio de evaluación online por parte del neurólogo de cada visita telemática era de $5,7 \pm 2,7$ minutos.

Conclusiones: En este estudio, en curso, el uso de telemedicina para evaluar los síntomas motores de los pacientes con EP avanzada es factible y requiere poco tiempo del neurólogo.

DESCRIPCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRATADOS CON DUODOPA

I. Martín Santana, J.M. Arbelo González, R. Malo de Molina Zamora, J.M. Periañez Hernández, B. Udaeta Baldivieso y S. Gutiérrez Romero

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: Describir las características clínicas de la población con enfermedad de Parkinson tratada con Duodopa® en nuestro hospital, tratamiento alternativo en infusión intraduodenal cuando la enfermedad no responde al tratamiento oral optimizado.

Material y métodos: Analizamos las características de 15 pacientes seguidos en la Unidad de Trastornos del Movimiento de nuestro hospital que han sido tratados con Duodopa®.

Resultados: 10 varones y 5 mujeres, con edad media 70,1 años ($\pm 9,78$), enfermedad de Parkinson estadio 3-4 de Hoehn y Yahr y tiempo medio de evolución 9,48 años. Terapia oral optimizada sin res-

puesta en al menos 12 casos y graves fluctuaciones motoras (100% aumento del OFF y 50% de las discinesias). El tratamiento con Duodopa durante unos 2,5 años, 14 horas/día de infusión, en monoterapia, ha supuesto una mejoría significativa en el periodo OFF y ON sin discinesias, y mejoría no significativa en el ON con discinesias, así como una mejoría en la mayoría de síntomas no motores. Impresión global de paciente y neurólogo como, al menos, moderadamente mejor. Trece pacientes han presentado algún efecto adverso, pero sólo en 2 casos esto ha llevado a la discontinuación del tratamiento. En 3 casos el motivo de discontinuación ha sido el éxitis, no relacionado con la enfermedad ni con la infusión.

Conclusiones: La Duodopa® es un tratamiento efectivo y seguro en la enfermedad de Parkinson avanzada que presenta fluctuaciones motoras y sin beneficio del tratamiento oral, permitiendo controlar síntomas motores y no motores y mejorando la calidad de vida del paciente.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO EN LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

J.M. Oropesa Ruiz, S. Jesús Maestre, I. Huertas Fernández, M.T. Cáceres Redondo, F. Carrillo García, M. Carballo Cordero, P. Gómez Garre y P. Mir Rivera

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El ácido úrico actúa como un antioxidante natural y se ha comprobado que los niveles bajos de ácido úrico podrían ser un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson (EP). Se desconoce si podría jugar también un papel en otros parkinsonismos. El objetivo de este estudio fue valorar si los niveles de ácido úrico estaban reducidos en pacientes con parálisis supranuclear progresiva (PSP).

Material y métodos: Se incluyeron 36 pacientes con PSP, 109 con EP y 80 controles sanos. Se compararon los niveles de ácido úrico sérico de cada grupo mediante análisis de regresión logística ajustados por sexo y edad.

Resultados: Los pacientes con PSP mostraron unos niveles de ácido úrico sérico reducidos comparados con los controles (PSP: $4,55 \pm 1,61$ mg/dl; controles sanos: $5,59 \pm 1,87$ mg/dl). Dicha reducción fue similar a la encontrada en los pacientes con EP ($4,57 \pm 1,40$ mg/dl). Las diferencias se mantuvieron significativas ajustando por sexo y edad ($p = 0,013$).

Conclusiones: Los niveles de ácido úrico sérico están reducidos en la PSP al igual que en la EP comparado con controles sanos. Por lo tanto el ácido úrico podría jugar un papel protector también en la PSP abriendo nuevas posibilidades terapéuticas para dicha enfermedad.

LA MUTACIÓN R1441G EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. QUÉ SABEMOS 10 AÑOS DESPUÉS

J. Ruiz Martínez¹, E. Mondragón Rezola¹, A. Bergareche Yarza¹, A. Gorostidi Pagola², A. Estanga Alustiza¹, M.C. Rodríguez Oroz², P. de la Riva Juez¹, B. Gago Calderón², A. López de Munain Arregui¹, C. Paísán Ruiz³ y J.F. Martí Massó¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

²Área de Neurociencias. Biodonostia. ³Departments of Neurology, Psychiatry, Genetics and Genomic Sciences. Mount Sinai School of Medicine, New York (US).

Objetivos: Hace ahora 10 años se descubrió la mutación R1441G en el gen LRRK2, en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Este hallazgo y el de otras mutaciones patógenas sobre todo la G2019S, han supuesto un cambio en el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad, y ha abierto un amplio campo de investigación. Presentamos los resultados más relevantes de la investigación realizada en los últimos 10 años.

Material y métodos: Recogida de resultados de los principales artículos publicados en referencia a la EP asociada a la mutación R1441G. Incluye estudios de prevalencia de la mutación en pacientes, prevalencia en población general, penetrancia, características clínicas, estudios neuropatológicos, marcadores clínicos y de neuroimagen en pacientes y portadores asintomáticos, y correlación con el riesgo de cáncer.

Resultados: Prevalencia en pacientes (n: 886) con EP familiar de 21,4% (32,6% si son de origen vasco). Prevalencia en una muestra poblacional (n: 500) del 1,8%. Penetrancia del 83% a los 80 años. Fenotipo motor clásico con menor frecuencia de síntomas no motores. Ausencia de inclusiones de alfa-sinucleína en 2 estudios neuropatológicos de pacientes. Menos hiposmia y menor hipocaptación en MIBG como marcadores en pacientes. Bradicinesia e hipocaptación en DATSCAN como marcadores en portadores asintomáticos. No aumento de frecuencia de cáncer en EP-R1441G.

Conclusiones: La mutación R1441G es frecuente en la EP familiar de origen vasco, determina un fenotipo motor típico, con menor frecuencia de síntomas no motores, y no manifiesta inclusiones de alfa-sinucleína. En portadores asintomáticos existe una disfunción dopaminérgica medida mediante DATSCAN, en correlación con signos motores, y la edad.

Trastornos del movimiento IV

PUNTUACIÓN DE CORTE EN LA PARKINSON'S DISEASE-COGNITIVE RATING SCALE PARA EL DIAGNÓSTICO DE DETERIORO COGNITIVO LEVE EN ENFERMEDAD DE PARKINSON CON LOS NUEVOS CRITERIOS DE LA MOVEMENT DISORDER SOCIETY

R. Fernández de Bobadilla Martínez, J. Pagonabarraga Mora, S. Martínez Horta, B. Pascual Sedano, J. Pérez Pérez, R. Ribosa Nogué, J. Marín Lahoz, A. Gironell Carreró, A. Campolongo Perillo y J. Kulisevsky Bojarski

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los nuevos criterios de la Movement-Disorders-Society (MDS) para deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson (EP-DCL) recomiendan el uso de la Parkinson's Disease-Cognitive Rating Scale (PD-CRS) como forma de evaluación abreviada (nivel I) para su diagnóstico. Ante la necesidad de estudios que comparen la sensibilidad y especificidad de evaluaciones abreviadas frente a las más extensas (nivel II) empleamos ambas exploraciones cognitivas en una cohorte de EP < 5 años de evolución.

Material y métodos: Estudio de las habilidades psicométricas de la PD-CRS empleando como Gold-Standard el diagnóstico de EP-DCL según nivel II de criterios MDS, mediante deterioro (> 1,5 DE según datos normativos para población española, corregidos por edad y escolarización) en 2 tests de un dominio cognitivo, o 1 test en 2 dominios (atención, función ejecutiva, memoria, lenguaje, visuoespacial) reportando declive cognitivo pero sin interferencia funcional.

Resultados: Cohorte de 93 EP < 5 años de evolución (edad 63 ± 11 años, t^o evol. $2,5 \pm 1,8$ años, UPDRS-III 16 ± 8). 19 pacientes (20,3%) cumplieron criterios EP-DCL. Fuerte correlación ($p < 0,001$) entre los test de los diferentes dominios y los ítems de la PD-CRS que los representan. Un resultado ≤ 83 de 134 fue la puntuación de corte óptima para la PD-CRS Total (sensibilidad = 84,2%; especificidad = 82,9%; diagnósticos correctos = 83,2%). El mejor valor discriminativo se obtuvo con ≤ 56 de 104 para la PD-CRS Frontal-Subcortical (sensibilidad = 94,7%; especificidad = 80,3%; diagnósticos correctos = 83,2%).

Conclusiones: En la primera muestra española que aplica los nuevos criterios MDS para EP-DCL la PD-CRS se muestra como la

escala con mayor capacidad discriminativa para identificar pacientes con EP-DCL, alcanzando valores de sensibilidad y especificidad superiores al 80%.

EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP) EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS A 5 AÑOS

M.A. Acera Gil¹, J.C. Gómez Esteban¹, E. Lezcano García¹, B. Tijero Merino¹, A. Molano Salazar¹, G. Bilbao Barandica², I. Lambarri San Martín³, O. Rodríguez San Vicente⁴, R. Villoria Alonso⁴, E. Ruiz de Gopegui Ruiz², I. Pomposo Gastelu² y J.J. Zarranz Imitizaldu¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Neuroradiología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Conocer la función cognitiva a los 5 años, de los pacientes con EP tratados con estimulación cerebral profunda en núcleo subtalámico (ECP-NST).

Material y métodos: Estudio prospectivo de 69 pacientes con EP y ECP-NST bilateral. Valoraciones neuropsicológicas en basal, 12 meses y 5 años. Los primeros 23 pacientes se estudiaron con otro protocolo que comparte con el nuevo: Test del Reloj, Stroop Color Test, Fluencia Verbal Fonética y Semántica (FAS). Los 46 pacientes restantes se han estudiado con las siguientes escalas: Mattis Dementia Rating Scale, Test Visual Benton (VRT forma H), Test de Letras y Números (WAIS III), Test Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (RAVLT), Test de Orientación Líneas de Benton, Test del Reloj, Stroop Color Test, Fluencia Verbal Fonética y Semántica (FAS).

Resultados: Se registraron 8 fallecimientos (11,59%) y 6 pérdidas de seguimiento (8,69%). En la escala Mattis 10/46 pacientes puntúan por debajo de 123. Se observan caídas en las puntuaciones de fluencia verbal, especialmente semántica (basal $17,65 \pm 5,17$; 5 años $11,87 \pm 6,35$) ($p < 0,001$) y en el Test del Reloj (basal $8,65 \pm 1,53$; 5 años $7,42 \pm 2,35$) ($p = 0,005$). En el subapartado de recuerdo diferido del test de REY se registra discreto deterioro (basal $7,76 \pm 3,10$; 5 años $6,26 \pm 4,17$) ($p = 0,12$). En el resto de test no se detecta deterioro significativo.

Conclusiones: El 18% de los pacientes presenta a los cinco años demencia. La fluencia verbal semántica y fonética se alteran desde el primer año. Se observa una alteración de la capacidad de aprendizaje inicial, pero una vez consolidada la información, no altera la capacidad de recuerdo diferido.

PRUEBAS AUTONÓMICAS CARDIOVASCULARES NO INVASIVAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

M.J. Pérez Navarro¹, F. Escamilla Sevilla¹, C. Sáez Zea¹, M.D. Fernández Pérez¹, J.F. Maestre Moreno¹, M. Gómez Río², A.C. Rebollo Aguirre² y A. Mínguez Castellanos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Conocer el grado de disfunción autonómica cardiovascular mediante pruebas no invasivas en distintos estadios de la EP y su asociación con variables clínicas y paraclínicas.

Material y métodos: Estudio transversal con 50 pacientes consecutivos en distintos estadios de EP (de presentación esporádica e iniciada con > 50 años). Efectuamos pruebas de función autonómica cardiovascular (fotopletimografía y mesa basculante), escalas clínicas, test de olfacción (B-SIT), gammagrafía cardiaca con 123I-MIBG, sonografía transcraneal y DATScan.

Resultados: Se incluyeron 31V/19M, con 70 ± 7 años, en estadio de Hoehn-Yahr: I (n = 18), II (n = 12), III (n = 11) y IV-V (n = 9). La gammagrafía cardiaca fue patológica en el 90%; una menor capta-

ción se asoció a una ganancia barorrefleja en fase II de la maniobra de Valsalva (BRSII) alterada y a mayor disautonomía en la escala SCOPA-AUT. BRSII fue la variable fotopletiomográfica más frecuentemente patológica desde estadios precoces (61% en estadio I vs 90% en superiores; $p = 0,02$). BRSIV, de predominio parasimpático, fue patológica en menor proporción (6% en estadio I vs 41% en superiores; $p = 0,015$) y se asoció con la presencia de trastorno de conducta del sueño REM (OR = 6,60; IC95% 1,59-34,91; $p = 0,014$). Se constató hipotensión ortostática en el 42% (22% en estadio I vs 53% en superiores; $p = 0,041$), aunque fue sintomática únicamente en el 12%. Una peor olfacción (B-SIT) se correlacionó con menor rendimiento cognitivo, pero no con variables motoras o autonómicas.

Conclusiones: Desde estadios precoces de la EP es común la presencia de disfunción simpática cardiovascular, habitualmente subclínica. Algunos pacientes (especialmente aquellos con trastorno de conducta del sueño REM) desarrollan también disfunción parasimpática cardiovascular.

TRASTORNO DE CONTROL DE IMPULSOS Y COMPORTAMIENTOS COMPULSIVOS EN ENFERMEDAD DE PARKINSON COMPARADO CON CONTROLES

S. Jesús Maestre¹, C. Cortes¹, I. Huertas Fernández², M.T. Cáceres Redondo³, F. Carrillo García¹, M. Bernal Escudero², L. Vargas González², M. Carballo Cordero¹ y P. Mir Rivera³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ²Laboratorio de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla. ³Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Dentro de las manifestaciones no motoras presentes en la enfermedad de Parkinson (EP), se encuentran los trastornos del control de impulsos (TCI) y los comportamientos compulsivos (CC). Nuestro objetivo fue estudiar la existencia de TCI en pacientes de EP comparado con controles sanos (CS) así como evaluar las características clínicas y la relación con tratamiento dopaminérgico en EP.

Material y métodos: Se incluyeron 284 pacientes con EP (167 varones, edad media 65,13 $\pm$ 11,2 años) y 169 CS (70 varones, edad media 59,31 $\pm$ 15,7 años). Se realizó el test QUIP validado para screening y severidad de TCI. Se estudiaron las características clínicas y farmacológicas en los pacientes con EP. Los estudios estadísticos realizados incluyeron el test de chi-cuadrado y U-Mann-Whitney.

Resultados: Los TCI y CC en EP fueron más frecuentes en EP que en CS ($p < 0,05$). Los TCI y CC más frecuentes fueron la hipersexualidad, hobbismo e ingesta patológica. En EP, la existencia de TCI se relacionó con mayores dosis equivalente de agonistas dopaminérgicos (AD) y mayor requerimiento terapéutico según dosis equivalente de LDOPA diaria (DELD) ($p < 0,05$). Los CC se relacionaron con la dosis de AD. La rotigotina se relacionó con menor riesgo de TCI y el ropirrolol con mayor riesgo. La gravedad en compras compulsivas se correlacionó con mayores dosis de AD y de DELD.

Conclusiones: Los TCI y CC son más frecuentes en EP que en CS. La dosis equivalente de AD y DELD se relaciona con la presencia de TCI. El fármaco que ocasiona un menor riesgo para TCI es rotigotina.

APLICACIÓN DE LOS NUEVOS CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DETERIORO COGNITIVO LEVE: CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS Y EMOCIONALES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON PRECOZ

J. Pagonabarraga Mora, R. Fernández de Bobadilla, S. Martínez-Horta, J. Pérez Pérez, J. Marín Lahoz, R. Ribosa Nogué, B. Pascual-Sedano, C. García Sánchez, A. Gironell Carreró y J. Kulisevsky Bojarski

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los nuevos criterios de la Movement-Disorders-Society (MDS) para deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson (EP-DCL) permiten homogeneizar la frecuencia y fenomenología del EP-DCL. Describimos las características neuropsicológicas y emocionales del EP-DCL en una cohorte de EP < 5 años de evolución.

Material y métodos: Diagnóstico de EP-DCL según nivel II de criterios MDS, mediante deterioro ($> 1,5$ DE según datos normativos para población española, corregidos por edad y escolarización) en 2 tests de un dominio cognitivo, o 1 test en 2 dominios (atención, función ejecutiva, memoria, lenguaje, visuoespacial). Valoración emocional mediante HADS-A (ansiedad), HADS-D (depresión), FrSBe y Starkstein-AS (apatía), Ekman-60Faces (EK-60F; reconocimiento emocional), Reading-the-mind-in-the-eyes test (REMT, empatía emocional).

Resultados: Cohorte de 93 EP < 5 años de evolución (edad 63 $\pm$ 11 años, t^o evol. 2,5 $\pm$ 1,8 años, UPDRS-III 16 $\pm$ 8). 19 pacientes (20,3%) cumplieron criterios EP-DCL (15,7% dominio único [100% no-amnésico] y 84,3% múltiple dominio [31,3% ejecutivo-visuoespacial, 21,1% ejecutivo-memoria-visuoespacial]). El mayor tamaño del efecto (Cohen's d) se observó en tests atencionales y ejecutivos (Corsi forward, TMT-B), fluencia semántica y memoria diferida (Buschke free-recall). EP-DCL no mostró diferencias significativas en apatía, ansiedad ni depresión, pero se observaron diferencias significativas en reconocimiento de emociones negativas (EK-60F ira y asco; $p = 0,01$) y empatía emocional (REMT; $p = 0,01$).

Conclusiones: Presentamos la primera muestra española en aplicar los nuevos criterios MDS para EP-DCL. En EP inicial el DCL se caracterizó por alteraciones multidominio de predominio disecutivo-visuoespacial, si bien el tamaño del efecto del deterioro amnésico según Buschke diferenció claramente al EP-DCL. Más allá de la neuropsicología, la disfunción en sistemas de evaluación emocional caracteriza al EP-DCL precoz.

TRASTORNO DEL CONTROL DE IMPULSOS, PARKINSONISMO Y EL LOCUS DE LAS ADICCIONES 11Q22-Q23

J. Hoenicka Blanco¹, P. García-Ruiz², A. Herranz², D. Martínez-Rubio³, E. Pérez-Santamarina³ y F. Palau Martínez³

¹Servicio de Neurociencias. Centro de Investigación Príncipe Felipe. ²Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

³Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: 1. Estudio de polimorfismos de genes candidatos del locus de las adicciones 11q22-q23 en una muestra de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) tratada con agonistas dopaminérgicos. 2. Definir el perfil genético de riesgo para la expresión del Trastorno del Control de Impulsos (TCI) en pacientes con EP.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, clínico y genético de 67 pacientes, tratados con agonistas dopaminérgicos no ergolínicos. Se les administró el Cuestionario para TCI en la EP ("Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's disease"). Se determinaron los genotipos en pacientes y población control española para TaqIA del gen ANKK1 y C957T del gen DRD2.

Resultados: 22 pacientes cumplieron criterios clínicos de TCI (TCI+). No se encontró asociación entre TCI y el genotipo de riesgo para las adicciones de TaqIA ($\chi^2 = 0,066$ $p = 0,798$). El polimorfismo C957T presentó una distribución diferente cuando se comparaban pacientes TCI+ y TCI-; específicamente el genotipo CC estuvo sobrerrepresentado en el grupo TCI+ aunque estas diferencias no fueron significativas ($\chi^2 = 0,193$ $P = 0,660$).

Conclusiones: El polimorfismo de las adicciones TaqIA no parece estar implicado en el TCI de EP. Es de interés que el genotipo CC de DRD2 se ha relacionado con una menor expresión de receptores dopaminérgicos D2 que podría ser una condición de predisposición

en un sistema estriatal afectado. Por lo tanto, aunque la expresión de TCI en la EP y las adicciones puedan compartir algún componente neurobiológico, proponemos que variaciones específicas a la EP juegan un papel en esta reacción adversa al tratamiento.

EVOLUCIÓN A 4 AÑOS DEL INSOMNIO Y OTROS SÍNTOMAS NO MOTORES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

M.M. Kurtis Urra¹, C. Rodríguez-Blázquez² y P. Martínez-Martín²

¹Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ²Servicio de Epidemiología. Hospital Carlos III.

Objetivos: Determinar la progresión del insomnio y su asociación con la progresión de otros síntomas no motores (SNM) en la enfermedad de Parkinson (EP), ya que han sido escasamente investigadas.

Material y métodos: Estudio prospectivo, longitudinal, observacional y multicéntrico mediante valoración basal y a 4 años de: datos demográficos, medicación y escalas para evaluación motora y no motora. Se utilizaron tests de chi-cuadrado y Wilcoxon-Mann Whitney y coeficientes de correlación de Spearman.

Resultados: 228 pacientes (52% hombres) con edad (media $\pm$ DE) de $63,0 \pm 10,6$ años al inicio del estudio. En la evaluación basal, el 69,8% estaba en estadios Hoehn y Yahr 2-3 (rango 1-5), con duración de EP de $6,8 \pm 5,7$ años, y SCOPA-Sueño nocturno (SN) de $5,4 \pm 4,0$ (rango: 0-15). A 4 años, las puntuaciones en las escalas SCOPA-Motora, SCOPA-Autónoma, dolor y fatiga empeoraron ($p < 0,001$; tamaños del efecto entre 0,22 y 0,45). La SCOPA-SN mejoró levemente ($p < 0,02$; tamaño del efecto 0,19). Se dividió la muestra en tres grupos según empeoramiento, estabilidad o mejoría de cada ítem de la SCOPA-SN. El subgrupo que empeoró (19-29%) mostró empeoramiento significativo en la SCOPA-Autónoma (fundamentalmente en los dominios urinario y gastrointestinal). Los pacientes que mejoraron (32-40%), no presentaron cambios en otros SNM.

Conclusiones: Durante los cuatro años de estudio, considerando la cohorte en su conjunto, se observó leve mejoría del insomnio y empeoramiento de otros SNM. Solamente el subgrupo de pacientes que declaró empeoramiento del insomnio mostró empeoramiento de otros SNM, fundamentalmente disautonómicos (urinario y gastrointestinal).

IMAGEN POR TENSOR DE DIFUSIÓN DEL TRACTO CORTICOESPINAL EN EL CEREBRO EN LA PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA

F.J. Grandas Pérez¹, J. Navas², Y. Alemán², J. Guzmán de Villoria³, P. Fernández³, J. Romero³, I. Catalina¹, L. Lillo¹, J.L. Muñoz¹, M.J. Sobrido⁴ y M. Desco²

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ²Servicio de Imagen Médica. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. ³Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁴Instituto de Genómica.

Objetivos: Investigar posibles cambios microestructurales en el tracto corticoespinal en el cerebro mediante imagen por tensor de difusión (DTI) y su relación con la afectación clínica en la paraparesia espástica hereditaria (PEH) pura.

Material y métodos: Se estudiaron 21 pacientes con PEH (10 SPG4) y 18 controles. La afectación clínica de los pacientes se evaluó mediante la Spastic Paraplegia Rating Scale (SPRS). Los datos se obtuvieron con un equipo de resonancia magnética de 1,5 T. El protocolo incluyó imágenes de alta resolución T1 y un estudio DTI con secuencia eco-planar. Se utilizó el programa FSL 4.1 y el atlas de sustancia blanca ICBM-DTI-81 para determinar la fracción anisotrópica (FA) en los diferentes tractos. Se obtuvieron los valores medios de FA de los tractos corticoespinales utilizando análisis ROI

para generar atlas individualizados de cada paciente. Se comparó las medidas de FA entre grupos y se evaluó la correlación entre valores de FA y puntuaciones en la SPRS.

Resultados: Los pacientes con PEH presentaron una FA menor en los tractos corticoespinales en el cerebro comparados con el grupo control ($p = 0,015$ derecho, $p = 0,009$ izquierdo). Se observó una correlación significativa entre la reducción de FA de los tractos corticoespinales y las puntuaciones de la SPRS ($p = 0,005$ derecho, $p = 0,024$ izquierdo).

Conclusiones: La DTI puede identificar cambios microestructurales en los tractos corticoespinales en el cerebro de pacientes con PEH, relacionados con la progresión de la enfermedad. Estos hallazgos sugieren una afectación de la parte proximal del tracto corticoespinal en la PEH, más acentuada en los estadios avanzados de la enfermedad.

CAUSAS Y FACTORES PREDICTORES DE HOSPITALIZACIÓN AGUDA Y ASISTENCIA AL SERVICIO DE URGENCIAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

D. Santos García¹, D. Núñez Arias², I. Expósito Ruiz¹, E. Suárez Castro¹, J. Abella Corral¹, A. Aneiros Díaz¹, M. Llana González¹, M. Macías Arribi¹ y R. de la Fuente Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos.

Objetivos: Estudiar los motivos de asistencia a Urgencias (AU) y hospitalización aguda (HA) así como qué factores predisponen a ambas en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio observacional monocéntrico en el cual 149 pacientes con EP sin demencia evaluados entre mayo y diciembre de 2012 fueron seguidos prospectivamente durante 15 meses. La evaluación basal incluyó: Hoehn&Yahr; Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)-III; UPDRS-IV; Non-Motor Symptoms Scale (NMSS); Beck Depression Inventory; Schwab&England Activities of Daily Living Scale; otras variables clínicas y socio-demográficas. Los datos del seguimiento (AU y HA) fueron recogidos por un evaluador ciego.

Resultados: Cincuenta y dos pacientes (34,9%) presentaron AU (84 visitas; rango 1-6) y 26 (17,4%) HA (32 ingresos; rango 1-3). Cinco pacientes fallecieron. Los motivos de AU y HA fueron en un 2,4% y 0% por causas directamente relacionadas con la EP, en un 38,1% y 21,9% por causas indirectamente relacionadas con la EP y en un 59,5% y 78,1% por causas no relacionadas con la EP, respectivamente. La causa más frecuente de AU (17 visitas) y HA (6 ingresos) fue complicación/es por una caída. Presentar una mayor puntuación en la UPDRS-IV (OR = 1,26, IC95% 1,02-1,55; $p = 0,032$), una afectación severa en los síntomas no motores (NMSS > 70) (OR = 3,78, IC95% 1,13-12,67; $p = 0,031$) y recibir un mayor número de fármacos (OR = 1,22, IC95% 1,02-1,45; $p = 0,027$) se asociaron a HA.

Conclusiones: Las complicaciones por caídas son la causa más frecuente de AU y HA. Complicaciones motoras, síntomas no motores y polifarmacia son factores predictores de HA en pacientes con EP.

DISQUINESIA PAROXÍSTICA CINESIGÉNICA. REVISIÓN DE TRES CASOS

C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz, I.J. Posada, R. López Blanco, L. Llorente Ayuso, M.A. Ortega Casarrubios y J. González de la Aleja Tejera

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La disquinesia paroxística cinesigénica (DPC) se caracteriza por movimientos involuntarios precipitados por movimientos repentinos, cambios de aceleración o el sobresalto. Es una enfermedad rara. Existen casos familiares (herencia AD) produci-

dos por distintas mutaciones del gen PRRT2, mutaciones de novo y casos esporádicos. La correlación fenotipo-genotipo es desconocida y está en continua revisión. Analizamos los pacientes con diagnóstico clínico de DPC de la Unidad de Trastornos del Movimiento de nuestro hospital.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo. Revisamos aspectos clínicos, genéticos y moleculares. Variables: edad de inicio, antecedentes familiares, frecuencia y duración de los episodios, lateralidad, presencia de síntomas aura-like, presencia de otros síntomas neurológicos, tratamiento administrado y respuesta al tratamiento. Estudio molecular: secuenciación del gen PRRT2 (sangre periférica).

Resultados: Tuvieron fenotipo concordante con DPC tres pacientes. Dos son portadores de una mutación en heterocigosis del gen PRRT2. Caso 1: mutación c.649dupC (frecuente). Caso 2: mutación c.929G > A (no descrita, considerada patogénica). Caso 3: no mutación. Ningún caso tenía antecedentes familiares y la buena respuesta a anticonvulsivos fue la regla. Los casos con mutación demostrada se diferenciaron del caso sin mutación PRRT2 en la edad de inicio (menor) y en la existencia de aura-like.

Conclusiones: La presencia de mutaciones en el gen PRRT2 en ausencia de historia familiar fue frecuente. A pesar de diferente genotipo, no hubo diferencias clínicas en los dos casos con mutación PRRT2. La edad de inicio y presencia de aura-like varió entre los casos con y sin mutación PRRT2.

Trastornos del movimiento V

NIVELES DE LA SUBUNIDAD LIGERA DE LA PROTEÍNA DEL NEUROFILAMENTO EN LCR EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

J.L. López-Sendón Moreno¹, C. Picón², J. García-Caldentey¹, J. García de Yébenes¹, J.C. Álvarez-Cermeño¹ y L.M. Villar²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La subunidad ligera de la proteína del neurofilamento (NFL) es un elemento estructural neuronal. Sus niveles en LCR están elevados en múltiples enfermedades neurológicas (inmunológicas, degenerativas...) siendo un indicador de daño neuronal. La enfermedad de Huntington (EH) es un modelo de neurodegeneración necesitado de biomarcadores. Objetivo: comparar los niveles de NFL en LCR de pacientes con EH y controles. Realizar correlaciones con variables epidemiológicas y clínicas.

Material y métodos: El análisis de NFL fue realizado mediante ELISA según métodos publicados previamente. Se incluyeron 24 pacientes con EH [11 mujeres; edad media 47,3 (DE 12,3)] 37 controles [26 mujeres, edad media 34,1 (DE 9,4)]. Se compararon los valores medios con un modelo de regresión ajustado por edad y género. Se analizó la relación (correlación de Pearson) con variables demográficas (edad y género) y clínicas (número de tripletes CAG, carga de enfermedad, escala motora, conductual y funcional de la UHDRS y NPI).

Resultados: Los niveles de NFL en LCR estaban significativamente elevados en todos los sujetos con EH [5.014,4 (1.557,3) ng/l] respecto a los controles [335,4 (193,3) ng/l] ($p < 0,01$) y se correlacionaron con la edad (coeficiente de correlación -0,37, $p < 0,01$) y el número de tripletes CAG (0,51, $p < 0,05$) en el caso de los sujetos con EH. No observamos correlación con el resto de variables estudiadas.

Conclusiones: Los resultados sugieren que los niveles de NFL podrían ser un marcador de muerte neuronal asociado a la edad y número de tripletes CAG en la EH. Sería interesante determinar su sensibilidad como marcador de progresión y su reactividad a intervenciones terapéuticas.

VALORACIÓN DE SUJETOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON CON FLUCTUACIONES MOTORAS MEDIANTE LA ASSESSMENT OF MOTOR AND PROCESS SKILLS (AMPS)

L. Vela Desojo¹, J. Alegre Ayala², R. Cano de la Cuerda², Y. Macías Macías¹ y M. Álvarez Moreno¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ²Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: Estudiar las diferencias existentes en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) con fluctuaciones motoras mediante la escala Assessment of Motor and Process Skills (AMPS) en situación "on" y "off".

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal con 15 pacientes con fluctuaciones motoras en diferentes estadios de la EP. La gravedad de la enfermedad fue medida mediante la escala de Hoehn & Yahr (HY) y la sección III de la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). Todos los pacientes fueron evaluados mediante la escala AMPS, en sus apartados motores y de procesamiento, realizando 2 tareas cotidianas en "on" y en "off".

Resultados: En las destrezas motoras, los sujetos del estudio obtuvieron en "on" una puntuación media de $0,66 \pm 1,10$ (rango -2,11-1,94); evaluados en "off", disminuyeron, $0,05 \pm 1,21$ (rango -2,59-1,17). Respecto a las destrezas de procesamiento, las puntuaciones medias en "on" fueron $1,12 \pm 0,33$ (rango 0,45-1,69); y decrecieron en "off", $0,80 \pm 0,48$ (rango -0,04-1,44). Estas diferencias en la escala AMPS entre ambos periodos fueron estadísticamente significativas en los dos apartados de la escala; destrezas motoras, $t = 4,09$; $p = 0,001$; IC95% [0,29; 0,93]; destrezas de procesamiento, $t = 3,56$; $p = 0,003$; IC95% [0,12; 0,50].

Conclusiones: La disminución de las puntuaciones en los dos apartados AMPS en "off" podría explicarse por la exacerbación de la sintomatología de la EP. AMPS ayudaría a precisar en mayor medida la pérdida funcional ocasionada en los sujetos con fluctuaciones motoras al observar directamente el desempeño de tareas.

DENERVACIÓN SIMPÁTICA CARDÍACA Y DEPÓSITO DE AGREGADOS DE SINUCLEÍNA EN MACACOS TRATADOS CON MPTP

M.D.M. Carmona Abellán, C. Di Cauda, I. Marcilla García, G. Rábago Juan Aracil y M.R. Luquin Piudo

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Describir el patrón de denervación simpática en macacos tratados con MPTP y macacos control y estudiar el efecto de la neurotoxina sobre el tejido cardíaco del modelo animal de enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se ha estudiado el tejido cardíaco de cuatro monos tratados con MPTP y cuatro monos control. Las secciones del ventrículo izquierdo se procesaron para inmunohistoquímica con anticuerpos frente a neurofilamento (NF), tiroxina hidroxilasa (TH), transportador de vesículas de monoaminas (VMAT), mitocondria (MIT), transportador de norepinefrina (NET) y sinucleína (syn). Se han llevado a cabo tratamientos de digestión proteica para determinar si las formas de syn eran solubles o insolubles. La intensidad de la inmunoreactividad se midió cuantitativamente mediante densitometría óptica con el software Image J.

Resultados: Se encontró una disminución de fibras inmunoreactivas (ir) para TH, con preservación de NF en los fascículos nerviosos del epicardio de monos tratados con MPTP, comparado con monos control ($p < 0,05$). La expresión de VMAT y NET en los fascículos nerviosos de tejido cardíaco estaba aumentada en los animales tratados con MPTP con respecto a los monos control, al igual que la expresión del marcador de mitocondrias (MIT). Además se encontraron formas insolubles de syn en los fascículos nerviosos cardíacos de los monos tratados con MPTP.

Conclusiones: Tal y como ocurre en la enfermedad de Parkinson, en el mono parkinsoniano tratado con MPTP existe una afectación del sistema nervioso simpático cardíaco. Además, en los fascículos nerviosos cardíacos de monos tratados con MPTP, existen agregados de sinucleína en su forma insoluble.

SÍNDROME COREO-DISTÓNICO-MIOCLÓNICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE GROUCHY

A. Guzmán Martín, J.J. Soria Torrecillas, J.J. Hernández Martínez, T. Espinosa Oltra, J.M. Sánchez Villalobos, C.M. Garnés Sánchez, F.A. Fuentes Ramírez, A. Torres Alcázar, M. Dudekova, M. López López, V. Giménez de Béjar, T. Tortosa Sánchez, E. Fages Caravaca, E. Khan Mesia, E. Hernández Hortelano, L. Fortuna Alcaraz, M.D. Ortega Ortega, J.A. Pérez Vicente y L. Cabello Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar un caso de síndrome coreo-distónico-mioclonico en paciente portadora de una delección de 18p o síndrome de Grouchy.

Material y métodos: Mujer de 26 años portadora de una delección de 18p. Retraso intelectual moderado aunque con motricidad normal. Presenta cuadro lentamente progresivo a lo largo de tres meses de alteración de la marcha y temblor generalizado, con estabilización posterior. A la exploración presenta rasgos dismórficos característicos, y movimientos coreoatetósicos en reposo generalizados, de predominio distal y sobre todo en MMII, con mioclonías multifocales de reposo, ataxia truncal y marcha abigarrada con componente distónico y coreoatetósico sobre todo en MID. La alteración de la marcha desaparece cuando lcorre o sube escaleras. Resto de exploración sin anomalías relevantes.

Resultados: Se realizaron exploraciones analíticas (hormonal, inmunológico, metabólico...) y de neuroimagen para descartar origen secundario. Se realizó videofilmación.

Conclusiones: El síndrome de Grouchy (delección 18p) muestra un amplio rango de manifestaciones clínicas. Se han descrito sólo una decena de casos con síndrome distónico, atribuido a dicha delección al incluir los loci de DYT7, DYT15 y del recientemente descrito DYT25. En estos casos el trastorno del movimiento característicamente suele iniciarse a partir de la segunda década de la vida, de forma diferida. Sólo se ha descrito un caso asociado a mioclonías y ninguno a corea. Presentamos un nuevo caso de síndrome de Grouchy con síndrome distónico-mioclonico de inicio diferido, y que en nuestro caso asocia además un componente coreico no descrito previamente. Asimismo sugerimos que debería realizarse cariotipo en pacientes con distonía, especialmente si asocia rasgos dismórficos y/o retraso psicomotor.

DESPISTAJE DE NIEMANN-PICK TIPO C Y OTRAS METABOLOPATÍAS EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS MEDIANTE ULTRASECUENCIACIÓN

C. Castro Fernández¹, P. Blanco-Arias², R. Rodríguez³, B. Quintáns⁴, M.J. Moreno Carretero⁵, C. Pérez Sousa⁶, M. Alberte-Woodward⁷, A. Sesar⁸, R. Yáñez³, S. Mederer⁹, B. Sobrino¹⁰, A. Carracedo¹¹, M. Arias⁸ y M.J. Sobrido⁴

¹Servicio de Neurogenética; ²Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Medicina Xenómica-IDIS, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁴Servicio de Neurogenética. Medicina Xenómica-IDIS, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago, CIBERER. ⁵Servicio de Neurología. Hospital do Meixoeiro. ⁶Servicio de Neurología.

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti. ⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. ¹⁰Servicio de Medicina Xenómica. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ¹¹Servicio de Medicina Xenómica. Universidad de Santiago de Compostela. Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago, CIBERER.

Objetivos: Las manifestaciones clínicas compartidas con enfermedades neurodegenerativas del adulto, la afectación extraneurológica inconstante y la frecuente ausencia de antecedentes familiares, dificultan el diagnóstico de enfermedades metabólicas tratables. El objetivo de este estudio es implementar un protocolo de ultrasecuenciación para el despistaje de Niemann-Pick tipo C (NPC) y otras enfermedades neurometabólicas en pacientes neurológicos sin filiar.

Material y métodos: Se diseñó un panel de ultrasecuenciación para lon PGM[®] (Life Technologies), con tamaño total de 26,3 Kb y cobertura media de 99.8% para los siguientes genes que pueden causar fenotipos solapantes: NPC1, NPC2, PSAP, GBA, GBA2, ATP7A, CYP27A1, HFE, POLG1, APTX. Se estableció un grupo de trabajo multicéntrico que definió los criterios de selección. Se comprobó la validez del protocolo mediante una prueba en el lon 316TM Chip v2 con seis casos de ataxia sin filiar y un control positivo.

Resultados: El tamaño medio de las lecturas fue de 156 bps, de las que 92,7% fueron on target. Se identificaron sin ambigüedad las mutaciones presentes en el control positivo. Se detectó un nuevo caso de NPC, homocigoto para la variante p.P1007A. Además, se observaron variantes posiblemente patogénicas y otras de significado incierto, algunas no descritas previamente en la literatura. Se comprobaron las variantes mediante secuenciación Sanger.

Conclusiones: La ultrasecuenciación de un panel de genes con lon PGM[®] es una opción robusta y coste-eficiente para el despistaje de enfermedades metabólicas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de NPC en pacientes adultos con ataxia y/o cuadros neuropsiquiátricos sin filiar.

Financiación: PI12/00742, Convenio MINECO-USC proyecto Innopharma. A Actelion Pharmaceuticals.

EXPRESIÓN DE ARN MENSAJERO Y HETERÓMEROS DE RECEPTORES ADENOSINÉRGICOS Y CANNABINOIDES EN LOS NÚCLEOS DE SALIDA DE LOS GANGLIOS BASALES EN EL MODELO DE MACACO PARKINSONIANO

S. Sierra San Nicolás, A.J. Rico Martín, I. González-Dopeso Reyes, E. Roda Recalde, D. Pignataro, D. Sucunza Guibert, M. Lanz Azpilikueta, L. Chang Azancot y J.L. Lanciego Pérez

Servicio de Neurociencias. Centro de Investigación Médica Aplicada.

Objetivos: Los sistemas cannabinoide y adenosinérgico están involucrados en la fisiopatología del síndrome parkinsoniano. Ambos han sido objeto de estudio por su expresión en los núcleos de la base. Varios estudios experimentales en animales y ensayos clínicos avalan su viabilidad como diana farmacológica. En el presente trabajo se describe la expresión de ARN mensajero y heterómeros de receptores CB1-A2A y CB2-A2A en el GPI de macacos controles, parkinsonianos y discinéticos.

Material y métodos: Se utilizaron un total de 9 macacos (3 controles, 3 parkinsonianos y 3 discinéticos) a los que se inyectó el trazador retrógrado toxina colérica subunidad B (CTB) en los núcleos motores del tálamo para caracterizar la vía palidotalámica. Se realizaron estudios de hibridación in situ fluorescente (FISH) para A2A-R, CB1-R y CB2-R así como estudios de transferencia de energía de resonancia bioluminiscente (BRET) y ensayo de ligación por proximidad (PLA) para las parejas de receptores A2A-CB1 y A2A-CB2. Posteriormente se analizó mediante microscopía confo-

cal la coexpresión del ARN mensajero y la presencia de dichos heterómeros.

Resultados: La expresión de ARN mensajero de A2A en el GPi no varía en función del estatus dopaminérgico, en cambio el estado parkinsoniano produce una sobreexpresión de CB1-R y el estado discinético una disminución de ambos receptores cannabinoides. La presencia de heterómeros es dependiente de la expresión del ARN mensajero de ambos sistemas.

Conclusiones: La expresión de los receptores cannabinoides depende del estatus dopaminérgico, en cambio los receptores adenosinérgicos son independientes de este. Estos hallazgos han de ser tenidos en consideración para la evaluación de terapias antiparkinsonianas futuras.

HIPÓTESIS DEL MARCADOR SOMÁTICO EN LA FATIGA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

H.B. Bejr-Kasem Marco¹, N. Sáez Francàs², M. Corominas Roso², M. Casas², O. de Fàbregues-Boixar Nebot¹, J. Álvarez Sabin¹ y J. Hernández Vara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la relación entre el procesamiento de los marcadores somáticos y la percepción de fatiga en la enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio transversal, observacional de 100 pacientes con EP [edad 62,45 ± 9,43 años]; 63 (63%) varones; en los que se evaluó la presencia de fatiga mediante la Escala de Fatiga de la EP. Asimismo se administraron las siguientes escalas y tests neuropsicológicos: Depresión de Hamilton, Cuestionario de Ansiedad rasgo-estado, Escala de Impulsividad de Barratt, Trail Making, Stroop y el Iowa Gambling Task (IGT). Se recogieron variables clínico-demográficas y se realizó un análisis univariante y multivariante (análisis de la varianza para medidas repetidas y análisis de la covarianza).

Resultados: 37 pacientes (37%) cumplían los criterios de fatiga. Los pacientes con fatiga presentaban mayores niveles de ansiedad rasgo ($p = 0,002$), depresión ($p < 0,001$) e impulsividad ($p = 0,05$) que los no fatigados. No se encontraron diferencias estadísticas en los diferentes test neuropsicológicos excepto en el IGT, en el cual los fatigados mostraron un peor rendimiento ($p = 0,021$).

Conclusiones: Los hallazgos sugieren que la fatiga en la EP podría estar asociada a una disfunción del córtex orbitofrontal que conduciría a una alteración en la interpretación de los marcadores somáticos.

¿QUÉ RELACIÓN EXISTE ENTRE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y LOS MACRO/MICRONUTRIENTES CONSUMIDOS?

B. Solano Vila¹, J. Rivadeneyra², N. Mariscal Pérez¹, D. Armesto Formoso², R. Cámara³, A. Martínez⁴ y E. Cubo Delgado⁵

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Burgos. ³University Medical Center of Johannes Gutenberg University. Institute of Medical Biostatistics. Epid. University Medical Center of Johannes Gutenberg University. ⁴Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ⁵Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe.

Objetivos: La pérdida de peso es común entre pacientes con enfermedad de Huntington (EH), aunque no se conocen con exactitud los mecanismos que contribuyen a este fenómeno. Objetivo: analizar la relación que existe entre la dieta ingerida y gravedad de la EH.

Material y métodos: Estudio nacional, multicéntrico, observacional, transversal (EHDN). La frecuencia de alimentos consumidos,

consumo calorías y nutrientes a nivel individual y poblacional en pacientes pre-sintomáticos y sintomáticos con EH se evaluó mediante cuestionarios validados por la población española y las recomendaciones dietéticas para población española. Se estimó el estado nutricional según índice masa corporal (IMC), gravedad de la enfermedad con la escala Unificada de HD (UHDS), síntomas psiquiátricos (PBA-s), disfagia (EAT-10), carga del cuidador (summacare), calidad de vida (cuestionario SF-36) y capacidad funcional (TFC).

Resultados: Se incluyeron doscientos veinticuatro pacientes con EH (59% mujeres), edad media 47,41 ± 14,26, capacidad funcional total (TFC) mediana 9 (13-3), UHDS motora mediana 33,5 (56-3,75). En esta población, 55% tenían adherencia moderada-alta a la dieta mediterránea, 24% presentaban ingesta calórica deficiente, 6,7% bajo peso, 55,4% peso normal, 37,9% sobrepeso-obesidad, 22% estaban con suplementos/vitaminas (V/S) y un 2% con PEG. El uso de antidopaminérgicos se asoció con IMC normal ($p = 0,02$), y el uso de V/S con menos comorbilidades ($p = 0,03$). La mayoría de los pacientes con peor estado funcional (TFC < 6) presentaban una ingesta normal de macro/micronutrientes.

Conclusiones: La población española con EH en estadios avanzados no presentan bajo peso ni deficiencias nutricionales. Se necesitan estudios longitudinales para evaluar eficacia de la ingesta de suplementos dietéticos para prevenir comorbilidades en la EH.

ESTUDIO DE VARIACIONES EN EL GEN DE LA B-GLUCOCEREBROSIDASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

S. Jesús Maestre¹, M.D.P. Gómez Garre², I. Huertas Fernández², M.T. Cáceres Redondo³, F. Carrillo García¹, I. Bernal Bernal⁴, M. Bonilla Toribio², L. Vargas González², M. Bernal Escudero², M. Carballo Cordero¹ y P. Mir Rivera³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ²Laboratorio de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla. ³Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. ⁴Servicio de Neurología. Instituto de Biomedicina de Sevilla.

Objetivos: Las mutaciones en homocigosis y heterocigosis compuesta en el gen de la B-glucocerebrosidasa (GBA) causan la enfermedad de Gaucher. Variaciones en heterocigosis en GBA se relacionan como factor de riesgo para enfermedad de Parkinson (EP). Nuestro objetivo fue evaluar variaciones en GBA como factor de riesgo para EP y realizar una correlación genotipo-fenotipo.

Material y métodos: Se incluyeron 534 pacientes con EP (55,3% varones, edad media 64,2 ± 11,3 años) y 542 controles sanos (CS) (52,6% varones, edad media 62 ± 12,2 años). El genotipado se realizó con High Resolution Melting y secuenciación directa. La patogenicidad de las variaciones se analizaron mediante herramientas bioinformáticas. Se realizó evaluación clínica de los pacientes con EP. Se emplearon análisis con t-Student, chi-cuadrado y análisis multivariante.

Resultados: Se objetivaron 22 variaciones en GBA. 35 pacientes con EP (6%) y 19 sujetos sanos (4,24%) eran portadores en heterocigosis y 5 presentaron dos variaciones en heterocigosis compuesta (3 CS y 2 EP). Las variaciones obtenidas se asociaron como factor de riesgo para EP ($p = 0,009$). Siete fueron relacionadas previamente a enfermedad de Gaucher y 4 a EP. El estudio bioinformático mostró que 4 variaciones presentes en EP resultaron potencialmente patógenas y 2 polimorfismos. La correlación genotipo-fenotipo en pacientes con EP presentó que los portadores de variaciones presentaban una edad de inicio menor, mayores requerimientos de LDOPA diaria ($p < 0,05$) y una tendencia a mayores índices de ansiedad.

Conclusiones: Las variaciones en GBA constituyen un factor de riesgo para EP, a una menor edad de presentación y a mayores requerimientos terapéuticos ajustados a dosis equivalente de LDOPA.

PREVALENCIA DE LA DISFAGIA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL GRUPO ESPAÑOL DEL REGISTRO EUROPEO DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

H. Monteiro Matos¹, N. Mariscal¹, D. Armesto², J. Rivadeneyra², E. Cubo¹, R. Cámara³, A. Martínez⁴ y A. Mateos⁵

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación Clínica. Hospital Universitario de Burgos. ³Instituto de Medicina Bioestadística, Epidemiología e Informática. Centro Médico. Universidad Johannes Gutenberg. ⁴Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. ⁵Unidad de Investigación. CENIEH.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la disfagia en la EH y las características clínicas asociadas.

Material y métodos: La disfagia es una complicación frecuente de los trastornos neurodegenerativos, y la principal causa de neumonía por aspiración. Poco se sabe acerca de la frecuencia y las características de la disfagia en la EH. Estudio nacional, multicéntrico, observacional, transversal (EHDN). Para la disfagia se utilizó el cuestionario EAT-10, la carga del cuidador (SumaCare), la capa-

cidad funcional (TFC), gravedad de la enfermedad (UHDRS), estado psiquiátrico (PBA-s), el estado nutricional (IMC), comorbilidad (CIRSG), y calidad de vida (SF36).

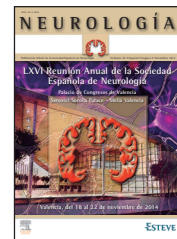
Resultados: Incluidos 224 paciente (59,2% mujeres, edad media $48,9 \pm 14,8$ años), mediana UHDRS motora 35 (IQR 52), mediana UHDRS cognitiva 150 (RIC 193) e IMC medio $24,7 \pm 5,4$. Ciento noventa y siete pacientes (88%) completaron el EAT-10. Se encontró disfagia en el 37%, la mayoría con un cuidador, igual frecuencia en ambos sexos. Pacientes con disfagia tenían mayor edad ($p = 0,02$), mayor gravedad motora ($p < 0,0001$), mayor carga del cuidador ($p = 0,002$), peor estado cognitivo ($p < 0,0001$), y menor capacidad funcional ($p < 0,0001$), nivel educativo ($p = 0,002$), y calidad de vida ($p = 0,001$). No hubo diferencias respecto a índice de masa corporal, PBA-s, comorbilidades e ingesta de suplementos nutricionales.

Conclusiones: La disfagia es muy frecuente en la EH y se asocia a una enfermedad más grave, con menor capacidad funcional y carga del cuidador. Se deben establecer estrategias que permitan identificar la disfagia, una adecuada evaluación nutricional, y desarrollo de cuidados para prevenir la neumonía por aspiración.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



PÓSTERS ESTELARES

LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Valencia, 18-22 de noviembre de 2014

Pósters estelares 1

INFLUENCIA DEL SUBTIPO ETIOLÓGICO DE INFARTO CEREBRAL EN LA GRAVEDAD Y EVOLUCIÓN EN PACIENTES DE HASTA 50 AÑOS

D. Prefasi Gomar¹, P. Martínez Sánchez², B. Fuentes Gimeno², Y. Llamas¹, J. Díaz de Terán¹, I. Illán Gala¹, M. Báez¹, E. Miñano¹, J. Pérez Lucas¹, J. Mañez¹, Alba E. Suárez¹, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún¹, C. Calle de Miguel¹, B.E. Sanz Cuesta¹, G. Ruiz¹, A. Rodríguez Sanz¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Centro de Ictus. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la influencia del subtipo etiológico de infarto cerebral (IC) sobre la gravedad al ingreso y la evolución en pacientes ≤ 50 años a los 3 meses y al año.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes ≤ 50 años atendidos en una Unidad de Ictus durante 2007-2012. Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular y comorbilidades, datos clínicos, la gravedad de IC según la NIHSS al ingreso y la recuperación funcional excelente (ERm ≤ 1) a los 3 y 12 meses. Se realizaron modelos multivariantes para evaluar influencia del subtipo etiológico sobre la gravedad y evolución.

Resultados: Se incluyeron 190 pacientes, 58,4% hombres, edad (mediana; RIC: 43 (10). El modelo lineal general mostró que los IC de origen aterotrombótico (Beta (B) = 7,875; IC95%: 4,722-11,028), cardioembólico (B = 5,708; IC95%: 3,189-8,226; IC95%: 3,189-8,226), inusual (B = 5,198; IC95%: 2,807-7,590) e indeterminado (B = 3,285; IC95% 0,942-5,628) tenían mayor gravedad que el lacunar ($p < 0,05$). En el modelo de regresión logística binaria, los de origen inusual (OR 0,128; IC 0,025-0,665; $p = 0,014$) y aterotrombótico (OR 0,123; IC 0,019-0,807; $P = 0,029$) se asociaron a una menor probabilidad de ERm ≤ 1 a los 3 meses, así como al año en el caso de los aterotrombóticos (OR 0,043; IC 0,004-0,428; $p = 0,007$).

Conclusiones: En los pacientes ≤ 50 años, los IC cardioembólicos, aterotrombóticos y de etiología inusual se presentan con mayor gravedad al ingreso. Además los IC de origen inusual y los aterotrombóticos reducen la probabilidad de ERm ≤ 1 a los 3 meses, y los aterotrombóticos también al año.

LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL COMO FACTOR DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 127 CASOS

A. Pérez Hernández, J. López Fernández, L. Iacampo Leiva, M. Henao Ramírez, A. Medina Rodríguez y N. Rodríguez Espinosa

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Analizar los factores que repercuten en los tiempos de estancia hospitalaria entre los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado entre los meses de mayo de 2012 a mayo de 2013. Se recogió el tiempo de estancia hospitalaria como variable categorizada —menos de 7 días, entre 7 y 20 días y más de 20 días— y se contrastó con edad, sexo, tiempo de llegada, NIHSS al ingreso y al alta, Rankin al alta, HTA, Diabetes y complicaciones durante el ingreso.

Resultados: Se recogieron un total de 127 pacientes. El 37% permaneció ingresado 7 días o menos, el 47,2% entre 8 y 20 días y el resto más de 20 días. Se encontraron diferencias significativas respecto a la edad ($p = 0,003$), diagnóstico sindrómico inicial ($p = 0,007$), NIH al ingreso, al alta y Rankin al alta ($p = 0,002$, $p < 0,001$ y $p = 0,002$). El 72,2% de los pacientes que permanecieron más de 20 días ingresados presentaron alguna complicación sistémica ($p = 0,015$). La infección nosocomial fue la causa de la complicación en el 76,9% ($p < 0,001$). El 60% fueron de origen respiratorio y el 20% urinario.

Conclusiones: Las complicaciones sistémicas y en particular la infección nosocomial inciden negativamente en la estancia media y son un factor modificable. El manejo adecuado de los factores relacionados con su aparición, como la disfgia o la limitación del sondaje uretral, pueden mejorar el resultado clínico y reducir la estancia.

ESTUDIO DE VASOREACTIVIDAD CEREBRAL EN UNA MUESTRA DE LA CIUDAD DE MELILLA. CONSTRUCCIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO EN UN ENTORNO MULTICULTURAL

C. Martínez Agudiez¹, S. Mohamed Mohamed¹, R. Soler González², K. Ghazi El Hammouti¹, E. Crespillo Montes³, L. Said Mohamed¹,

E. Navarro Guerrero⁴, M.D.C. Olmos Gómez⁵, M. Luque Suárez⁵ y C. del Canto Pérez²

¹Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Medicina. Hospital Comarcal de Melilla. ⁵Servicio de Métodos de Investigación y Diagnóstico. Universidad de Granada.

Objetivos: La reactividad vasomotora cerebral (RVC) es un parámetro ampliamente estudiado; no existía un modelo estadístico predictivo en población mellillense, que se caracteriza por mal control de factores de riesgo cerebrovascular, composición étnica multirracial y elevado porcentaje de ciudadanos en situación de exclusión social o en riesgo.

Material y métodos: Reclutamos 69 pacientes, midiéndose RVC mediante Doppler transcraneal en arteria cerebral media, utilizando Breath-Holding Index (BHI). Realizamos un cuestionario previo, recogiendo factores de riesgo clásicos y emergentes. Realizamos un estudio de regresión lineal múltiple (STATA 13), analizando 511 submodelos jerárquicos, y posteriormente el método del mejor modelo a partir de todas las posibles ecuaciones (db allsets) y la combinación de Cp, R2, AIC y BIC; finalmente, sometimos el modelo a una validación externa (Split de muestra y valoración de pérdida de predicción) y otra interna (validación cruzada).

Resultados: El mejor modelo predictivo incluía nivel de estudios (analfabeto, primaria, secundaria, universitario), edad y diabetes mellitus, presentando R2: 0,186, 110 AIC, 123 BIC, Cp (Malloves) 2,77; la pérdida de predicción fue 0,21 y R2 media tras crossfold 0,265; fue estadísticamente significativo el coeficiente de la variable estudios universitarios referenciada a analfabeta; en etnia no obtenemos significación estadística, aunque existe tendencia clara: peor BHI en etnia bereber frente a caucásica.

Conclusiones: La capacidad predictiva que adquiere la variable nivel de estudios, referenciada a población analfabeta es llamativa. Puede deberse a la singular estructura socioeconómica y cultural. Necesitaremos estudios con aumento del tamaño de la muestra y valoración de interacciones de primer grado para un mejor conocimiento de este hallazgo.

FLOW DIVERTER, UNA TÉCNICA NOVEDOSA DE TRATAMIENTO PARA ANEURISMAS CEREBRALES INABORDABLES

A. Martín Bechet¹, J. Gil Romero², R. Chamarro Lázaro¹, A.J. Ponz de Tienda¹, R. Gil Gimeno¹, D. Blasco de Nova¹, A. Ramos Pachón¹, R.A. Regajo Gallego¹ y J.M. Láinez Andrés¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Algunos aneurismas cerebrales complejos (gigantes, fusiformes, “blister like”, cuello ancho, supranucleidos) son intratables con coiling. El stent Flow Diverter es un dispositivo que se plantea como una opción de tratamiento en la actualidad. Se les otorga, según estudios recientes, un efecto hemodinámico redireccionando el flujo sanguíneo y biológico siendo el esqueleto sobre el cual se produce la remodelación de las paredes del vaso.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo descriptivo de una serie de aneurismas cerebrales, rotos e intactos, tratados con stent Flow Diverter en nuestro centro desde 2010 hasta la actualidad. Exponemos datos preliminares de evolución clínica a corto y largo plazo.

Resultados: En el momento actual nuestra serie consta de dieciocho pacientes, trece mujeres y cinco hombres. Se han tratado veinte aneurismas. En cinco de ellos se había realizado una embolización previa con coiling sin exclusión completa. Se colocaron cuatro stents en territorio vertebrobasilar, nueve en territorio de arteria carótida interna izquierda y siete en derecha. Dos pacientes se encuentran pendientes de evolución. En once pacientes se

consiguió la exclusión completa. Hubo dos disecciones asintomáticas, dos oclusiones del stent sintomática y una hemorragia intraparenquimatosa precoz. Un exitus.

Conclusiones: El stent Flow Diverter parece ser efectivo en el tratamiento de aneurismas complejos e inabordables por coiling convencional. Las complicaciones aunque infrecuentes son graves. Algunas características morfológicas, de tratamiento farmacológico y técnicas nos pueden ayudar para seleccionar mejor los pacientes con menor riesgo de complicaciones.

ICTUS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ANEMIA FALCIFORME

C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz¹, J. Díaz Díaz², A. Camacho Salas¹, N. Núñez Enamorado¹, M. González Sánchez¹, R. López Blanco¹, L. Llorente Ayuso¹ y R. Simón de las Heras¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: La anemia falciforme es una enfermedad genética, frecuente en raza negra, producida por una variante del gen de la beta-globina llamada hemoglobina S (Sickle Hemoglobin). Es de herencia autosómica recesiva, de manera que se produce en pacientes con dos copias del gen de la hemoglobina S, o con una copia de dicho gen y otra variante distinta de la beta-globina. Como complicaciones, estos pacientes pueden presentar anemia hemolítica crónica e isquemia tisular por alteración del flujo sanguíneo. El ictus es una de las posibles complicaciones neurológicas. Se analizan los casos de ictus en niños con anemia falciforme en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de niños con ictus y anemia falciforme.

Resultados: Se recogieron cinco pacientes (dos dominicanos y tres ecuatorianos); uno de ellos tuvo dos ictus. La edad media fue de 27 meses. 5/6 fueron isquémicos. El ictus fue la forma de debut de la anemia falciforme en 3/6 casos. 2/6 ocurrieron en el contexto de una meningitis neumocócica. En 4/6 pacientes hubo fiebre previa. La hemoglobina media al diagnóstico fue 6,5 g/dl. Tras el ictus se inició protocolo de régimen hipertransfusional en todos los casos. El paciente que sufrió un nuevo ictus, presentó un síndrome de Moyamoya.

Conclusiones: La anemia falciforme es una enfermedad emergente en nuestro medio debido a los movimientos migratorios. Debe sospecharse en niños con ictus y anemia, sobre todo en menores de 5 años de raza negra no sometidos a cribado neonatal.

INFLUENCIA DE LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN LOS INTERVALOS DEL TIEMPO HOSPITALARIO PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

J.C. Portilla Cuenca¹, D. Ceberino Muñoz², I. Redondo Peñas¹, I. Bragado Trigo¹, R. Romero Sevilla¹, A. Serrano Cabrera¹, B. Yerga Lorenzana¹, A.M. Falcón García¹, F. López Espuela¹ e I. Casado Naranjo³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: El beneficio de la fibrinólisis intravenosa (rtPA) es tiempo dependiente. Aunque la recomendación es que el tiempo intrahospitalario (TIH) sea inferior a 60 minutos, existe evidencia de que puede disminuirse hasta los 20 minutos. Nuestro objetivo es determinar cómo influye la activación del código ictus extrahospitalario (CIE) en los intervalos de TIH de los pacientes tratados con rtPA.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes tratados con rtPA entre 2007-2013. Analizamos los intervalos de tiempos, síntomas-aguja (S-A) y puerta-aguja

(P-A): diferenciando entre puerta-Tc (P-Tc) y Tc-aguja (Tc-A). Distinguimos entre aquellos en los que se activó el CIE por el servicio de emergencia 112 (SE) y los activados desde el servicio de urgencias de nuestro hospital (SU).

Resultados: 137 pacientes: SE 98 y SU 39. No existieron diferencias en el intervalo S-A [160' (120-199,9) vs 152,5' (115-192,7); p 0,547]. El intervalo P-A fue: SE 55' (43,5-70) vs SU 60' (49,7-83,2), p 0,060; siendo el intervalo P-Tc: SE 22' (11,5-36,5) vs SU 29' (17,2-51,7), p 0,022; y el intervalo Tc-A: SE 31' (23-40) vs SU 30' (20,7-43), p 0,859.

Conclusiones: En nuestra serie el TIH se ajusta a las recomendaciones actuales. Existe una tendencia a un menor TIH tras la activación del CIE debido a un menor intervalo P-Tc, probablemente, en consonancia con otros estudios, porque la notificación extrahospitalaria es clave para disminuir el TIH.

CONSISTENCIA DEL BENEFICIO DE UN SISTEMA DE TELEICTUS TRAS TRES AÑOS DE FUNCIONAMIENTO. PROYECTO TELEICTUS

E. Miñano Guillamón¹, P. Martínez Sánchez¹, A. Miralles Martínez², D. Prefasi Gomar¹, B.E. Sanz Cuesta¹, B. Fuentes Gimeno¹, M.R. Sanz de Barros³, G. Ruiz Ares¹, M. Martínez Martínez², Y. Llamas Osorio¹, M. Báez Martínez¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Analizar la consistencia de los resultados de un sistema de Teleictus entre un hospital de área (HA) sin neurólogo de guardia y un Centro de Ictus (CI), tras tres años de funcionamiento.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico atendidos mediante Teleictus (marzo 2010-febrero 2014). Se analizó el número de trombolisis intravenosas (TIV), el tiempo puerta-aguja (TP-A) y la evolución del ictus (buena evolución si ERm 0-1) comparándolo con los tres años de funcionamiento.

Resultados: 61 activaciones del Teleictus, 45 códigos ictus: 18 en primer año, 12 en segundo y 14 en tercero (P = 0,771). Se realizaron 28 TIV, (25 se iniciaron en HA), aumentando la proporción de TIV con los años (55,6%, 61,5%, 71,4%; p = 0,655). El TP-A fue mayor en el tercer año aunque sin alcanzar significación estadística (media [DE], min: 70,4 [24]; 71 [29]; 104 [40,2], p = 0,124). El análisis de regresión lineal mostró que los factores asociados a mayor TP-A eran el tiempo de llegada HA-activación Teleictus (coeficiente-B; [IC95%] = 0,58 [0,33-0,83]) y el inicio de TIV en hospital de referencia (Coeficiente-B; [IC95%] = 77,22 [43,5-110,93]). La atención inicial por un médico de urgencias y no por neurólogo mostró una tendencia mayor TP-A (coeficiente-β [IC95%] = 19,4 [-2,25-41]). La evolución favorable (ERm 0-1) fue mejor en el último año: 66,7%, 46,2%, 92,9% (p = 0,031), sin alcanzar la significación estadística en el subgrupo de TIV (60%, 62%, 90%, p = 0,267).

Conclusiones: Los beneficios del Teleictus, en estas condiciones, se mantienen con el tiempo de funcionamiento.

EXPERIENCIA CLÍNICA EN LOS ÚLTIMOS 11 AÑOS DE LOS TUMORES CARDIACOS COMO FUENTE CARDIOEMBÓLICA

M.D. Moragues Benito, A. Boix Moreno, R.M. Díaz Navarro, S. Tur Campos y C. Jiménez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Son Espases.

Objetivos: Los tumores cardíacos son una causa infrecuente de ictus. El objetivo de nuestro estudio es analizar 11 años de experiencia clínica en nuestro centro.

Material y métodos: Desde el 2002 hasta el 2013, 40 pacientes fueron diagnosticados de tumor cardíaco. Analizamos aquellos que

presentaron eventos isquémicos cerebrales, 14 pacientes (35%), 93% infarto y 7% AIT. El mixoma fue el más frecuente (57%), seguido del fibroelastoma papilar (29%), cuerda tendinosa con cambios mixomatosos (7%) y metástasis cardíaca por carcinoma escamoso de pulmón (7%).

Resultados: 8 hombres y 6 mujeres con una edad media de 55 años. La puntuación media en la NIHSS fue 7, siendo el territorio anterior el más frecuentemente afectado, principalmente ramas corticales de la arteria cerebral media (50%). La localización más frecuente fue la aurícula izquierda (57%) seguida de la válvula mitral (21%), con un diámetro medio mayor en el caso de mixomas y metástasis cardíaca. La anticoagulación no se relacionó con un mayor riesgo de transformación hemorrágica. En el 79% de los pacientes se consiguió una resección completa del tumor, sin ninguna recidiva tumoral. El 21% había fallecido a los 3 meses (2 infarto extenso, 1 tumor maligno).

Conclusiones: Los tumores cardíacos son una importante fuente cardioembólica cuya sospecha diagnóstica es fundamental, dado que la resección quirúrgica en el caso de los tumores benignos es curativa, siendo la recidiva tumoral excepcional.

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN HOLTER SERIADA EN EL DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO

J. Pérez Lucas, P. Martínez Sánchez, D. Prefasi Gomar, B.E. Sanz Cuesta, B. Fuentes Gimeno, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún, J. Díaz de Terán, I. Illán Gala, C. Calle de Miguel, E.M. Alba Suárez, J.U. Mañez Miró y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la utilidad de la monitorización Holter de 24 horas (MH24h) seriada en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística (FAP) en pacientes con ictus isquémico de etiología indeterminada.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico (2009 -2013). Se realizó una primera monitorización Holter de 24 horas (MH24h) en los pacientes con sospecha de FA (síndrome no-lacunar criptogénico), si negativo, se realizó una segunda MH24h o una tercera. Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV), datos clínicos, presencia de ateromatosis carotídea, dilatación de aurícula izquierda (AI) en ecocardiograma, IC corticales en neuroimagen (TC/RM). Mediante modelos multivariantes se identificaron factores asociados con la detección de FAP en MH24h.

Resultados: 1748 pacientes, edad media 70 ± 13,5 años, 57,9% varones; 18,8% tenía FA previa y al 10% se le diagnosticó en las ECG/monitorización ECG. A 469 pacientes sin FA previa conocida, pero sospecha de cardioembolia, se les realizó una MH24h que detectó FAP en el 23,8% (112/469), a 57 una segunda que detectó 8 FAP (13,8%) y a 4 una tercera que detectó 2 FAP (50%). El análisis multivariante mostró que la edad (OR 1,033, IC95% 1,013-1,054) y la dilatación de AI (OR 2,012; IC95% 1,289-3,143) se asociaban al diagnóstico de FA en la primera MH24h, y sólo la dilatación de AI (OR 13,333; IC95% 1,539-115,548) en la segunda/tercera MH24h.

Conclusiones: La MH24h seriada detecta FAP en más del 25% de pacientes con sospecha de ictus cardioembólico, siendo la dilatación de AI el factor más fuertemente asociado.

FIBRILACIÓN AURICULAR E ICTUS: LA NECESIDAD DE MEJORAR LAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

E. Martínez Velasco, L. López Mesonero, O.D. Ortega Hernández, A.I. Calleja Sanz, P. García Bermejo, E. Cortijo García, L. Bautista, E. Sánchez González, M.R. Alcaide Flores y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La Fibrilación Auricular (FA) es la cardiopatía embolígena más frecuente y los ictus por FA tienen peor pronóstico. Nuestro objetivo fue estudiar características de los pacientes atendiendo al momento diagnóstico de la FA (previo o posterior al ictus).

Material y métodos: Análisis retrospectivo de la base de datos prospectiva del Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (RENISEN) de pacientes consecutivos con ictus y FA ingresados en nuestra unidad de ictus entre enero de 2010 y mayo de 2014. Clasificamos en tres grupos según el diagnóstico de la FA fuese conocido antes del ictus, se realizase durante el ingreso, o diferido en consultas externas. Se compararon variables basales y pronósticas entre los tres grupos.

Resultados: Se incluyó a 312 pacientes con ictus cardioembólico y FA, edad media 77,5 años (49% mujeres). De ellos, la FA era conocida antes del ictus en 129 (41,3%), se detectó durante el ingreso en la unidad en 138 (44,2%) y de forma diferida con Holter implantable en 45 (14,5%). De los pacientes con FA ya conocida, un 52% estaban en tratamiento con acenocumarol (37% con INR fuera de rango terapéutico y 15% en rango), 25% sin tratamiento preventivo, 19% con antiagregación y 4% con nuevos anticoagulantes. No se observaron diferencias significativas en características basales o pronósticas entre los tres grupos.

Conclusiones: De los pacientes con ictus y FA ingresados en nuestra unidad de ictus, el grupo con FA conocida (fallo de prevención primaria) es tan numeroso como el grupo en el que la FA se detecta a raíz del ictus.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA DE LA CONVEXIDAD: UN TIPO MUY PARTICULAR DE HEMORRAGIAS A TENER EN CUENTA

J.C. Rodríguez Carrillo, C. Aguirre, G. Zapata Wainberg, A. Jiménez-Carrillo y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Describir características clínicas, etiología y evolución de una serie de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de la convexidad (HSAec).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en nuestro centro con HSAec durante el periodo 2011-2014. Se revisaron 131 historias clínicas con diagnóstico al alta de HSA de las que se identificó 6 pacientes con HSAec. Se recogió para su análisis: edad, AP, clínica, estudios complementarios, complicaciones durante el ingreso y evolución los 90 días.

Resultados: Recogimos 6 pacientes. Las HSAec constituyeron 5% del total de HSA estudiadas. Edad media 68,83 (rango 36-82), 67% varones, 67% HTA, 67% dislipemia y 33% diabetes mellitus. Sólo uno de ellos (16,6%) tenía antecedentes de ictus. 50% de los pacientes se encontraban antiagregados, y ninguno anticoagulado. La presentación clínica más frecuente fue cefalea (67%) seguida de alteración del lenguaje (33%). Ninguno de los pacientes presentó vasoespasmo clínico ni radiológico, y solo uno de ellos recibió tratamiento preventivo. Todos los pacientes fueron diagnosticados con TC cerebral. La mayoría de las HSAec eran parietales (67%) y un 50% afectaban sólo un surco. Dos pacientes cumplieron criterios de angiopatía amiloide probable y dos posible, resultando la causa más frecuente (67%). Otras etiologías fueron: estenosis carotídea y encefalopatía hipertensiva. A los 3 meses el 100% de los pacientes no tenían secuelas (mRS = 0).

Conclusiones: La HSAec es una patología poco común. La etiología más frecuente en nuestra serie fue la angiopatía amiloide. Los pacientes tuvieron una buena evolución, sin vasoespasmo ni otras complicaciones o secuelas.

¿COMPLICAN LAS DISECCIONES ARTERIALES LAS DECISIONES TERAPÉUTICAS EN UN CÓDIGO ICTUS?

B. Palazón Cabanes¹, A. Morales Ortiz¹, E. Carreón Guarnizo¹, B. García-Villalba Navaridas², C. Sánchez-Vizcaino Buendía¹, M. Cerdán Sánchez¹, G. Parrilla Reverter², J. Zamarró² y J. Martín Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Los avances en las técnicas neuroimagen han aumentado el diagnóstico de disecciones arteriales como causa de un ictus hiperagudo. Sin embargo, todavía existe controversia acerca de cuál es el mejor tratamiento agudo en estos casos.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 20 casos consecutivos trasladados como código ictus y diagnosticados de disección arterial (DA) en el contexto de ictus agudo mediante protocolo de neuroimagen urgente (Tc simple + angioTC + Tc perfusión) y las decisiones terapéuticas llevadas a cabo en estos casos.

Resultados: 20 pacientes con DA, carotídea (60%) y vertebral (40%). Edad media de 41,6 años, 60% hombres, sin factores de riesgo cardiovascular salvo tabaquismo en 40%. 50% espontáneas, factores desencadenantes: natación (3), radioterapia previa (2), displasia fibromuscular (1) y masaje cervical (1). Debut más frecuente: déficit motor (55%) en territorio anterior y síndrome vertiginoso (25%) en posterior. AngioTC dio la sospecha diagnóstica en 100% casos (65% en urgencias), confirmado mediante angiografía (60%) y RM cerebral (10%). En el tratamiento agudo: monitorización en unidad de ictus; 50% conservador con antiagregación y control de tensión arterial; 20% fibrinólisis intravenosa (iv); 40% trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) con angioplastia y colocación de stent en 10%. Tendencia a tratamiento conservador en NIHSS baja (mediana 3) y territorio posterior, invasivo NIHSS alta (mediana 11,5) y territorio anterior. Todos infarto cerebral salvo uno, más frecuente en territorio de ACM distal y PICA. La mediana de la NIHSS al alta fue de 3 y 4, en tto conservador e invasivo, respectivamente.

Conclusiones: Las nuevas técnicas de imagen permiten el diagnóstico más precoz de causas inhabituales de ictus. En nuestra serie, tendencia a tratar (iv/tiam) aquellas con oclusión de vaso en territorio anterior y NIHSS más alta, precisando incluso la colocación de ATP y stent en el momento agudo. La localización de la disección y la gravedad clínica influyen en la decisión del tratamiento agudo.

TROMBOLISIS EN MAYORES DE 80 AÑOS. SEGURIDAD, EFICACIA Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO

M. Bas Abad, B. Mollá Insa, P. Yanguas Ramírez, L. Salas López, C. Vilar Fabra y J. Arnau Barrés

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Describir las características clínicas, la seguridad y eficacia del tratamiento y el pronóstico a largo plazo de los pacientes mayores de 80 años sometidos a trombolisis intravenosa.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes incluidos en una base de datos recogida prospectivamente con diagnóstico al alta de ictus isquémico trombolizado durante el periodo 2011-2013.

Resultados: Se realizó trombolisis a 209 pacientes. Los mayores de 80 años representaron el 22,5%. El déficit neurológico inicial fue más grave en este grupo (NIHSS de 15 vs 11), con menores niveles de independencia pre-ictus (mRS 0-1: 87,5% vs 97,5%). Durante la hospitalización, los pacientes con edad superior a 80 años, sufrieron más complicaciones sistémicas (66% vs 34%, p = 0,001) y neurológicas (40% vs 20%, p = 0,006). Sin embargo no se obtuvieron resultados significativos en cuanto a hemorragias intracerebrales tras tratamiento, entre ambos grupos (5% vs 3,2%, p = 0,59). Al

alta, los mayores de 80 obtuvieron menor nivel de independencia (mRS ≤ 2 : 14,3 vs 56,3% $p < 0,001$) y una mayor mortalidad (mRS = 6: 34,3% vs 10,9%, $p = 0,001$). Se siguieron ambos grupos a los 3, 9 y 12 meses, obteniendo una mayor proporción de discapacidad y muerte en los pacientes más añosos de forma significativa.

Conclusiones: La trombolisis endovenosa en mayores de 80 años representa una cuarta parte del total de los ictus isquémicos tratados con rt-PA. En este grupo de población el tratamiento es seguro en términos de complicaciones hemorrágicas, pero el pronóstico a largo plazo es significativamente peor probablemente debido a un mayor número de complicaciones y a la historia natural de los mismos pacientes.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA OCCIPITAL MEDIANTE RADIOFRECUENCIA PULSADA: EXPERIENCIA CLÍNICA

V. Garayoa Irigoyen¹, P. Ruiz Palomino¹, S. García Rubio¹, M. Gracia Naya¹, A.I. Casado Merodio² e I. Lacarta García²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad del Dolor. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La neuralgia occipital consiste, según la International Headache Society, en episodios de dolor unilateral o bilateral, paroxístico de carácter punzante o lacinante en la distribución de los nervios occipitales mayor, menor o tercero. Numerosos tratamientos se han intentado, con variables grados de éxito, desde fármacos antineurálgicos, antimigrañosos, TENS y bloqueos nerviosos con anestésico local y corticoide. Estos últimos tienen además valor diagnóstico y proporcionan un alivio temporal total o parcial. En los pacientes en los que las tandas de bloqueo son de corta duración, puede ser útil la radiofrecuencia pulsada. Presentamos los resultados del tratamiento con radiofrecuencia en pacientes con neuralgia occipital.

Material y métodos: Se han evaluado a 21 pacientes (16 mujeres, 5 hombres) desde mayo de 2013 a mayo de 2014; 3 abandonaron el tratamiento (2 mujeres, una no acudió a la infiltración y otra no acudió a la radiofrecuencia, 1 hombre no acudió a la infiltración). Hay 2 mujeres que no han terminado el tratamiento actualmente.

Resultados: El bloqueo nervioso fue positivo en el 79% (disminución en la EVA $> 50\%$ en las 2 horas posteriores al bloqueo o $> 30\%$ en los 7 días posteriores). De ellos, la radiofrecuencia fue positiva en el 83% (disminución de la EVA $> 25\%$ a los 45 días). El 80% de los pacientes disminuyeron su dosis o número de fármacos analgésicos tras radiofrecuencia.

Conclusiones: El tratamiento con radiofrecuencia pulsada supone una técnica efectiva con una disminución en la toma de tratamientos farmacológicos y una mejora en la calidad de vida del paciente.

ESTUDIO DE ASOCIACIÓN GENÉTICA EN UNA COHORTE POBLACIONAL DE LOS GENES TRPV1 Y TRPV3

J. Fernández Fernández, E. Pons Sierra, M. Toriello Suárez, V. González Quintanilla, J. Castillo Obeso, E.J. Palacio Portilla y A. Oterino Durán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Replicar el estudio de asociación genética de TRPV1 y TRPV3 con migraña en una cohorte de estructura poblacional.

Material y métodos: Se reclutaron los pacientes de la cohorte CAMARGO, de estructura poblacional. Se identificaron los casos de migraña mediante test MSQ5 y se aplicaron los criterios de cefaleas según criterios IHS-2. Los sujetos con 3 o más puntos en el MSQ5 fueron personalmente entrevistados por expertos en cefaleas. Se obtuvo, tras consentimiento, ADN de sangre periférica;

el genotipo de los SNPs rs7217270 (TRPV3) y rs222741 (TRPV1), previamente asociados en un estudio español, se realizó mediante RT-PCR con sondas alelo-específicas. El análisis se realizó con el programa PLINK, según modelo dominante, recesivo y aditivo; y libre de modelo.

Resultados: Se obtuvo el genotipo de 994 individuos (237 MSA; 82 MCA). No se demostró asociación bajo ningún modelo con ninguno de los SNPs estudiados ni con el fenotipo migraña en general, ni con los subtipos MSA y MCA.

Conclusiones: No hemos demostrado asociación de los receptores TRPV1 y 3 con migraña en una muestra poblacional, no seleccionada. Los estudios de asociación genética en enfermedades multifactoriales pueden diferir según sea la muestra, de origen hospitalario o poblacional.

Financiado por FISS PI11/1232 e IDIVAL.

Pósters estelares 2

RELACIÓN E INTEGRACIÓN DE LA INFORMACIÓN SOMATOSENSORIAL Y VISUAL EN LA CONSTRUCCIÓN DE LA IMAGEN CORPORAL: NUEVA VERSIÓN DEL EXPERIMENTO DE LA MANO DE GOMA

G. Ortega Suero, R. Paricio del Castillo, J.A. Suñé Cano, M.L. Cuadrado Pérez y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La vivencia de la corporalidad es un aspecto fundamental de nuestra conciencia, con importante participación táctil y visual. Diversos estudios han investigado cómo determinados estímulos alteran esa percepción, pudiendo asumir como propia una mano falsa, y su aplicabilidad clínica. No plantearon si ello depende de que dicha mano tenga forma antropomorfa, asumiendo que así es. Nuestro objetivo es investigar si esa ilusión puede crearse con elementos no antropomorfos.

Material y métodos: 49 voluntarios han recibido estimulación táctil sincrónica de su mano real y el elemento con el que queríamos crear la ilusión (antropomorfo o no antropomorfo), evaluando posteriormente la retirada de la mano estimulada tras golpear la falsa. Finalmente se realizó una evaluación subjetiva de la experiencia.

Resultados: No encontramos diferencias significativas en la creación de la ilusión según sea la falsa mano un elemento antropomorfo o no. El test subjetivo además demostró que los voluntarios experimentaban sensaciones de corporalidad con éstos últimos. Parece por tanto que la visión es más importante en su papel de confirmar la estimulación táctil producida que en su función de percepción de la forma de ese objeto que queremos considerar como propio.

Conclusiones: Nuestro estudio plantea que el estímulo táctil sincrónico tiene un valor mayor que el aspecto antropomorfo en la percepción de la corporalidad. Esto nos indica la importancia de la plasticidad o "aprendizaje" parietal en el reconocimiento de nuestro cuerpo y refuerza la utilidad de técnicas basadas en estímulos sensitivo-visuales en la recuperación de pacientes con dolor de miembro fantasma y síndromes de dolor regional complejo.

NUEVOS INTERACTORES DE SH3TC2, GEN IMPLICADO EN LA NEUROPATÍA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 4C, Y SU PAPEL REGULADOR EN LA CÉLULA DE SCHWANN

V. Lupo Barretta¹, R. Burgos¹, E. Calpena Corpas¹, E. Gouttenoire², L. Bartesaghi², R. Chrast² y C. Espinós Armero¹

¹Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF).

²Department of Medical Genetics. University of Lausanne.

Objetivos: Tanto los pacientes de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 4C (CMT4C), como el modelo knock-out murino de CMT4C (Sh3tc2^{-/-}), cursan con anomalías en la arquitectura de los nodos de Ranvier. La deficiencia de SH3TC2 afecta la ruta Nrg1/Erbb, explicando así la hipomielinización observada en los pacientes con la neuropatía de CMT4C. Nuestro objetivo es clarificar cuál es el mecanismo molecular que provoca estos rasgos fisiopatológicos en CMT4C.

Material y métodos: 1) Analizar el proceso de agrupamiento en cluster de los canales de sodio en los nodos de Ranvier, y también la capacidad de elongación de la célula de Schwann durante el desarrollo de los nervios periféricos en ratones Sh3tc2^{-/-}. 2) Ensayos de doble híbrido en levadura, colocalización subcelular y coimmunoprecipitación, para la búsqueda de interactores proteicos de SH3TC2, con el fin de identificar qué complejos proteicos y qué rutas pueden estar implicados en el mecanismo fisiopatológico.

Resultados: 1) El ensamblaje temprano de las proteínas nodales está retrasado en los ratones Sh3tc2^{-/-}, probablemente debido a un déficit en la elongación de la célula de Schwann. 2) Hemos identificado nuevas proteínas interactoras de SH3TC2, todas ellas relacionadas con los mecanismos de señalización que ocurren durante la mielinización.

Conclusiones: Nuestros resultados indican que el mecanismo molecular de respuesta a la señal del axón durante el desarrollo temprano de la mielina está perturbado en la célula de Schwann deficiente de Sh3tc2, proporcionando así nuevos hallazgos sobre la fisiopatología de la neuropatía de CMT4C.

Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT, CP08/00053, PI12/00453) cofinanciado por FEDER y CIBERER.

PRIMER CASO PEDIÁTRICO DE MIOPATÍA POR MUTACIÓN RECESIVA DE ANT1

J. Camacho Soriano¹, M. Olivé Plana², S. Díaz Mercedes¹, J. Temprana Salvador¹, A. Sánchez-Montañez³, M. Gratacós³, F. Gran Piña³, E. García-Arumí³, F. Paredes³, A. Macaya³, S. Ramón y Cajal Agüeras¹, F. Munell Casadesús³ y E. Martínez Sáez¹

¹Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Anatomía Patológica (Unidad de Neuropatología). Hospital Universitari de Bellvitge. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Mutaciones en el gen ANT1 (ADP/ATP traslocasa 1, que regula el intercambio de ATP/ADP entre mitocondria y citosol) pueden provocar oftalmoplegia externa progresiva autosómica dominante, y cuadros de cardiomiopatía hipertrófica, miopatía leve y acidosis láctica, en casos recesivos (2 casos descritos en pacientes adultos).

Material y métodos: Varón de 8 años con debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, y niveles de CK elevados (600 UI/L). Padres consanguíneos y hermano de 4 años, sanos. Se realiza EMG, estudio cardiológico, biopsia muscular y análisis genético.

Resultados: El EMG muestra un patrón miógeno; la RM, atrofia muscular bilateral en sartorio y glúteo mayor; en el ecocardiograma se encontró hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. La biopsia muscular muestra mínima variación en el tamaño de las fibras, algunas de ellas con acúmulos subsarcolémicos rojizos (sugestivos de proliferación de mitocondrias), y ausencia de actividad COX. El estudio ultraestructural mostró un aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, muchas de las cuales contenían inclusiones osmiófilas. El estudio de cadena respiratoria mostró una disminución de actividad de los complejos I, III y IV; se encontraron

múltiples delecciones en DNA mitocondrial por PCR y finalmente una mutación homocigota nonsense en ANT1.

Conclusiones: Presentamos el primer caso infantil de miopatía mitocondrial por mutaciones recesivas de ANT1. Se confirma la presencia de cambios morfológicos musculares y de afectación cardíaca en los primeros años de enfermedad, con escasa repercusión clínica (intolerancia al ejercicio como único síntoma de presentación en nuestro caso).

CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS EN LA IBMH POR MUTACIÓN EN EL GEN VCP

E. Rivas Infante¹, R. Ávila Polo¹, C. Márquez Infante², I. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada³, P. Carbonell Corvillo² y A.D. Adames Gómez²

¹Servicio de Neuropatología-Anatomía Patológica; ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: La miopatía por cuerpos de inclusión hereditaria (hBMh) con enfermedad de Paget ósea y demencia fronto-temporal (IBMPFD) es una enfermedad multisistémica que está causada por mutación en el gen de la Valosin-containing Protein (VCP). En un 30% de los casos la afectación muscular puede ser aislada. El objetivo es definir el cuadro morfológico e identificar claves diagnósticas en la biopsia muscular que ayuden a orientar el diagnóstico diferencial y dirigir el estudio genético.

Material y métodos: Se han revisado las biopsias musculares de 4 pacientes con IBMh y mutación en el gen VCP, que incluían un estudio histoenzimático completo e IHQ para MHC-1 y TDP-43.

Resultados: La edad media era de 53 años, el cuadro de inicio una debilidad escápulo-peroneal en 3/4 y todos desarrollaron escápula alada. El patrón morfológico fue mixto miopático-neurógeno en uno y miopático y/o distrófico en el resto. El hallazgo más destacado fue la irregularidad en la distribución de las lesiones con un patrón muy parcheado que alternaba fascículos casi intactos y otros muy afectados. Todos los casos tenían < 2% de fibras Cox-negativas y MHC-I negativo. El marcaje de la TDP-43 era patológico en 3/3. Todos tenían inclusiones eosinófilas y vacuolas ribeteadas múltiples entre un 6 y 8,6% de las fibras.

Conclusiones: La ausencia de inflamación, el MHC-I negativo y < 2% fibras COX-negativas permite diferenciar este cuadro de las IBM esporádicas. La distribución irregular y parcheada de las lesiones, y la asociación de vacuolas múltiples en las fibras con inclusiones eosinófilas permite distinguirlas de las IBMh por mutación en el GNE.

LESIONES ANTEROBASALES DEL LÓBULO TEMPORAL SE ASOCIAN CON DÉFICITS DE LA MEMORIA SEMÁNTICA Y ALTERACIONES DE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL ANTERO-POSTERIOR

P. Campo Martínez-Lage¹, C. Poch Pérez-Botija¹, R. Toledano², I. García-Morales³ y A. Gil-Nagel Rein²

¹Facultad de Psicología, Psicología Biológica y de la Salud. Universidad Autónoma de Madrid. ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las lesiones localizadas en la región anterobasal del lóbulo temporal se han asociado con crisis epilépticas farmacoresistentes. Debido a que se ubican dentro de los límites de la denominada área basal temporal del lenguaje, esta función, y particularmente la denominación pueden verse afectadas. El objetivo es caracterizar el funcionamiento semántico y las dinámicas de activación neuronal y conectividad funcional asociadas a estas lesiones.

Material y métodos: Estudiamos 23 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal asociada a lesiones circunscritas a la región antero-basal izquierda, principalmente encefalocelos y displasias. Todos los pacientes fueron evaluados con tests neuropsicológicos de memoria semántica, y a un subgrupo ($n = 10$) se les registró la actividad cerebral mediante magnetoencefalografía (MEG) mientras realizaban una tarea de denominación.

Resultados: Los pacientes mostraron un peor rendimiento en las tareas de memoria semántica que un grupo de sujetos control. Los análisis MEG revelaron una menor activación de la región temporal posterior izquierda. Análisis de conectividad efectiva indicaron una reducción de la conectividad desde la región antero-basal temporal izquierda hacia la región temporal posterior izquierda.

Conclusiones: Las lesiones situadas en la región antero-basal del lóbulo temporal producen una afectación del procesamiento semántico, y una alteración en las redes neuronales que lo sustentan. Específicamente, se observó una hipoactivación de la región temporal posterior izquierda, que podía explicarse por una reducción de la conectividad desde la región antero-basal temporal izquierda hacia la región temporal posterior izquierda.

REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE LOS EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO Y PAPEL DE SMAD2 EN LA NEUROGÉNESIS HIPOCAMPAL ADULTA

S. Gradari¹, A. Herrera², P. Pérez-Domper¹, S. Pons² y J.L. Trejo¹

¹Departamento de Neurobiología Celular, Molecular y del Desarrollo. Instituto Cajal (CSIC). ²Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona. CSIC-IDIBAPS.

Objetivos: La actividad física es un estímulo ambiental importante capaz de inducir alteraciones en el cerebro, llegando a modificar la expresión de genes mediante mecanismos epigenéticos. Los objetivos de este estudio consisten en indagar qué genes del hipocampo de ratones adultos están regulados epigenéticamente en respuesta a la actividad física. El estudio se ha centrado en el gen *Smad2*, manipulando su expresión para investigar su participación en los cambios de plasticidad sináptica durante el proceso de neurogénesis.

Material y métodos: Se han establecido dos grupos experimentales: animales sedentarios y ejercitados. Tras diseccionar el hipocampo, se ha analizado el material genético, utilizando un microarray sensible a metilación del ADN. A continuación, el nivel de expresión génica ha sido analizado por PCR cuantitativa. Se han creado constructos lentivirales de ganancia y pérdida de función para *Smad2* que han sido inyectados con una operación estereotáxica en el giro dentado de ratones sedentarios. Finalmente, gracias a técnicas inmunohistoquímicas, se han podido analizar cambios en neurogénesis.

Resultados: Los resultados muestran que el ejercicio físico reduce significativamente la metilación de una batería de genes en el hipocampo y estos cambios epigenéticos regulan fehacientemente la expresión de los genes correspondientes. Además, se ha llevado a cabo un análisis de parámetros morfológicos que pretende demostrar si la ganancia o pérdida de función del gen seleccionado tiene consecuencias sobre los efectos inducidos por ejercicio físico.

Conclusiones: Este estudio aspira a concluir si la epigenética juega un papel en la regulación de las funciones hipocámpales, con especial atención a los cambios positivos inducidos por ejercicio físico.

DOS HERMANAS AFECTADAS DE NBIA2 CON PRESENTACIÓN CLÍNICA MUY DISPAR

P. Pérez Torre¹, M. Kawiorski¹, J.L. López-Sendón Moreno¹, M.J. López Martínez¹, A. Escobar Villalba¹, L. Crespo Araico¹, A. Jiménez-Escribá¹, E. Bazán² y R. Gonzalo-Gobernado¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurobiología-Investigación. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS).

Objetivos: Neurodegeneración por acumulación cerebral de hierro tipo 2 (NBIA2) es una enfermedad rara producida por una mutación en el gen PLA2G6 que produce un amplio espectro de manifestaciones clínicas y puede presentarse a distintas edades, lo que en ocasiones causa retraso en el diagnóstico. Presentamos el caso de dos hermanas afectadas de NBIA2 con presentación clínica muy dispar (forma precoz y tardía) en las cuales se descubrió mediante secuenciación del exoma completo mutación en el gen PLA2G6.

Material y métodos: Mujer de 32 años nacida de embarazo normal. En sus primeros meses presentaba llanto débil y opistótonos, con pruebas complementarias normales. Nunca caminó independientemente presentando paraparesia espástica, deterioro motor y cognitivo progresivo. Mujer de 20 años con desarrollo psicomotor normal hasta los 9 años, cuando comenzó con dificultades en la escuela y retraimiento social. A los 20 años presenta marcada ataxia, hiperreflexia y deterioro cognitivo moderado. En la RM craneal se objetiva hipointensidad en T2 y eco gradiente bilaterales en ganglios basales y sustancia negra compatibles con depósitos de hierro.

Resultados: Se detectó mutación heterocigota compuesta en el gen PLA2G6 (c.C2221T:p.R741W/c.C1435G:p.H479D). Ambas mutaciones con frecuencia 0 en la base de datos de 1.000 genomas y puntuación SIFT/Polyphen de 0,01/0,96. Una mutación ya está descrita y la otra es de novo. Con la confirmación del diagnóstico molecular de NBIA2 en ambas hermanas se inició el tratamiento con quelantes de hierro.

Conclusiones: Comunicamos un caso excepcional de presentaciones clínicas NBIA2 diferentes en dos hermanas y una mutación en el gen PLA2G6 no descrita anteriormente.

VALORES DE ÁREA Y DIÁMETRO DEL NERVIIO VAGO EN UN ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO DE SUJETOS SANOS

N. López Hernández y A. García Escrivá

Servicio de Neurología. Hospital de Levante.

Objetivos: El objetivo del estudio ha sido describir, en sujetos normales, las medidas del nervio vago evaluadas mediante ultrasonografía en diferentes planos a nivel cervical.

Material y métodos: 40 sujetos sanos, mayores de 18 años, fueron reclutados. El área del nervio vago fue evaluada en dos planos transversales, uno proximal en la bifurcación carotídea y otro distal a nivel tiroideo. Sólo si el anillo hiperecoico del nervio era claramente identificado, la medición era realizada, justo por dentro del mismo. EL diámetro fue medido en un estudio longitudinal realizado en el trayecto del nervio a lo largo de la arteria carótida común. La variación del curso normal del nervio también fue registrada.

Resultados: Una variación anterior del curso normal fue hallada en el 9% de los nervios. El anillo hiperecoico se identificó correctamente en todos los estudios axiales distales, pero no en un 20% de los proximales, a nivel de la bifurcación carotídea. La media (desviación estándar. DE) de las áreas proximales y distales fueron 2,6 (0,99) mm² y 2,5 (0,75) mm² respectivamente. El diámetro medio (DE) fue de 1,67 (0,26) mm. Las diferencias lado-lado fueron 0,92 mm², 0,76 mm² y 0,37 mm para el área proximal, el área distal y el diámetro respectivamente.

Conclusiones: La evaluación ultrasonográfica del nervio vago es mejor a nivel tiroideo. Las medidas obtenidas de área son menores que las descritas previamente por otros autores. Las frecuencias de variaciones en el curso normal son altas (9% en nuestra serie) y su reconocimiento es importante para evitar yatrogenia quirúrgica.

RELACIÓN ENTRE PET CON FLORBETAPIR Y MRI ESTRUCTURAL EN LA CLASIFICACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE EN CONTROLES SANOS Y PACIENTES CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) EN EL PROYECTO ADNI

P.T. Trzepacz¹, P. Yu¹, P. Castelluccio¹, H. Hochstetler¹, A. Joshi², G. Dell Agnello¹, E. Degenhardt¹, K. Selzler¹, M. Witte¹, M. Devous² y A. Schwarz¹

¹Servicio de Neurología. Eli Lilly & Co. ²Servicio de Neurología. Avid Radiopharmaceuticals.

Objetivos: Comparar las regiones-de-interés (ROIs) entre florbetapir-PET (FBP) y MRI volumétrica (vMRI) como biomarcadores para diferenciar los estadios de la EA.

Material y métodos: Se incluyeron 170 controles sanos (HC), 252 con deterioro cognitivo leve temprano (EMCI), 136 con MCI tardío (LMCI) y 75 con EA, procedentes de la ADNI-2. Comparamos los cocientes de los valores de captación estándar (SUVR) de la FBP-PET para 6 ROIs (cingular anterior, posterior, precúneo, frontal-medial-orbital, parietal y temporal), su agregado, hipocampo y occipitales. Regresiones logísticas: 1) HC vs MCI (todos); 2) HC vs EMCI; 3) HC vs LMCI; 4) EMCI vs LMCI; 5) MCI vs EA. El rendimiento de clasificación se comparó con variables aleatorias.

Resultados: En los cinco modelos, los SUVR agregados de la FBP-PET y todas las ROIs, excepto el hipocampo y la corteza occipital, clasificaron el MCI mejor que al azar. El hipocampo no diferenció en ninguno de los modelos y la corteza occipital solo diferenció los grupos en los modelos 1, 3 y 5. En la vMRI, el hipocampo clasificó el MCI y la EA (modelos 1, 3, 4 y 5), pero no distinguió los HC del EMCI (modelo 2). La vMRI de cíngulo posterior, precúneo y ventrículo lateral clasificó el MCI y la EA (modelo 5). Además, el precúneo diferenció el LMCI de los HC o del EMCI (modelos 3 y 4).

Conclusiones: La FBP-PET diferenció los estadios tempranos de la enfermedad mejor que la vMRI, mientras que la vMRI funcionó mejor como biomarcador de estadios tardíos. La FBP-PET occipital se comportó de forma similar a la vMRI como biomarcador de estadios tardíos.

HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS ANCIANOS

C. Almenar Monfort¹, M. Sánchez Guerra¹, E. Gelpi Mantius², P. de Azpiazu Artigas¹, A. Bartomeus Pucholtegui¹, A. Catalán Martínez¹ y P. Regalado Doña¹

¹Servicio de Psicogeriatría. Benito Menni. Complex Assistencial en Salut Mental. ²Servicio de Biobanc-HC-IDIBAPS. Banc de Teixits Neurològics.

Objetivos: Analizar los hallazgos neuropatológicos de donantes de cerebro, ingresados en el área de Psicogeriatría, con el diagnóstico de esquizofrenia.

Material y métodos: Durante el periodo 2005-2013, se realizaron 43 estudios neuropatológicos, de los que 67,4% correspondían a diagnóstico clínico de demencia degenerativa primaria, 23,2% a esquizofrenia, y 9,3% a otros trastornos mentales. En el subgrupo de pacientes esquizofrénicos (N = 10), los autores realizan un estudio prospectivo mediante revisión de documentación clínica, y resultados anatómicos cerebrales, considerando los pacientes según la presencia (Grupo D) o no de demencia (grupo ND). En el grupo ND, la edad media fue de 91,8 años, un paciente tenía factores de riesgo vascular, ninguno había presentado eventos vasculares, y todos en tratamiento con antipsicóticos típicos, y atípicos. En el grupo D, la edad media fue de 86 años (79-96 años, dos con factores de riesgo vascular, ninguno presentó eventos vasculares, y todos en tratamiento con antipsicóticos típicos y atípicos, en dos asociados a electroconvulsivoterapia.

Resultados: En los esquizofrénicos ND, los hallazgos neuropatológicos demostraron en todos ellos patología relacionada con enfermedad de Alzheimer (ARP) "leve", en tres asociada a patología de pequeño vaso, y en uno con enfermedad por gránulos argirófilos. Los esquizofrénicos D, también mostraron todos ARP "leve", tres asociada a patología de pequeño vaso, y observándose en todos, la presencia de cuerpos de Lewy.

Conclusiones: La neuropatología no muestra diferencias entre ambos grupos en cuanto a ARP y patología de pequeño vaso, destacando la presencia de cuerpos de Lewy en todos los esquizofrénicos dementes.

DIVERSIDAD EN LA COMPRENSIÓN DE ADULTOS MAYORES EN FUNCIÓN DE SU RESERVA COGNITIVA

M. Galindo Fuentes¹, D. del Río Grande², J.M. Prados Atienza², R. López-Higes Sánchez², P. Montejo Carrasco³, A. García Marín³ y M.I. Reinoso García³

¹Servicio de Neurociencias. Consulta Privada. ²Servicio de Neurociencias. Universidad Complutense de Madrid. ³Servicio de Medicina. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Este estudio tuvo como objetivos: (1) determinar qué factores de los que contribuyen a la reserva cognitiva (RC) pronostican el rendimiento en vocabulario y comprensión gramatical de un grupo de 83 mayores sin deterioro cognitivo de edades comprendidas entre 60 y 75 años; así como (2) analizar la variabilidad en las habilidades lingüísticas mencionadas en función de la RC.

Material y métodos: Para estimar la RC se empleó el Cuestionario de Reserva Cognitiva (Rami et al, 2011) y para obtener las medidas de vocabulario y de comprensión gramatical se emplearon las subpruebas de vocabulario y de comprensión de la batería ECCO_Senior (López-Higes et al, 2012).

Resultados: Los resultados obtenidos indican: (a) la escolaridad explica un 24,5% de la varianza relativa al rendimiento en las oraciones de dos proposiciones y el 18,7% de la que corresponde a las oraciones no ajustadas al orden sintáctico canónico (OSC); (b) hay un aumento lineal de la variabilidad en la comprensión de verbos, de oraciones no ajustadas al OSC y de oraciones de dos proposiciones a medida que disminuye la RC; y (c) se confirma que el rendimiento en las oraciones con mayor carga proposicional es el indicador más sensible para observar el aumento en la diversidad en los mayores a medida que disminuye la RC estimada.

Conclusiones: La escolaridad es el factor que mejor pronostica el rendimiento en tareas de denominación y comprensión. Además, el rendimiento en oraciones con dos proposiciones es el indicador más sensible de una relación indirecta entre variabilidad interindividual y RC.

ISQUEMIA MASIVA HEMIFACIAL DERECHA SECUNDARIA A OCLUSIÓN DE CARÓTIDA COMÚN DERECHA

P. Calleja Castaño, Y. Ivanovic Barbeito, E. Gómez Cibeira, M.P. Guerrero Molina y J. Ruíz Morales

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos un caso único de afectación isquémica hemifacial cutánea, muscular y neuropática.

Material y métodos: Descripción de caso clínico.

Resultados: Varón 73 años con factores de riesgo vascular que presenta cuadro brusco de dolor hemifacial derecho, oftalmoplejía, hipostesia V1,V2,V3 con afectación motora V3 y paresia facial superior e inferior derecha. En exploración presenta frialdad hemifacial con ausencia de pulso temporal, mononeuropatía múltiple de III, IV, V, VI y VII derechos y miopatía de hemicara derecha. En RMN craneal no hay lesiones isquémicas agudas en parénquima

cerebral, la RMN facial y órbita muestra engrosamiento e hiperintensidad de señal que afecta a los músculos masetero, temporal, pterigoideos, esternocleidomastoideo, hiogloso y milohioideo, músculos recto externo y superior de órbita derecha, y glándulas parótida y lacrimal. En angioRM y neurosonología de TSAO se demuestra oclusión de carótida común derecha (CCD) con permeabilidad del eje carotideo izquierdo y vertebrobasilar. La etiología es isquémica secundaria a oclusión aterotrombótica CCD. Preciso de opiáceos para control analgésico, se realizó desbridamiento de necrosis isquémica de lóbulo auricular y se mantuvo tratamiento antitrombótico con buena evolución.

Conclusiones: Se trata de un caso excepcional de isquemia masiva de toda una hemicara (cutánea, muscular y de pares craneales altos) por oclusión carotidea sin afectación cerebral. Es una oclusión carotidea unilateral en la que no se han establecido anastomosis viables entre ramas de carótida externa y resto del eje carotideo o vertebrobasilar, con afectación neuromiopática isquémica con neuropatía oculomotora, rama sensitiva de V par, y miopatía de músculos extraoculares y faciales. La evolución fue satisfactoria con tratamiento médico.

ESTUDIO POSTAURORIZACIÓN, MULTICÉNTRICO, RETROSPECTIVO PARA EVALUAR LA EFICACIA, SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE LACOSAMIDA EN PACIENTES CON CRISIS SECUNDARIAS A TUMORES CEREBRALES

J.M. Sepúlveda Sánchez¹, A. Conde², M. Barón³, J. Pardo⁴, G. Reynés⁵ y A. Belengué⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: El objetivo fue evaluar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de lacosamida (LCM) como fármaco anticonvulsivante en pacientes con crisis secundarias a tumor cerebral.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio postautorización, multicéntrico, retrospectivo en el que se reclutaron pacientes que habían sufrido, al menos, un episodio de convulsiones y se trataron con LCM.

Resultados: Se incluyeron un total de 39 pacientes procedentes de seis centros. Veintiséis pacientes (66,67%) completaron el seguimiento (6 meses). La edad media fue $53,97 \pm 14$ años y un 67% eran hombres. En el momento de inclusión, 30 pacientes tenían tumores primarios y 7 pacientes tenían metástasis. En el 84,21% el tumor tenía localización lobar. La razón para iniciar el tratamiento con LCM fue la falta de eficacia de otros antiepilepticos en el 76,92% de los casos y la dosis media inicial fue $138,5 \pm 68,31$ mg/día. Se produjo una disminución estadísticamente significativa del promedio de número total de crisis ($-15,8 \pm 40,60$; $p < 0,0003$) desde el inicio del tratamiento con LCM hasta la última visita llevada a cabo. Las causas de abandono del estudio fueron muerte por cáncer en 7 pacientes (53,85%) y 1 paciente abandonó por falta de eficacia del fármaco. Además, 11 pacientes necesitaron modificar el tratamiento de LCM, de los cuales 4 por falta de eficacia y 1 debido a los efectos adversos.

Conclusiones: En pacientes con tumor cerebral, LCM es efectiva y segura en el manejo de las convulsiones epilepticas secundarias.

ESTUDIO POBLACIONAL TRANSVERSAL DE LA CIUDAD DE MADRID SOBRE CONSUMO DE ANTIDEPRESIVOS, ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

M. Llanero Luque, M.M. Montenegro Peña, A.I. Reinoso García, A. García Marín, M. Ibáñez Lozano y M.P. Medrano Izquierdo

Servicio de Neurología. Centro P Deterioro Cognitivo.

Objetivos: En los últimos años ha cobrado mucha importancia el abuso que se realiza de los antidepresivos (ATD) y ansiolíticos e hipnóticos (AH), existiendo estudios que relacionan su consumo con incrementos de la morbimortalidad. El objetivo de este estudio es conocer la situación actual en Madrid, ante la ausencia de estudios aleatorizados.

Material y métodos: Se tomó como referencia la población (16-100 años) residente en Madrid (censo septiembre-2004). Se realizó un muestreo aleatorizado por conglomerados en dos fases: 1ª estratificada por secciones del censo y 2ª mediante aleatorización simple. A los sujetos seleccionados ($n = 7.341$) se les realizó una encuesta domiciliaria sobre, entre otras cosas, el consumo de fármacos.

Resultados: El 3,7% de la muestra consumió ATD y el 8,7% AH. Los fármacos fueron mayoritariamente prescritos por el médico (ATD: 98%; AH: 93%, el 5% por iniciativa propia). Existen diferencias significativas ($p > 0,001$) en el consumo por género (ATD: 5,3% mujeres, 1,7% varones; AH: 11,3% mujeres, 5,5% varones) y por grupos de edad (máximo consumo en +65 años: ATD 5,9%, AH 18,4%). Se realizó estudio con regresión logística del consumo con los factores sociodemográficos disponibles. El modelo fue significativo en ambos grupos ($p < 0,001$; ATD: $\chi^2 432$, $R^2 0,21$; AH: $\chi^2 701$, $R^2 0,2$), los factores de mayor peso fueron: consumo del otro fármaco, género, situación laboral (desempleados, amas de casa, jubilados) y la edad.

Conclusiones: El consumo de ATD y AH es muy elevado. Los grupos de más riesgo son mujeres, desempleados y ancianos, siendo en estos últimos donde se han descrito con mayor frecuencia sus efectos adversos.

REGISTRO ESPAÑOL DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON FINGOLIMOD (REGISTRO GILENYA): SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD TRAS UN AÑO DE TRATAMIENTO

C. Oreja Guevara¹, A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz², X. Montalban Gairín³, J. Meca Lallana⁴, D. Muñoz García⁵, J.C. Álvarez-Cermeño⁶, J. Olascoaga Urtaza⁷, L. Ramío Torrenta⁸, V. Meca Lallana⁹, A. Saiz Hinarejos¹⁰, M.A. Hernández Pérez¹¹, J.M. Prieto González¹², B. Casanova Estruch¹³, M.E. Marzo Sola¹⁴, N. Téllez Lara¹⁵, R. Villaverde González¹⁶, R.C. Ginestal López¹⁷, J. Gracia Gil¹⁸, A. Escartín Siquier¹⁹, S. Martínez-Yélamos²⁰, L. Landete Pascual²¹, J. Mallada Frechin²², J. Benito-León²³, L. Brieva Ruiz²⁴, M. García-García²⁵ y O. Fernández Fernández²⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ¹¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria. ¹²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ¹⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer. ¹⁷Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute. ¹⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset. ²²Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la

Salud. ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²⁵Servicio de Dirección de Proyectos. Adkoma Health Research (CRO). ²⁶Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: El objetivo del presente análisis es evaluar la seguridad y efectividad de fingolimod tras un año de tratamiento.

Material y métodos: Registro online, observacional, retrospectivo/prospectivo, multicéntrico, en pacientes con esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente que inician fingolimod.

Resultados: Se analizaron los primeros 267 pacientes incluidos en el registro. La edad media fue 39,0 años ($\pm 8,8$), el 70,0% mujeres. El tiempo medio desde inicio síntomas EM fue 11,5 años ($\pm 6,6$) y desde diagnóstico 9,3 años ($\pm 6,1$). Los tratamientos EM previos eran natalizumab (27,0%), acetato glatirámico (24,7%), IFN-beta-1a (Rebif®) (20,2%), IFN-beta-1b (8,2%), interferón beta-1a (Avonex®) (6,4%), mitoxantrona (1,1%), y otros (2,2%). La razón de cambio más frecuente fue eficacia (50,6%), seguida de seguridad (31,3%) y otros (18,2%). El tiempo medio en tratamiento con fingolimod fue 13,1 meses ($\pm 6,7$). El 11,6% de los pacientes fueron monitorizados más de 6h tras primera dosis y el tiempo de monitorización medio fue 7,3 horas ($\pm 6,5$). 9 pacientes (3,4%) abandonaron el estudio, 3 (0,7%) debido a reacciones adversas. 21 pacientes (7,9%) presentaron 23 reacciones adversas, de las cuales una grave, consistente en un bloqueo aurículoventricular de segundo grado (0,4%). Tras 1 año en tratamiento con fingolimod se observó el 80,0% de pacientes libres de recaída, el 69,8% libres de progresión de la discapacidad [con mejora o sin cambios en Escala Expanded Disability Status Scale (EDSS)] y el 56,3% libres de actividad clínica (libres de recaída y progresión de la discapacidad).

Conclusiones: Los resultados obtenidos avalan la seguridad y efectividad de fingolimod durante su primer año de administración.

Pósters estelares 3

DETECCIÓN DE DELECIONES EN SPAST MEDIANTE LA SECUENCIACIÓN DE UN PANEL DE GENES EN PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA

B. Quintáns Castro¹, P. Cacheiro¹, A. Ordóñez-Ugalde¹, C. Bettencourt², D. García-Estévez³, F. Grandas⁴, S. Pascual⁵, J. Arpa⁵, J. Pardo⁶, I. Sanz⁵, A. Carracedo¹ y M.J. Sobrido¹

¹Grupo de Medicina Xenómica. Instituto Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS) y CIBERER. ²Department of Molecular Neuroscience. UCL Institute of Neurology, London. ³Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte. ⁴Unidad de Trastornos del Movimiento. Instituto Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: La paraparesia espástica hereditaria (PEF) es un trastorno neurodegenerativo genéticamente heterogéneo, por lo que es oportuno su abordaje por ultrasecuenciación. SPG4, el gen más frecuente en casos de herencia dominante, presenta deleciones/duplicaciones exónicas (CNVs) en el 25% de los casos. Mientras que mutaciones puntuales y pequeños indels son generalmente detectados por ultrasecuenciación, la identificación de alteraciones de dosis génica empleando paneles de genes necesita ser evaluada para su aplicación clínica.

Material y métodos: Se diseñó un panel de 30 genes causantes de PEF (plataforma SOLiD5500xl®) incluyendo los 17 exones de SPAST (SPG4). Análisis bioinformático para detección de CNVs mediante el paquete de R ExomeDepth basado en las diferencias en la cobertura entre caso/referencia. Se secuenciaron en total

76 muestras, incluyendo 5 con deleciones identificadas por MLPA afectando a 16 exones (delEX2-17), 15 (del3-17), 7 (delEX10-16), 6 (delEX2-7) y 5 (delEX13-17).

Resultados: Se obtuvo buena cobertura media en todos los exones de SPAST excepto el exón 1. Se identificaron correctamente las 3 deleciones mayores mediante el ExomeDepth. La deleción de 6 exones con un nivel de significación menor y la más pequeña (5 exones) no detectada.

Conclusiones: Aunque se han implementado numerosos algoritmos para la detección de CNVs por comparación de cobertura mediante secuenciación de exoma completo, esta metodología también puede ser utilizada en la secuenciación de paneles de genes. El número de los exones delecionados y la cobertura obtenida son parámetros críticos que influyen en la sensibilidad de detección de la deleción.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III, España (PS09/0183-PS09/00839-PS09/01685), FCT, Portugal (PTDC/SAU-GMG/098305/2008).

EFFECTOS SECUNDARIOS POCO FRECUENTES DEL ACETATO DE GLATIRÁMICO

A. Sanz Monllor, I.M. Sánchez Ortuño, J. Marín Marín, M.L. Martínez Navarro, J.M. Rodríguez García, A.M. García Medina, N. García Lax, M.P. Salmerón Ato, P.A. Sánchez Ayaso, J.A. Iniesta Valera y A. Díaz Ortuño

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Dar a conocer efectos secundarios poco frecuentes del tratamiento con acetato de glatirámico (AG): sarcoidosis cutánea, embolia cutis y linfoma anaplásico cutáneo de células gigantes CD30+.

Material y métodos: Descripción de tres casos con esclerosis múltiple (EM) recurrente remitente y desarrollo de lesiones cutáneas secundarias al tratamiento con AG.

Resultados: Primer caso: varón de 47 años que comienza con lesiones eritematopapulosas en tronco tras 3 años en tratamiento con AG. La biopsia mostró linfoma anaplásico cutáneo de células gigantes CD30+ sin otros territorios afectados en el estudio de extensión, quedando asintomático tras retirada de tratamiento. Segundo caso: varón de 45 años que tras 3 años de tratamiento con AG desarrolla en el lugar de aplicación una lesión de bordes violáceos y centro necrótico compatible con embolia cutis medicamentosa, confirmado con biopsia. Tercer caso: varón de 48 años que tras 2 años de tratamiento con AG, comenzó con lesiones cutáneas papuloescamosas en piernas. La biopsia mostró granulomas tuberculoides con enzima convertidora angiotensina elevada. Fue diagnosticado de sarcoidosis con estudio de extensión normal. Mejoría de lesiones tras abandono de AG y corticoides tópicos.

Conclusiones: El AG es un fármaco seguro y normalmente bien tolerado. Los efectos adversos más frecuentes están los relacionadas con el lugar de la inyección con formación de nódulos dolorosos. La sarcoidosis cutánea, el linfoma anaplásico cutáneo y la embolia cutis que presentaron nuestros pacientes son efectos adversos excepcionales, pero es importante conocerlos ya que es fundamental la retirada del fármaco para la resolución de los mismos.

EXPERIENCIA CON RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

M.M. Gallego de la Sacristana López Serrano, V. Meca Lallana, I. Palmí Cortés, B. del Río y J. Vivancos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad de rituximab en pacientes con diversas enfermedades de etiología autoinmune:

esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR), neuromielitis óptica (NMO) y neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION).

Material y métodos: Estudio descriptivo con recogida retrospectiva de datos. Pacientes en seguimiento por la Unidad de Enfermedades Desmielinizantes en tratamiento con rituximab. Se obtienen datos demográficos, de eficacia y dosis de fármaco. Se evalúa asimismo, grado de depleción de CD19 y efectos adversos asociados al tratamiento en cada paciente. Dosis usada EM 1 g/2 semanas, NMO y CRION 375 mg/m²/semana.

Resultados: Estudiamos 7 pacientes: NMO = 4. CRION = 1. EMRR = 2. Mujeres: 86%. Media de edad: 45,4 ± 6,1 años. Tiempo medio de evolución de enfermedad: 10,3 ± 3,2 años. Terapias previas recibidas: EM: Interferón beta-1^a (50% pacientes), natalizumab (50% pacientes), fingolimod (50% pacientes). NMO: azatioprina (25% pacientes). CRION: azatioprina. Tiempo medio de tratamiento con rituximab: 19,4 ± 4,3 meses. Media de dosis usada: EM: 2.500 mg, NMO: 2.992 mg, CRION: 2.400 mg. Tiempo medio entre ciclos/dosis refuerzo: 9,5 ± 1,4 meses. Tiempo medio hasta depleción de CD19: 30 ± 3,1 días. Disminución de tasa de brotes anual: 100% en EM, 82% en NMO, 20% en CRION. Mediana EDSS pre-tratamiento: EM = 5, NMO = 5, y post-tratamiento: EM = 5, NMO = 3. No variación de agudeza visual en CRION. No se describieron efectos adversos graves. Un solo caso de síndrome de liberación de citoquinas.

Conclusiones: Rituximab es un fármaco de uso compasivo en enfermedades desmielinizantes del SNC. En nuestra serie, encontramos utilidad en pacientes con EM y NMO, sin utilidad en CRION, si bien el tamaño muestral es reducido. No hemos observado efectos adversos graves durante nuestra experiencia.

TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE (EMRR) EN PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

C. Oreja Guevara¹, I. González Suárez¹, A. Orviz García¹, V. López de Velasco¹, S. Noval Martín², M. Capote Díaz² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Teriflunomida es un tratamiento oral nuevo de primera línea aprobado por la FDA en 2012 y por la EMA en 2013 para pacientes con EMRR. El objetivo es estudiar la seguridad a corto plazo, tolerabilidad y eficacia de la teriflunomida en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes con EMRR tratados con teriflunomida 14 mg por uso expandido. Se recogieron variables demográficas, de eficacia clínica y radiológica (RM) y de seguridad. Se realizó tomografía de coherencia óptica al inicio, a los seis meses y al año.

Resultados: Se presentan los datos de los primeros 25 pacientes tratados. El 64% eran mujeres, con una media de 43 años [27-64] y una duración de la enfermedad de 96 meses [12-232]. 16 pacientes llevan más de seis meses con el tratamiento y 5 más de un año. 64% de los pacientes tuvieron un tratamiento previo. La principal razón para el cambio fue efectos secundarios (66%), seguido de mala tolerancia. Los pacientes naïve iniciaron el tratamiento por fobia a las agujas. No se observaron brotes ni cambios de EDSS en el periodo estudiado. Los efectos secundarios más frecuentes fueron: linfopenia leve (24%, 900-1.300 linfocitos), adelgazamiento del pelo (16%) y diarrea (5%). Ningún caso de infección grave. Dos pacientes discontinuaron el tratamiento.

Conclusiones: Según nuestros datos la teriflunomida en práctica clínica diaria se tolera muy bien, la eficacia clínica es favorable y la seguridad a corto plazo es similar a la de los ensayos clínicos. No se asoció a aumento de infecciones.

EFFECTO A CORTO PLAZO DE LA METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA EN LA EXPRESIÓN DE GENES EN LAS CÉLULAS T CD4+ TH17 DE LA SANGRE PERIFÉRICA DURANTE EL BROTE

C. de Andrés de Frutos¹, M.I. Iglesias², A.M. Delgado², H. Goicochea¹, M.L. Martínez-Ginés¹, M.L. Martín² y L. López-Fernández²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurogenética. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Las células CD4+Th17 están presentes en las lesiones activas de esclerosis múltiple (EM). La metilprednisolona intravenosa (MPIV) es el tratamiento habitual del brote de EM. Sin embargo, hasta la fecha no han sido identificados biomarcadores consistentes en pacientes de EM remitente-recurrente (EMRR) o en respuesta a la MP IV. **Objetivo:** identificar genes de la respuesta Th17 expresados diferencialmente en EMRR activos frente a controles sanos (CS) y evaluar el potencial de éstos como biomarcadores de recurrencia y/o respuesta a MPIV.

Material y métodos: Se extrajo RNA de linfocitos T CD4+ purificados previamente mediante selección negativa. Se analizó la expresión diferencial en linfocitos T CD4+ de genes de la respuesta Th17 en pacientes de EM con brote agudo (6) frente a controles sanos (6). Los niveles de expresión de RNA de 8 genes preseleccionados fueron cuantificados por qRT-PCR en 18 controles sanos (CS), 18 EMRR en remisión y 38 en brote, y además en 10 de estos últimos tras 3-5 dosis de 1 g/d de MP IV.

Resultados: La expresión del gen SMAD7 (-2,5x-veces) y S1PR1 (-1,4x-veces) está disminuida en pacientes de EMRR respecto a los CS. Los niveles de SMAD7 se redujeron un 50% después del tratamiento con IV MP.

Conclusiones: Los niveles de expresión de SMAD7 y de S1PR1 en linfocitos T CD4+ son marcadores de EMRR. SMAD7 es un biomarcador de respuesta en EMRR tras tratamiento con MP IV. Esto podría tener importantes implicaciones clínicas debido al papel regulador de SMAD7 sobre TGF-beta y su papel en la diferenciación de células T hacia Th1 o Th17.

BUENA SEGURIDAD CARDIACA DURANTE LA PRIMERA DOSIS DE FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

A. Egaña Chopitea¹, E. García¹, V. Limmroth², S. Hoyer³, S. Schmidt⁴, M. Lang⁵ y T. Ziemssen⁶

¹Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ²Servicio de Neurología. Neurologische Klinik, Kliniken der Stadt Köln.

³Departamento Médico. Novartis Pharma GmbH. ⁴Servicio de Neurología. NTD Study Group. Neurologische Gemeinschaftspraxis. ⁵Servicio de Neurología. NTD Study Group. Neurologische Praxis. ⁶Servicio de Neurología. Neurologische Klinik. Universität Dresden.

Objetivos: Caracterizar el perfil de seguridad cardiaca al inicio del tratamiento con fingolimod en pacientes con EMRR.

Material y métodos: Estudio START: estudio prospectivo, de 1-semana, multicéntrico y abierto, que incluye hasta 7.000 pacientes con EMRR (> 250 centros en Alemania). El estudio consta de: periodo de selección, visita basal durante la primeradosis de fingolimod y visita final después de una semana. Procedimiento en la visita basal: antes de primera administración de fingolimod, se registra un ECG de 12-derivaciones. Después de la primera dosis, se lleva a cabo un ECG continuo (Holter) 6h, y se miden simultáneamente el pulso y presión arterial cada hora. Se realiza un ECG final de 12-derivaciones. Todos los registros de ECG se evalúan por cardiólogos de forma centralizada.

Resultados: En un primer análisis intermedio (599 pacientes), no hubo bloqueos AV de 2º grado Mobitz tipo II. Sólo 1,4% y 0,3%

de pacientes desarrollaron bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo I y bloqueo AV 2:1 de 2º grado, respectivamente. Por primera vez estarán disponibles los datos relativos a los intervalos-QT después del inicio del tratamiento con fingolimod. El conjunto de datos nuevos será también analizado según el impacto potencial de los medicamentos concomitantes frecuentemente prescritos en pacientes con EMRR, como tratamientos sintomáticos, en la aparición de acontecimientos cardíacos.

Conclusiones: Este estudio nacional confirma el buen perfil de seguridad cardíaca de fingolimod, ya documentado en los ensayos pivotaes realizados para su aprobación. Además, se aborda el posible impacto de la medicación concomitante en la conducción AV.

SEGURIDAD A LARGO PLAZO DE FINGOLIMOD: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE LOS DATOS DEL ENSAYO LONGTERMS

R. Arroyo González¹, S. Sarnago², J. Ricart², J. Cohen³, P. von Rosenstiel⁴, R. Gottschalk⁵, L. Cappiello⁵, Y. Zhang⁵ y L. Kappos⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Cleveland Clinic. Neurological Institute.

⁴Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁵Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover.

Objetivos: Comparar datos de seguridad a largo plazo de fingolimod (desde 1ª-dosis 0,5 mg en todos los ensayos fase 2/3, aleatorizados, controlados, hasta la fecha de corte del estudio LONGTERMS) con datos de seguridad de más corto plazo (1-2 años).

Material y métodos: Se evaluaron dos cohortes que recibieron 0,5 mg fingolimod: cohorte LONGTERMS (CL, n = 1.655; exposición mediana [rango]: 3,7 [0,01-7,4] años) reclutados previamente en cuatro ensayos fase 2/3 más sus extensiones, y una cohorte principal (CP; n = 1.212; exposición mediana [rango]: 1,6 [0,01-2,4] años) agrupados a partir de ensayos principales fase 2/3. Además de toda CP, CL también incluyó pacientes (n = 443) inicialmente aleatorizados a placebo o interferón beta-1a IM, que cambiaron a 0,5 mg fingolimod las extensiones. La tasa de incidencia (TI; número pacientes con ≥ 1 acontecimiento/100 pacientes-año) se determinó para acontecimientos adversos (AAs) de especial interés: convulsiones, infecciones, linfopenia, reactivación de infecciones virales crónicas, cáncer de piel y otras neoplasias malignas, hipertensión, enfermedades respiratorias y acontecimientos tromboembólicos.

Resultados: Las TI de AAs de especial interés fueron similares o menores en CL vs CP: infecciones (68,3 vs 91,0), cáncer de piel y otras neoplasias malignas (0,7 vs 1,3; 0,4 vs 0,4), acontecimientos tromboembólicos (0,9 vs 1,0), hipertensión (3,6 vs 5,5), condiciones respiratorias (1,2 vs 1,5) y reactivación infecciones virales (5,3 vs 5,9).

Conclusiones: El uso a largo plazo de fingolimod (media: 3,6 años), mostró TIs de los AAs de especial interés comparables a las de los estudios controlados. No se observaron AAs de seguridad relacionados típicamente con la exposición a largo plazo.

ESTUDIO ADRES

E. Moral Torres¹, D. Muñoz², R. Arroyo³, S. Martínez Yélamos⁴, L. Brieva⁵ y A. Roque⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Moisès Broggi. ²Servicio de Neurología. Hospital Xeral Cies. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova.

⁶Departamento Médico. Merck-Serono.

Objetivos: Evaluar el porcentaje de adherencia previo a un nuevo brote, en pacientes naïve, utilizando IFN beta-1ª sc administra-

do mediante RebiSmart® durante al menos 6 meses y un máximo de 2 años.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo en pacientes con EMRR en 32 centros, que han tenido una nueva recaída después de haber sido tratados con IFN beta -1ª sc, administrado con el dispositivo RebiSmart®.

Resultados: Se reclutaron 55 pacientes, la mayoría mujeres (67,27%), con edad media 40 años; el bajo número de pacientes con una recaída en los primeros 2 años de tratamiento no permitió llegar a la muestra esperada de 150. La adherencia al inicio fue de 90%, aumentando al 93% después de 1 año de tratamiento y permaneciendo casi constante después de 2 años. La omisión de dosis fue la principal razón para no administrar el 100% de las dosis programadas. La prevalencia de la adherencia subóptima fue alrededor del 7%, menor que la reportada en otros estudios, no encontrándose relación entre adherencia subóptima y aparición de una nueva recaída.

Conclusiones: Los pacientes tratados con RebiSmart® mostraron una alta adherencia. La media del tiempo hasta la primera recaída, después del inicio del tratamiento, fue de 401 días, más alto que en otros estudios. El conocimiento de la adherencia es importante para implementar acciones correctivas antes de cambiar de tratamiento debido a la falta de eficacia en pacientes con adherencia subóptima.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE SIPONIMOD (BAF312) EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE: RESULTADOS DE LA FASE DE EXTENSIÓN DOSIS-CIEGA DEL ESTUDIO BOLD

J. Sastre-Garriga¹, X. Montalbán¹, E. García², L. Álvarez², L. Kappos³, O. Stüve⁴, H. Hartung⁵, M. Freedman⁶, D. Li⁷, B. Hemmer⁸, P. Rieckmann⁹, T. Ziemssen¹⁰, B. Hunter¹¹, S. Arnould¹¹, E. Wallström¹¹ y K. Selmaj¹²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. University Hospital Basel. ⁴Servicio de Neurología. University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas. ⁵Servicio de Neurología. Universitätsklinikum Düsseldorf. Heinrich-Heine-University. ⁶Servicio de Neurología. The Ottawa Hospital Research Institute. University of Ottawa. ⁷Servicio de Neurología. University of British Columbia. Vancouver. ⁸Servicio de Neurología. Technical University of Munich. ⁹Servicio de Neurología. Sozialstiftung Bamberg Hospital. ¹⁰Servicio de Neurología. Technical University of Dresden. ¹¹Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ¹²Servicio de Neurología. Medical University of Lodz.

Objetivos: Presentar los resultados de eficacia/seguridad de la fase de extensión dosis-ciega (hasta 24-meses) del estudio BOLD de siponimod (BAF312) en pacientes con EMRR.

Material y métodos: Los pacientes continuaron con las dosis de siponimod del estudio principal o fueron re-aleatorizados de placebo a siponimod 10 mg (n = 33), 2 mg (n = 29), 1,25 mg (n = 43), 0,5 mg (n = 29) y 0,25 mg (n = 50). Se realizó titulación desde dosis de 0,25mg durante los primeros 10 días para reducir el riesgo de bradicardia durante el inicio del tratamiento con siponimod. Se realizó RM al inicio estudio de extensión y cada 6-meses.

Resultados: 159/184 pacientes completaron la fase dosis-ciega (exposición total promedio, 655 días). Los datos se refieren a pacientes con 10 mg, 2 mg, 1 mg, 25 mg, 0,5 mg y 0,25 mg, respectivamente. El número medio de lesiones-T1 captantes de Gd/visita fue: 0,2, 0,5, 0,1, 0,6, 0,7 (mes-12) y 0,0, 0,1, 0,3, 0,6, 1,3 (mes-24) vs 1,7, 1,4, 1,8, 3,1, 1,3 (datos basales estudio principal). El número medio lesiones-T2 nuevas/más grandes fue: 0,0, 0,5, 0,3, 2,1, 2,9 (mes-24) vs 0,5, 0,6, 0,3, 1,6, 1,7 (mes-12). La tasa anualizada de brotes confirmada (IC95%) permaneció baja: 0,22

(0,12-0,40), 0,20 (0,10-0,38), 0,14 (0,08-0,26), 0,33 (0,19-0,56) y 0,33 (0,21-0,50). Siete pacientes abandonaron el estudio por acontecimientos adversos (AAs), los más frecuentes ($\geq 12\%$ en cualquier dosis): nasofaringitis, dolor de cabeza, linfopenia, disminución recuento linfocitario, infección vías respiratorias superiores, aumento alanina-aminotransferasa, faringitis, sinusitis, insomnio y depresión. Nueve pacientes presentaron AAs graves.

Conclusiones: Siponimod mostró una eficacia sostenida en la RM y en las medidas clínicas con efectos mayores en dosis 1,25 mg, 2 mg, 10 mg, de acuerdo con los resultados de búsqueda de dosis del estudio principal. No hubo novedades en la seguridad.

PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DE LA ESCALA BRIEF REPEATABLE BATTERY OF NEUROPSYCHOLOGICAL TEST

M. Borges Guerra¹, A. Escartín Siquier², G. Izquierdo Ayuso³ y M. López-Góngora²

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

³Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El deterioro cognitivo es común en la esclerosis múltiple (EM). La Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Test (BRB-N) es una escala usada habitualmente para evaluar la función cognitiva en pacientes con EM. El objetivo es analizar las propiedades psicométricas y estimar los valores de referencia de la BRB-N en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en función del grado de discapacidad.

Material y métodos: Estudio transversal, multicéntrico, de 15 meses de duración en 21 consultas de Neurología en España. Se analizó la fiabilidad test retest, la correlación de la batería BRB-N con el cuestionario EQ-5D de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS), la escala de discapacidad EDSS y el cuestionario de depresión BDI-II. Se analizaron los valores de sensibilidad y especificidad en función del grado de discapacidad de los pacientes: discapacidad leve (EDSS 0-3) y moderada (EDSS 3,5-5,5).

Resultados: Se incluyeron 291 pacientes (71,50% mujeres), media de edad 41,65 años (DT = 10,18). Se realizó un retest a 56 pacientes. En el grupo de discapacidad leve se incluyeron 152 (52,20%) pacientes y 139 (47,80%) en el grupo de discapacidad moderada. El coeficiente de correlación intraclass (CCI) entre las puntuaciones del test y retest fue 0,961. Todas las correlaciones entre la BRB-N y el resto de pruebas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$; $p < 0,05$). Los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos fueron 70% y 64% respectivamente.

Conclusiones: La BRB-N es un instrumento de evaluación estable con adecuadas propiedades psicométricas en la evaluación del deterioro cognitivo en pacientes con EMRR en función de su grado de discapacidad.

EFFECTOS DE FAMPRIDINA SOBRE LA FATIGA, CALIDAD DE VIDA Y SÍNTOMAS COGNITIVOS EN PACIENTES CON EM

C. Domínguez Vivero, E. Costa Arpín, X. Rodríguez Osorio, E. Rodríguez Castro, M. Saavedra Piñeiro, J.M. Prieto González y M. Lema Bouzas

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Fampridina se utiliza como tratamiento sintomático de los trastornos de la marcha en pacientes con EM. Nuestro objetivo es valorar sus efectos sobre otros aspectos discapacitantes de la enfermedad como la torpeza de las extremidades superiores, la fatiga y la velocidad de procesamiento, así como sobre la calidad de vida.

Material y métodos: Se incluyeron 19 pacientes diagnosticados de EM con déficits motores estables (EDSS 4,0-7,0), de los cuales 12 respondieron al tratamiento. Se definió la respuesta al tratamiento como un incremento del 20% en la velocidad de la marcha o un aumento de 6 puntos en el MSWS-12. Se completaron distintos tests de evaluación (9-Hole Peg Test, Symbol Digit Modalities Test, Eroquol 5-Dimension y Fatigue Impact Scale) al inicio del tratamiento, entre los 15 y los 30 días y a los tres meses en el subgrupo de respondedores.

Resultados: Las puntuaciones en el 9-HPT en la mano dominante mejoraron en 4,54 (+3,9) segundos y las puntuaciones en el SDMT fueron 4,23 (+5,2) puntos superiores. La reducción media en la puntuación de FIS fue de 34,55 (+33,9) puntos. Las diferencias fueron mayores en el subgrupo de respondedores.

Conclusiones: En esta muestra de pacientes con EM con deterioro de la marcha, el tratamiento con fampridina condujo a una mejoría llamativa en otros aspectos sintomáticos relacionados con la discapacidad. Futuros estudios en poblaciones de mayor tamaño pueden ayudar a definir nuevos objetivos terapéuticos para este fármaco.

PERFIL DE EXPRESIÓN DE LA CLUSTERINA Y EL RECEPTOR DE LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD: NUEVOS BIOMARCADORES DE PROGRESIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Fernández Paredes¹, M. Tejera Alhambra², A. Casrouge³, C. de Andrés⁴, B. Alonso², M. Albert³ y S. Sánchez Ramón¹

¹Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

³Immunology. Laboratory of Dendritic Cell Biology. ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la expresión de clusterina (CLU) y del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDLR) en diferentes formas clínicas de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio observacional transversal. Se aislaron células mononucleares de sangre periférica de 170 individuos (46 controles sanos (CS) y 124 pacientes con EM) mediante gradiente de densidad. Dentro del grupo con EM, 76 eran remitentes-recurrentes (EM-RR) y 48 eran progresivos (31 secundariamente progresivos (EM-SP) y 17 primariamente-progresivos (EM-PP)). La expresión genética fue estudiada mediante la tecnología BioMark.

Resultados: Se detectó un incremento significativo en la expresión de CLU en las formas progresivas de EM (EM-SP y EM-PP) comparada con las EMRR ($p = 0,0002$) y con los CS ($p < 0,0001$). Al analizar las EM-SP y las EM-PP-MS por separado, se siguen observando diferencias significativas respecto a las EM-RR y al grupo de CS ($p < 0,005$). La expresión de LDLR en los pacientes EM-PP-MS fue significativamente más elevada que en los pacientes con EM-RR ($p = 0,002$), EM-SP ($p = 0,01$) y que los CS ($p = 0,005$).

Conclusiones: La elevada expresión de genes de CLU y LDLR sugiere un importante papel relevante de estas moléculas en la patogenia de la enfermedad, en especial en las formas progresivas de la enfermedad. Si esta elevación es causa o consecuencia está por determinar, si bien existen algunas evidencias de que podrían desempeñar un papel protector y su sobreexpresión se debería a un mecanismo compensatorio. Son necesarios futuros estudios para elucidar su función en la EM y evaluar su potencial terapéutico.

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA EVOLUCIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES AFECTADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

R. Menéndez Díaz¹, J. Gich Fullà², R. Robles-Cedeño², H. Perkal² y L. Ramió Torrentà²

¹Grup Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Evaluar el efecto a corto plazo de los tratamientos inmunomoduladores sobre el deterioro cognitivo y observar si existen diferencias entre los diferentes tratamientos.

Material y métodos: Presentamos una muestra de 54 pacientes en los que se realizó una exploración neurológica y una exploración neuropsicológica a nivel basal y a los 12 meses. Se evaluó la discapacidad física mediante la Expanded Disability Status Scale (EDSS). El rendimiento cognitivo se valoró mediante la Brief Repeatable Battery Neuropsychology Test; Boston Naming Test; Trail Making Test A y B; Letras y números y Dígitos de la Wechsler Adult Intelligence Scale tercera edición (WAIS-III).

Resultados: 24 pacientes tratados con Interferón beta-1b, 15 pacientes con Interferón beta-1a y 15 pacientes con acetato de glatirámico. No se observaron diferencias entre grupos en las siguientes variables: edad, sexo, educación, EDSS, meses evolución de la enfermedad, nivel de deterioro cognitivo basal y nivel deterioro cognitivo a los 12 meses. Tampoco se observaron diferencias entre los diferentes tratamientos en la evolución cognitiva a los 12 meses. El análisis de varianza reveló tendencia hacia la significación entre los diferentes tratamientos a los 12 meses en el recuerdo diferido del test 10/36 Spatial Recall ($p = 0,062$). El análisis post-hoc no reveló diferencias entre las diferentes terapias.

Conclusiones: A los 12 meses de tratamiento se observó tendencia a la significación entre las diferentes terapias en la memoria viso-espacial diferida. Se necesitan más estudios para evaluar el efecto a largo plazo de los tratamientos inmunomoduladores sobre la cognición en EM.

ESTUDIO DE LOS MOTIVOS DE INGRESO DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UN HOSPITAL TERCIARIO CON HOSPITAL DE DÍA DE NEUROLOGÍA

Y. Llamas Osorio, M. Fernández-Fournier, I. Puertas Muñoz, A. Tallón Barranco, M. Báez Martínez, E. Miñano Guillamón, J. Mañez Miró y E. Alba Suárez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Los hospitales de día de Neurología (HDN) atienden pacientes con esclerosis múltiple (EM), evitando el ingreso en caso de brotes leves. Analizamos los ingresos hospitalarios de pacientes con EM en un centro de tercer nivel que cuenta con HDN.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los ingresos de pacientes diagnosticados de EM durante el periodo 2010-13. Los motivos de ingreso se clasificaron en dos grupos: complicaciones de la EM y causas no relacionadas con esta. Se analiza: edad, sexo, puntuación en la escala EDSS, motivos de ingreso, y estancia media.

Resultados: Se registraron 189 ingresos de 140 pacientes (77% mujeres), con edad media: 59 años. Las complicaciones de la EM representaron el 46,8% de los ingresos, siendo las infecciones la

causa más frecuente (22,7%) seguido de brotes graves (15,7%) y tratamiento de espasticidad (8,4%). Los pacientes con mayor puntuación en la escala EDSS presentaron mayor porcentaje de ingresos por complicaciones relacionadas con la EM (EDSS ≤ 4 : 26,8%; EDSS 4,5-6,5: 65%; y ≥ 7 : 87%). La estancia media de pacientes con EDSS más alto (EDSS 4,5-6,5: 14,3 días; y ≥ 7 : 15,2 días) fue significativamente mayor que la de pacientes con menor EDSS (EDSS ≤ 4 : 6,7 días), $p = 0,04$.

Conclusiones: Menos del 50% de los ingresos de pacientes con EM estaban relacionados con su enfermedad. La causa más frecuente de ingreso por complicaciones de la EM fue el desarrollo de infecciones. El grado de discapacidad se relaciona con la estancia media y la frecuencia de ingresos por complicaciones de la EM.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTRÉS, BROTES Y CALIDAD DE VIDA

L. Fàbregas Casas¹, M. Planes Pedra², E. Gras Pérez³, E. Vidal Susagna¹ y L. Ramíó Torrentà⁴

¹Hospital de Dia de Malalties Neurodegeneratives i Dany Neurològic Adquirit. Hospital Santa Caterina. ²Unitat de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona. ³Grup de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Analizar la influencia del estrés en el padecimiento de nuevos brotes y su impacto en la calidad de vida (CV) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR).

Material y métodos: Estudio de cohortes de 18 meses de seguimiento de una muestra de 49 pacientes con EMRR. Se evaluaron: el estrés percibido de forma mensual; los acontecimientos vitales estresantes y su impacto emocional, las formas clínicas de estrés (ansiedad y depresión), el apoyo social percibido, la percepción de control, las estrategias de afrontamiento y el número de brotes, al inicio y semestralmente; la CV, la personalidad y el número de lesiones en RM al inicio y final del estudio.

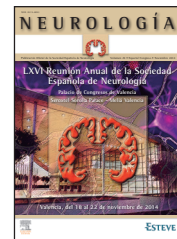
Resultados: El estrés en sus diferentes modalidades, conjuntamente con las estrategias de afrontamiento, la percepción de control y algunas dimensiones de personalidad son las variables que mejor predicen el incremento de brotes. En los pacientes recién diagnosticados estas variables son las mejores predictoras. Los pacientes presentan una buena CV, siendo sus mejores predictores bajos niveles de ansiedad y depresión, el sexo (hombre) y un bajo número de pseudobrotes ($R = 0,8$ y $p = 0,005$).

Conclusiones: El estrés, conjuntamente con otras variables, tiene un impacto significativo en el curso de la enfermedad y también en la CV de los pacientes. Se recomienda que los pacientes reciban intervenciones psicológicas (como parte de la atención biopsicosocial en la neurorehabilitación) dirigidas a manejar el estrés, tratar sus formas clínicas e incrementar las estrategias de afrontamiento adaptativas con el objetivo de mejorar la evolución de la enfermedad y la CV.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



PÓSTERS

LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Valencia, 18-22 de noviembre de 2014

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas P

DEBUT DE UNA PARAPARESIA ESPÁSTICA FAMILIAR SPG4 CON DETERIORO COGNITIVO Y PARKINSONISMO: ¿ASOCIACIÓN CAUSAL O CASUAL?

P. Ruiz Palomino, H.D. Tejada Meza, V. Garayoa Irigoyen, S. García Rubio, J.L. Capablo Liesa y E. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La paraparesia espástica familiar (PEF) es un grupo heterogéneo de enfermedades neurodegenerativas genéticas caracterizadas por debilidad y espasticidad en extremidades inferiores. La edad de aparición y los síntomas son variables, incluso entre miembros de una misma familia. Existen formas puras y complejas, siendo la SPG4 la forma pura autosómica dominante más común, con comienzo en la niñez o edad adulta.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 53 años que comienza con deterioro cognitivo. Posteriormente asocia síntomas parkinsonianos y caídas frecuentes, de rápida instauración, con piramidalismo en la exploración. Tiene antecedentes familiares de madre y hermano con PEF con herencia autosómica dominante por mutación en el gen SPG4 o SPAST (spastin), localizado en la región cromosómica 2p24-p21, con variante c.1031T > C (p.Ile344Thr).

Resultados: El estudio neuropsicológico orienta hacia un deterioro cognitivo frontotemporoparietal y bradipsiquia. En la RM cerebral se detectó meningioma occipital parasagital izquierdo, sin signo de enfermedad neurodegenerativa en SPECT y DATSCAN de dudosa significación patológica. El estudio genético confirmó ser portadora en heterocigosis de la misma variante que su hermano.

Conclusiones: Pensamos que nuestra paciente tiene una PEF que no ha presentado la debilidad y espasticidad típicas de esta enfermedad, sino que debutó con deterioro cognitivo y síntomas parkinsonianos, no descrito en la revisión de la literatura.

SÍNDROME DE MARINESCO-SJÖGREN. ESTUDIO DE UNA FAMILIA CON NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN SIL1

L. Triguero Cueva¹, R. Gutiérrez Zúñiga¹, J.D. Herrera García¹, R. Sanz² y A. Ortega Moreno¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²Unidad de Diagnóstico Molecular. Secugen.

Objetivos: El síndrome de Marinesco-Sjögren (SMS) es un trastorno neurodegenerativo con herencia autosómica recesiva, caracterizado por ataxia y atrofia cerebelosa, cataratas precoces, discapacidad intelectual y miopatía, con debilidad y atrofia muscular progresiva, originado por mutaciones en el gen SIL1. Presentamos un paciente con fenotipo característico y mutación en homocigosis no descrita previamente en el gen SIL1.

Material y métodos: Mujer de 41 años, sin consanguinidad familiar, que inicia en la infancia un trastorno progresivo de la marcha, siendo intervenida a los seis años de edad de cataratas, en silla de ruedas desde los 30 años. Se realiza estudio clínico, neurofisiológico, RM craneal, videofilmación y estudio genético-molecular mediante secuenciación del gen SIL1.

Resultados: Se constata discapacidad intelectual leve, oftalmoparesia, nistagmo, disartria, tetraparesia con atrofia muscular proximal y distal de extremidades e hipotonía, y arreflexia. El estudio EMG muestra hallazgos de miopatía. La RM craneal muestra una atrofia cerebelosa severa. El estudio genético-molecular identifica la mutación "frameshift" c.1117delC en homocigosis, en el exón 10 del gen SIL1, que provoca un cambio de leucina a cisteína y un codón de parada 33 aminoácidos más adelante (p.L373CfsX33). Ambos padres y tres hermanos son portadores de la citada mutación en heterocigosis.

Conclusiones: El fenotipo de la paciente, con cataratas precoces, miopatía, ataxia y atrofia cerebelosa grave, es característico de SMS. Se describe la segregación familiar de una nueva mutación en el gen SIL1, confirmando ésta como causa de la enfermedad.

SÍNDROME ATÁXICO PROGRESIVO COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ERDHEIM CHESTER. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Garrido Pla¹, R. Pérez Andrés², L. Ispuerto González¹, S. Presas Rodríguez¹, G. Lucente¹, J. Munuera del Cerro² y R. Álvarez Ramo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Reportamos un caso de enfermedad de Erdheim Chester (EC) manifestada como síndrome atáxico progresivo y dolor en las extremidades en un adulto joven.

Material y métodos: Varón caucásico de 37 años sin hábitos tóxicos ni historia familiar, derivado por síndrome atáxico de 5 años de evolución y curso progresivo, asociado a dolores óseos en extremidades inferiores en los últimos diez años. Estaba diagnosticado de diabetes insípida (DI) desde la infancia en tratamiento con desmopresina. La exploración física reveló dismetría de las extremidades, y aumento de la base de sustentación con marcha atáxica puntuando 6 en la escala SARA.

Resultados: El análisis sanguíneo fue normal, exceptuando las alteraciones de la DI, y una elevación de la PCR 31,7 mg/L. El LCR no mostró alteraciones. La RM cerebral demostró leve atrofia de ambos hemisferios cerebelosos. Las radiografías óseas mostraron áreas parcheadas de aumento de la densidad en trabéculas, engrosamiento cortical y esclerosis medular principalmente en epífisis, metáfisis y diáfisis de fémures, tibias, y humeros, con aumento de la actividad osteometabólica en la gammagrafía ósea. La anatomía patológica del hueso objetivó numerosos histiocitos con marcaje inmunohistoquímico positivo para CD68, diagnóstico de EC. Se inició tratamiento con IFN α mejorando los síntomas a un SARA de 3.

Conclusiones: El EC es una histiocitosis no-Langerhans poco frecuente (15 casos descritos en la literatura española) caracterizada por la infiltración de histiocitos en huesos y otros órganos como el sistema nervioso central. Siendo una patología infrecuente, no lo es su manifestación neurológica como síndrome atáxico por lo que creemos deberse tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las ataxias.

PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA TIPO 7. DESCRIPCIÓN DE UNA FAMILIA CON VARIEDAD DE FENOTIPOS

J.D. Herrera García¹, R. Gutiérrez Zúñiga¹, L. Triguero Cueva¹, R. Sanz², C. Carnero Pardo¹ y A. Ortega Moreno¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²Unidad de Diagnóstico Molecular. Secugen.

Objetivos: Las paraparesias espásticas hereditarias (PEH) son trastornos neurodegenerativos, clínica y genéticamente heterogéneos, caracterizados por espasticidad progresiva en miembros inferiores. La PEH tipo 7 es debida a mutaciones SPG7, que codifica la proteína paraplegina, metaloproteasa mitocondrial cuya modificación altera el transporte axonal. Dos tercios de los pacientes manifiestan un fenotipo complicado con ataxia cerebelosa, disartria, alteraciones oculares, retraso cognitivo, neuropatía periférica. Presentamos una familia con PEH tipo 7, herencia autosómica recesiva y fenotipo complicado.

Material y métodos: Estudio clínico, electroneurográfico, de neuroimagen, genético-molecular y videofilmación de cinco miembros de una familia española con antecedentes consanguíneos.

Resultados: Padre afecto, madre portador asintomático, cuatro hijos sintomáticos, con retraso cognitivo. Caso 1, probando, varón de 24 años. Inicio en la adolescencia. Marcha ataxo-espástica, disartria, neuropatía axonal sensitivo-motora en piernas. Atrofia vermis superior. Caso 2, varón de 49 años. Inicio con 39 años. Marcha ataxo-espástica, parálisis supranuclear de la mirada vertical. Atrofia cerebelosa. Casos 3 y 4, mujeres de 23 y 17 años. Neuropatía axonal sensitivo-motora en miembros inferiores. Hipotrofia tercio posterior del cuerpo calloso. Caso 5, varón de 30 años. Atrofia vermisiana e hipotrofia tercio posterior del cuerpo calloso. El estudio genético-molecular revela, en los cinco casos, la mutación patogénica "nonsense" c.233T > A en homocigosis, en el exón 2 del gen SPG7, produciendo un codón de parada (p.L78*).

Conclusiones: Se describen dos generaciones de una familia con PEH tipo 7, con la misma mutación en homocigosis, resultando relevante la variedad de fenotipos, lo infrecuente de la mutación descrita (1,5-4%) y la afectación de todos los hijos.

ATAXIA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y DE UNA NUEVA MUTACIÓN PATOGENÉTICA

M. González Sánchez¹, M. Rabasa Pérez², A. García Redondo³, R. López Blanco¹, C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz¹, L. Llorente Ayuso¹ y J. Esteban Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

³Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Aportación de un caso de ataxia espástica producida por dos mutaciones del gen SACS en heterocigosis compuesta, una de ellas no descrita previamente.

Material y métodos: Mujer de 36 años con historia de retraso en la adquisición de los hitos motores, inestabilidad progresiva de la marcha y caídas frecuentes. En la exploración destaca un síndrome cerebeloso con disartria escándida, nistagmo multidireccional y dismetría apendicular, asociado a paraparesia y marcha ataxo-espástica. No tiene historia familiar ni datos de consanguinidad. El estudio electrofisiológico muestra una polineuropatía sensitivo-motora axonal y desmielinizante, y en la resonancia magnética cerebral y cervical atrofia en vermis cerebeloso superior y médula cervical, así como hipointensidades lineales en región protuberancial paramedial.

Resultados: El estudio etiológico de ataxia espástica adquirida resultó negativo. Una biopsia muscular fue normal. En el estudio molecular se detectaron dos mutaciones en heterocigosis compuesta del gen SACS (13q11): p.Arg276Cys; c.826C > T (exón 8), previamente descrita como patogénica, y p.Pro1302Ser; c.3904C > T (exón 10), que no ha sido descrita previamente como mutación ni como polimorfismo. Se realizaron algoritmos de predicción de la mutación no conocida (PolyPhen2, SIFT, Mutation Taster), que indicaron una alta probabilidad patogénica. Se llevó a cabo un estudio genético de confirmación en familiares de primer grado, encontrándose cada mutación en uno de los progenitores, y descartándose que los hermanos sanos portaran ambas mutaciones.

Conclusiones: La ataxia de Charlevoix-Saguenay es una causa poco frecuente de ataxia espástica en la población joven, cuya herencia es autosómica recesiva. La descripción de nuevas mutaciones patogénicas permite ampliar el diagnóstico molecular de dicha enfermedad.

PARAPARESIA ESPÁSTICA ASOCIADA A ENFERMEDAD CELÍACA

H. Santos Canelles y C. García Fernández

Neurología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Jarro.

Objetivos: La intolerancia al gluten se ha asociado a diversas complicaciones neurológicas, fundamentalmente ataxia cerebelosa y neuropatía periférica. En la literatura existe un único caso descrito de enfermedad celíaca asociado a paraparesia espástica (PE).

Material y métodos: Estudio retrospectivo a lo largo de 24 años de un paciente con PE asociada a enfermedad celíaca: fenotipo, estudios radiológicos (RM craneal y espinal seriadas), neurofisiológicos, análisis de sangre, LCR y biopsia intestinal.

Resultados: Hombre de 33 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que presenta paraparesia y piramidalismo leves (EDSS:2). El estudio inicial con RM craneoespinal, LCR y analítica (general, folato, vitamina B12 y serología luética) son normales. Presenta afectación a nivel cervical en PESS que no se objetivaba en la exploración. En los siguientes 21 años, el grado de paraparesia espástica aumenta lentamente hasta una EDSS: 6,5. Se completa el estudio con RM craneoespinal de control, determinaciones de ACTH, cortisol, ANA, anti-DNA, ENA, ácidos grasos de cadena muy larga y serología HTLV-1 y 2: normales o negativos y estudio

genético para SPG3A y SPG4: negativo. A los 54 años se realiza un estudio de enfermedad celíaca por malestar abdominal: los anticuerpos antitransglutaminasa IgA y HLA (DQA1*0501, DQB1*0201 y DQ2) son positivos y la biopsia intestinal compatible. El paciente inicia dieta sin gluten mejorando la clínica neurológica (EDSS: 5,5 a los 6 meses).

Conclusiones: Se describe una PE lentamente progresiva asociada a enfermedad celíaca que mejora tras dieta sin gluten. De confirmarse esta asociación en otros estudios, la intolerancia al gluten formaría parte del diagnóstico diferencial.

PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA. NUEVA MUTACIÓN EN EL INTRÓN 13 DEL GEN SPG4 (SPAST)

I. Sánchez Ortuño¹, A. Sanz Monllor¹, J.A. Iniesta Valera¹, A.I. Antón García², I. Sánchez-Guiu², M.E. de la Morena Barrio² y J. Corral de la Calle²

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía. ²Servicio de Hematología. Centro Regional de Hemodonación.

Objetivos: Estudiar la base molecular de un caso con paraparesia espástica hereditaria (PHE).

Material y métodos: Descripción clínica y evolución de dos hermanos y su padre con PEH. Estudio molecular de los genes SPG4; SPG3A y SPG6, implicados en esta patología, secuenciación de las dos cadenas del producto de amplicones que cubren todos los exones y zonas intrónicas adyacentes de los genes indicados en el probando y su hermano afecto y validación dirigida de la mutación identificada en los progenitores.

Resultados: Probando: varón 42 años, pies cavos, reflejos miotáticos rotulianos y aquileos vivos con clonus aquileo bilateral y marcha espástica. Hermano de 32 años con leve espasticidad e hiperreflexia en miembros inferiores y padre (74 años), con cuadro progresivo no definido de alteración de la marcha. Se realizó RMN cerebral y de columna cervical, dorsal y lumbar, análisis y serologías sin alteraciones destacables. El estudio de los genes SPG3A y SPG6 no mostró alteración genética destacable, pero en el gen SPG4 identificamos una nueva mutación puntual (c.1536+3 A > G) en heterocigosis en los dos hermanos. La mutación afecta al sitio donador de procesamiento del intrón 13: IVS13+3A > G. El modelado in silico sugiere que esta mutación afecta significativamente al procesamiento del intrón 13, y su estudio dirigido en los progenitores confirmó su presencia en el padre pero no en la madre.

Conclusiones: Identificamos una nueva mutación en el gen SPG4 asociada al desarrollo de PHE de herencia dominante, afectando al procesamiento del intrón 13. Existen otras tres mutaciones descritas en el intrón 13 con el mismo efecto.

Cefaleas P1

SINUS PERICRANII. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Muñoz García, A. Ruano Hernández, M. Hervás García, P. López Méndez, A. Díaz Díaz y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: El sinus pericranii (SP) es una malformación vascular rara que comunica el sistema venoso extracraneal y los senos duros de forma transdiploica en la línea media craneal. Es más frecuentemente observado en niños/as, raro en adultos. Habitualmente se presenta de forma asintomática como un nódulo violáceo subcutáneo frontal que destaca con maniobras de Valsalva. Nuestro objetivo es describir un caso clínico de SP.

Material y métodos: Presentamos las características clínicas, radiológicas y terapéuticas de una paciente con diagnóstico de sinus pericranii.

Resultados: Mujer de 31 años sin antecedentes, que refiere cefalea intensa frontal derecha punzante que aumenta con maniobras de Valsalva, bulto a dicho nivel y ptosis derecha, de un año de evolución. En el TC inicial se objetiva lesión lítica frontal derecha. En la punción lumbar presenta una presión de apertura de 30 cmH₂O. En la angioRM se observa imagen parasagital de características vasculares que atraviesa la calota en dirección anterior desde el seno longitudinal superior. El tratamiento con acetazolamida, topiramato, furosemina, corticoides y toxina botulínica no supone ninguna mejora. Se coloca una derivación lumbo-peritoneal que empeoró la clínica de la paciente. Se decide intervenir quirúrgicamente la malformación mediante craneotomía y se coagula los vasos venosos que drenan a seno longitudinal con resultado óptimo y mejoría de la clínica.

Conclusiones: El sinus pericranii es una anomalía vascular poco común, menos frecuente en adultos, que en rara ocasión cursa con cefalea. Ante una lesión lítica de calota parasagital, convendría descartar la existencia de un SP.

CEFALEA CAPRICIOSA COMO DEBUT TARDÍO Y SOLITARIO DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

R. García Santiago¹, A. Arés Luque¹, B. Clavera de la Gándara¹, N. González Nafra¹, L.B. Lara Lezama¹, M.C. Magdaleno Álvarez², L.M. Arto Millán³, V. Martínez Robles⁴, E. Aguirre Alastuey³, L. Redondo Robles¹ y B. Cabezas Delamare¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Medicina. Hospital de León.

Objetivos: Las cefaleas forman parte de las consultas más frecuentes a un Servicio de Neurología. Distinguir cuáles son “inocentes” de aquellas que no lo son no es fácil ante una cefalea localizada. Presentamos un caso al respecto.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Varón, 26 años, sin antecedentes de interés, que consultó por un cuadro de 6 meses de evolución de dolor a la palpación en un punto concreto del hemicráneo derecho (parietal), sin carácter neurálgico, asociado a un bulto en el mismo al inicio del cuadro. No antecedente traumático ni dolor en otras situaciones ni otra sintomatología acompañante. La exploración física fue normal, con dolor a la palpación en el punto referido. El TC craneal mostró una lesión lítica en dicha localización junto con otras dos posibles lesiones líticas en la primera vértebra cervical. Se realizó PAAF de la lesión craneal. El examen anatomopatológico confirmó el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans (HCL).

Conclusiones: Ante una cefalea muy localizada convendría realizar estudios de neuroimagen a pesar de una exploración neurológica normal. El diagnóstico diferencial incluye procesos óseos de importante índole como osteomielitis, mieloma múltiple o mucho menos frecuentemente, HCL. El estudio histológico de las lesiones halladas es primordial para diferenciarlas. La sospecha diagnóstica es fundamental (en cuyo caso habría que investigar sobre alteraciones locales asociadas) pues su evolución puede ser fatal en ausencia de un manejo específico. Este caso, excepcional por la edad de presentación, de afectación multifocal, podría haber progresado a una tetraparesia.

CEFALEA SECUNDARIA A SÍNDROME DE EAGLE

I. Rueda Medina¹, S. Navarro Muñoz¹, J. Cortés Vela², P. del Saz Saucedo¹, A. García Chichano¹, A. Mateu Mateu¹ y A.M. González Manero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: El síndrome de Eagle (SE) se caracteriza por presencia de dolor orofaríngeo y cervical en pacientes amigdalectomizados que presentan aumento de tamaño de apófisis estiloides o calcificación del ligamento estilohioideo. Se ha denominado síndrome estilohioideo a la variante clínica sin amigdalectomía previa.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 43 años no amigdalectomizada y con único antecedente de distimia. Consulta por cervicalgia y cefalea occipital izquierda con sensación de mareo ocasional; la clínica se modifica en relación con cambios posturales de predominio para hiperextensión cervical sin acompañarse de odinofagia. La exploración neurológica fue normal con dolor referido a la presión cervical.

Resultados: Estudio inicial con RMN cerebral normal, con posterior realización de tomografía computarizada (TC) columna cervical que muestra calcificación de ambos ligamentos estilohioideos, completa en el lado izquierdo (contactando con valécula submucosa) y parcial derecha (2,5 cm inicial e inserción de hioides). Se rechazó cirugía por la paciente pese a respuesta subóptima a tratamiento farmacológico. Del 4% de la población que presenta alargamiento de la apófisis estiloides (> 3 cm), entre el 4-10% presenta sintomatología relacionada con SE. Se han descrito varias hipótesis fisiopatológicas: metaplasia-hiperplasia reactiva por osificación de ligamento estilohioideo (trauma previo), compresión de glossofaríngeo y calcificación segmentaria del complejo estilohioideo.

Conclusiones: Ha de realizarse diagnóstico diferencial con disfunción articulación temporo-mandibular, neuralgia (glossofaríngeo, trigeminal, occipital, ganglio esfenopalatino), procesos osteodegenerativos/inflamatorios/infiltrativos de base de cráneo y columna cervical. El tratamiento de elección es quirúrgico con abordaje intraoral transtonilar: estiloidectomía o acortamiento de apófisis estiloides o resección de calcificación ligamento estilohioideo.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE DOLOR CÉRVICO-FACIAL DE CAUSA INFRECIENTE SECUNDARIO A SÍNDROME DE EAGLE

F.J. Rodríguez Peguero, I. Pérez Molina, M.I. Morales Casado, A.L. Juárez Belaunde, A. Layos Romero, R. Almansa Castillo, M.D.M. Morín, P. Lobato Casado, F. Muñoz Escudero y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Describir un caso de dolor cérvico-facial secundario a una causa infrecuente: síndrome de Eagle (SE).

Material y métodos: Mujer de 37 años con antecedentes de disfunción de la articulación temporo-mandibular (ATM), e historia de años de evolución caracterizada por dolor en la región de ambas ATM referido como sensación frecuente e intensa de opresión mandibular derecha irradiada a hemicráneo y hemicuello ipsilaterales, presentando episodios ocasionales de clínica similar contralateral. Tiene respuesta parcial a tratamiento con AINEs y amitriptilina; se agregaron a la clínica alteraciones sensitivas tipo hipo/parestesias faciales de predominio derecho.

Resultados: Se realizó estudio de resonancia magnética sin encontrar hallazgos significativos. En la tomografía computarizada de cuello se objetivó la apófisis estiloides de ambos lados proyectada caudalmente hacia espacio parafaríngeo, con una longitud aproximada de 48 mm el izquierdo y 44 mm el derecho, con un grosor máximo de 5 y 4 mm respectivamente. La apófisis estiloides izquierda comprimida de forma parcial la vena yugular ipsilateral, permaneciendo ésta permeable y contactando con ramas de arteria carótida externa.

Conclusiones: El SE, causa relativamente infrecuente de dolor facial provocado por un aumento de presión producida por la apófisis estiloides. Se presenta dolor de características neuropáticas, agudo que se localiza debajo del ángulo de la mandíbula y se irradia, de forma frecuente, a la articulación temporo-mandibular, a

la base de la lengua o a la fosa amigdalina. Debe diferenciarse de los tumores de faringe y laringe así como de la neuralgia glossofaríngea. El tratamiento con infiltraciones con anestésicos locales y metilprednisolona en la inserción del ligamento estilohioideo.

CEFALEA EN TRUENO SECUNDARIA A NEUMOENCÉFALO

N. Arenaza Basterrechea¹, F. Iglesias Díez², E. Porqueres Bosch¹, B. Solano Vila¹ y A. Hernando Asensio¹

¹*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.*

²*Servicio de Neurología. Hospital Recoletas de Burgos.*

Objetivos: Describimos el caso de una paciente con cefalea en trueno secundaria a neumoencéfalo.

Material y métodos: Mujer de 27 años, primigesta, que dos días tras el parto con bloqueo epidural para analgesia, presenta cefalea en trueno, súbita, grave, holocraneal, que empeoraba en decúbito. Sin respuesta a paracetamol y cafeína.

Resultados: Valorada por el neurólogo el quinto día, el examen neurológico fue normal, sin signos meníngicos. No fiebre ni signos infecciosos. TC y RM craneal: dos imágenes redondeadas en el ventrículo lateral izquierdo que se correspondían con aire. Angio-RM intracraneal arterial y venosa normales.

Conclusiones: El neumoencéfalo se caracteriza por la colección de aire en el compartimento intracraneal. Puede ser una complicación rara de la anestesia epidural secundaria a la punción dural accidental con la técnica de pérdida de resistencia al aire. Son muy pocos casos descritos en la literatura con cefalea en estallido. La cefalea en estallido puede ser secundaria a procesos vasculares intracraneales graves como la hemorragia subaracnoidea, además de otras hemorragias, malformaciones vasculares, disecciones arteriales, trombosis venosa, apoplejía hipofisaria y procesos infecciosos, siendo obligatorio en todos los casos descartar un proceso intracraneal. Los dos tipos de cefalea descritas en relación a la punción dural accidental, son la cefalea en relación a la hipotensión del líquido cefalorraquídeo y el neumoencéfalo siendo inusual la presentación en estallido. Este caso y los descritos en la literatura apoyan las recomendaciones de identificación del espacio epidural con la técnica de pérdida de resistencia con suero salino.

SÍNDROME DE HIPOPRESIÓN LICUORAL DIFERIDO TRAS CIRUGÍA DE COLUMNA

S. López García¹, J. Fernández Fernández¹, Y. Jiménez López¹, R. Martín Láez² y A. Oterino Durán¹

¹*Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.*

Objetivos: El síndrome de hipopresión licuoral (SHL) está causado, en la mayoría de los casos, por fuga de líquido cefalorraquídeo a través del saco tecal. Puede ser primario, pero mucho más frecuentemente es secundario. Presentamos un caso de SHL diferido secundario a cirugía de columna cervical.

Material y métodos: Mujer de 16 años diagnosticada de un osteoma en pedículo izquierdo de C6 que se trató mediante resección y artrodesis anterior C6-C7 con injerto óseo autólogo y placa con 4 tornillos. Un mes más tarde comienza, de forma progresiva, con cefalea ortostática fronto-occipital opresiva, objetivándose en RMN craneal una colección laminar subdural bihemisférica y realce dural difuso tras administración de gadolinio y, a nivel cervical, protrusión de los tornillos por el muro posterior hacia el canal raquídeo. El TAC con metrizamida mostró una fístula dural con fuga de contraste al espacio epidural a nivel C6-C7.

Resultados: La paciente fue nuevamente intervenida con cambio de tornillos y sellado, y desde entonces permanece asintomática.

Conclusiones: La prominencia de los tornillos sobre el saco dural produce una fístula por decúbito y perforación de la duramadre.

Este caso muestra que debe individualizarse el tamaño de los tornillos y evitar el apoyo en la duramadre en las cirugías de columna. Financiado FISS PI11/1232 e IDIVAL.

VARÓN DE 53 AÑOS CON NEUROPATÍA DOLOROSA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA AL TRATAMIENTO

F.J. Díaz de Terán Velasco, J. Mañez Miró, A. Isla y M. Lara

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: La búsqueda etiológica de la neuralgia trigeminal (NT) apoyándonos en neuroimagen y neurofisiología es necesaria para ofrecer el mejor tratamiento. Presentamos el caso de un paciente con dolor refractario al tratamiento habitual.

Material y métodos: Varón de 53 años dislipémico que consulta por episodios desde hace 4 años cada vez más frecuentes de descargas de 2 seg y alta intensidad, desencadenados al hablar, masticar y roce en región maxilar derecha incluyendo labio y encía superior. Exploración: paroxismos de dolor de 1-2 seg al rozar V2 derecho. Se realizó RM cerebral con angioRM, PESS, Reflejos de tronco. Refractaria al tratamiento médico habitual, se realizó exéresis con MIO.

Resultados: Resonancia magnética: lesión expansiva en APC derecho compatible con epidermoide con compresión sobre el V n. craneal así con un componente que se introduce en CAI, alterando la posición de VII y VIII. Neurofisiología: afectación parcial leve de la vía somatosensorial sobre todo derecha y de reflejos trigémino-faciales. Craniectomía suboccipital: Se extirpa tumoración blanquecina perlada. Anatomía patológica: material córneo compatible con quiste dermoide. Tras exéresis estuvo 2 años con buen control recurriendo las crisis en menor intensidad manteniéndose tratamiento médico.

Conclusiones: Las exploraciones complementarias, con especial interés en la neuroimagen y el reflejo de parpadeo, son útiles para diferenciar la neuralgia clásica de la neuropatía dolorosa del trigémino. Siempre que un paciente con NT presenta alteración sensitiva a nivel clínico o neurofisiológico es especialmente necesario excluir causas secundarias. En casos secundarios a lesiones estructurales intervenidas hasta el 50% de los pacientes tendrán

recurrencias tras 5 años.

DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL SIMULANDO UNA HEMICRÁNEA CONTINUA

G. Ortega Suero, T. Liaño Sánchez, A. Aledo Serrano, H. García Moreno, D. García Azorín, M. Hernández González-Monje y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cervicalgia y cefalea occipital son los síntomas más frecuentes de inicio de la disección vertebral (DV). Las características del dolor son heterogéneas, pudiendo simular una cefalea primaria. No hemos encontrado en la literatura casos de DV simulando una hemicránea continua (HC), aunque sí migraña o cluster headache. Presentamos a continuación una paciente con una DV diagnosticada inicialmente como HC.

Material y métodos: Mujer de 45 años, sin antecedentes, que presenta cefalea unilateral derecha de un mes de evolución, de predominio posterior, intensidad moderada y sin claro factor desencadenante. Empeora con los movimientos y maniobras de Valsalva. Asocia lagrimeo ipsilateral y en los últimos 3 días ptosis y miosis unilateral. Se diagnostica de probable HC (según criterios de la IHS 3), tras mejoría importante, pero no completa, con dosis bajas de indometacina (150 mg/día).

Resultados: Ante datos atípicos, se solicita TC craneal que resulta normal. Posteriormente se realiza angio-RMN que objetiva he-

matoma mural en la arteria vertebral derecha con pequeño infarto subagudo en región posterolateral del bulbo, compatible con DV.

Conclusiones: El diagnóstico de HC viene definido por criterios en la IHS 3 que cumplía nuestra paciente salvo por tiempo de evolución insuficiente. La presencia de datos atípicos (empeoramiento con Valsalva, respuesta incompleta a indometacina) deben hacernos sospechar que nos encontremos ante una causa orgánica. Las cefaleas trigeminoautónomas sintomáticas son infrecuentes. La isquemia en el bulbo lateral secundaria a DV, puede inducir una activación autónoma y un desbalance en el sistema nervioso autónomo. Ésta sería la fisiopatología de una DV simulando una cefalea trigeminoautónoma primaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE EN EL PUERPERIO

A. Hernando Asensio¹, J.M. Trejo Gabriel y Galán¹, E. Porqueros Bosch¹, H. Monteiro Matos¹, B. Solano Vila¹, I. Aicua Rapun¹, N. Arenaza Basterrechea¹ y M.A. Castaño Blázquez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Diagnóstico diferencial del síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).

Material y métodos: Diagnóstico diferencial del SVCR a través de un caso.

Resultados: Puérpera de 41 años que acude a urgencias por intensa cefalea bifrontal con fotofobia, fallos de memoria, torpeza en mano derecha y en la exploración HTA (206/107), lateropulsión a la derecha, disminución de agudeza visual bilateral (0.5) con fondo de ojo normal, Clínicamente asintomática en 3 días. Recibió nimodipino. Analítica normal incluyendo serologías, autoinmunidad (incluyendo AC antitiroideos) y estudio de hipercoagulabilidad. LCR traumático sin xantocromía con leucocitos 4 cel/μL, hematies 826 cel/μL, glucorraquia 59 mg/dL, proteinorraquia 33 mg/dL. TC, angioTC craneal y dúplex normales. RM cerebral: Lesiones subagudas múltiples en territorios limítrofes y en territorio mesial de ACP izquierda que en secuencias de difusión y ADC tienen características de edema citotóxico por lo que se etiquetaron de infarto. Arteriografía: disminución de calibre de carótida interna izqda. Intracraneal. Holter normal.

Conclusiones: Una cefalea con signos focales durante el puerperio nos planteó los siguientes diagnósticos: 1. Trombosis venosa cerebral (pero angioTAC venoso fue normal); 2. Encefalopatía posterior reversible-preeclampsia. 3. Hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma (arteriografía no los detectó). En este caso de síndrome de SVCR (o síndrome de Call-Fleming) el doppler-transcraneal no mostró aceleración y fue necesario realizar una arteriografía que también ayudó a descartar aneurismas. A pesar de ser "reversible" puede ser causa de infartos y hemorragias cerebrales por lo que su diagnóstico diferencial con entidades con distinto tratamiento como las citadas es importante.

CEFALEA TRAS TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC): ESTUDIO DE INCIDENCIA Y DE PERFIL CLÍNICO

S. Silvarrey Rodríguez¹, A.M. Lorenzo García¹, L. Osa Fernández², S. Bustamante Madariaga², M.E. Caño Moreno³ y L.C. Álvaro González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Medicina. Hospital de Basurto.

Objetivos: La cefalea tras TEC (CefpTEC) es una entidad pobremente definida, incluida en apéndice de ICHD-3 (A.7.6.3) como cefalea secundaria. Desde allí, se estimula su investigación, para

perfilarla y poder incluirla en futuras ediciones como entidad propia. Aprovechamos la casuística de nuestro centro en TEC para investigación prospectiva que permita conocer incidencia y rasgos clínicos.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes hospitalizados sometidos a TEC. La técnica es de estímulo bilateral, con anestesia (propofol, succinilcolina), intensidad (200-500 microculombios) y duración de crisis (20-40 segundos) homogéneos. Determinamos: 1. Variables demográficas; 2. Cefaleas previas y postTEC según escala específica, diseñada y contrastada; 3. Otras complicaciones TEC (delirium, mialgias, alteraciones TA, arritmias); 4. Indicación TEC (depresión/otras) y respuesta. Se describen incidencia de cefalea, características clínicas y relación con variables registradas.

Resultados: Resultados preliminares de 2,5 meses. 6 pacientes (5M, 1H; 45,7 años), 10-12 sesiones/paciente. Indicación TEC: depresión 4, psicosis 1, otros 1. 1 caso con antecedente de migraña sin aura (16,7%). 2 casos CefpTEC (33,3%). 1 caso amnesia, 1 caso mialgias, 3 casos HTA post-TEC. La CefpTEC apareció en 2 sesiones en cada caso (1 y 7, 7 y 9 respectivamente). 1 caso asociado a migraña previa y amnesia, otro a HTA frecuente. Es amplia, intensidad 5-6/10, dura 1-4 horas, solo 1 caso requirió analgesia (paracetamol) que fue eficaz.

Conclusiones: La CefpTEC es frecuente (33,3%). Aparece sólo en algunas sesiones, de modo irregular. Coincide con cefaleas primarias previas y con otras complicaciones TEC. Tiene fenotipo tensional e intensidad moderada. El aumento de la serie nos permitirá un análisis estadístico.

PAQUIMENINGITIS CRANEAL HIPERTRÓFICA RELACIONADA CON IGG-4

R. Valverde Moyano, N. Peláez Viña, E. Orozco Sevilla, E. Agüera Morales, F. Sánchez López, C. Sánchez Ortiz, C. Bahamonde Román, S. Valenzuela Alvarado y C.M. Jurado Cobo

Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: La paquimeningitis craneal hipertrófica es una enfermedad poco común que cursa con inflamación crónica y engrosamiento de la duramadre. Las enfermedades relacionadas con Inmunoglobulina G4 (IgG4) son enfermedades inmunomediadas cuyas manifestaciones neurológicas incluyen paquimeningitis medular e intracraneal. Describimos un caso clínico que presentaba paquimeningitis hipertrófica con positividad IgG4 en biopsia cerebral.

Material y métodos: Mujer de 65 años sin antecedentes de interés. Ingresó por episodios de parestesias, hemiparesia derecha y alteración del lenguaje de minutos de duración que remitieron con tratamiento antiepiléptico, la semana siguiente refirió cefalea occipital opresiva. Reingresa 1 mes después por cefalea intensa, progresiva, acompañada de náuseas, vómitos y vértigo postural. Seis meses más tarde además de la cefalea presenta parálisis de III, VI y VII pares craneales izquierdos.

Resultados: La RM craneal con contraste al ingreso mostró engrosamiento de la duramadre en hemisferio izquierdo con realce dural. La analítica con autoinmunidad, serología, estudio de LCR y TAC toracoabdominopélvico fueron normales. Se realiza biopsia de parénquima cerebral y duramadre apreciándose intensa fibrosis difusa e inflamación crónica con necrosis central de tipo supurativo, sin observarse microorganismos ni signos de malignidad. Inicialmente se trató con corticoides experimentando mejoría. Finalmente, se detecta positividad IgG4 en la biopsia cerebral y la paciente se encuentra asintomática en tratamiento con rituximab.

Conclusiones: La enfermedad sistémica relacionada con IgG4 es una entidad emergente de reciente definición caracterizada por una reacción inflamatoria, difusa o formando una masa, única o múltiple. La paquimeningitis craneal hipertrófica idiopática es un trastorno que puede formar parte del espectro de la enfermedad relacionada con IgG4.

NEUMOENCÉFALO COMO COMPLICACIÓN A DISCOLISIS CON OZONOTERAPIA

A. García Chiclano, M. Recio Bermejo, R. García Ruiz, S. Navarro Muñoz, M. Pacheco Jiménez, A. Mateu Mateu y A. González Manero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: El neumoencéfalo es la presencia de aire intracraneal, cuya etiología más frecuentes es la traumática, pudiendo ser iatrogénica en un mínimo porcentaje. La clínica consiste en cefalea, que puede progresar a un deterioro neurológico incluso coma. Se diagnostica mediante TC simple. El tratamiento es conservador en la mayoría de los casos. Por otra parte, la discolisis con ozono es una técnica mínimamente invasiva, utilizada para el tratamiento de patología discal, que consiste en la administración de ozono por vía percutánea. El ozono produce una reacción de óxido-reducción, originando una deshidratación del disco, con una progresiva degeneración y reemplazamiento fibroso, lo que conlleva una disminución de volumen, y por tanto, una menor compresión de la raíz.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente en tratamiento con discolisis con ozonoterapia que desarrolla neumoencéfalo masivo secundario al procedimiento.

Resultados: Mujer de 54 años con radiculopatía a nivel L4-5 y L5-S1 sin respuesta al tratamiento farmacológico. En la Unidad del Dolor realizan tratamiento intratecal con ozono, presentando tras la finalización del mismo y de manera inmediata, cefalea holocraneal brusca muy intensa, acompañada de náuseas y vómitos, sono/fotofobia e intolerancia a la sedestación. Se realiza TC craneal urgente que muestra neumoencéfalo de distribución amplia y difusa por espacio subaracnoideo e intraventricular.

Conclusiones: Aunque el neumoencéfalo suele ser de causa traumática, puede ser secundario a procedimientos epidurales. En pacientes sometidos a discolisis con Ozono que presenten cefalea intensa posterior al procedimiento, se debe sospechar el desarrollo de un neumoencéfalo como posible complicación.

Cefaleas P2

ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES EN UNA SERIE DE DOCE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA DEL TRONCO DEL ENCÉFALO

C. Méndez del Barrio, C. González Oria, N. Cerdá Fuertes, M. Bernal Sánchez-Arjona y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La migraña con aura del tronco cerebral es infrecuente, y su sintomatología es variada y relacionada con afectación de esta estructura del SNC.

Material y métodos: Caracterizar a una serie de pacientes con este diagnóstico, en seguimiento en la Unidad de cefalea del HU. Virgen del Rocío y evaluar la afectación de funciones cerebrales superiores por activación diferentes áreas corticales durante el aura.

Resultados: De los 12 pacientes, 7 eran varones y 5 mujeres, el 66,7% tenía menos de 40 años y el 75% tenía un nivel de estudios alto. Las FCS más afectadas fueron la concentración y la atención (91,2%), la fluencia verbal (66,7%), otras alteraciones del lenguaje (58,3%) y dificultad para el cálculo y la escritura (58,3%). Valorando la zona activada, observamos una afectación de lóbulo parietal en un 83%, y afectación temporo-parieto-occipital y fronto-temporal de un 75%.

Conclusiones: Los pacientes con migraña con aura del tronco cerebral tienen afectación de FCS, por lo que existe activación además de diferentes áreas corticales.

CUANDO LA CEFALEA POST-PUNCIÓN NO CEDE

A. Alonso Jiménez¹, V.A. Vera Monge¹, J. Martín Polo¹
y R. Corrales Pinzón²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentar un caso de trombosis de senos venosos cerebrales como complicación infrecuente de un síndrome de hipotensión licuoral secundario a punción lumbar (PL) diagnóstica en contexto de enfermedad desmielinizante multifocal.

Material y métodos: Mujer de 34 años ingresada por pérdida de agudeza visual por ojo derecho y dolor con los movimientos oculares de inicio subagudo. En la exploración destaca un reflejo pupilar aferente en ojo derecho. Ante la sospecha de neuritis óptica de origen desmielinizante, se inicia tratamiento con metilprednisolona. El estudio etiológico inicialmente incluye: análisis, TC cerebral y PL. Tras esta última presenta cefalea ortostática que cinco días después cambia su patrón, haciéndose continua sin mejora durante el decúbito y acompañándose dos días después de diplopía binocular horizontal en la mirada lejana. La exploración revela una paresia para la abducción de ambos ojos sin papiledema. La RM cerebral confirma la presencia de lesiones desmielinizantes y muestra signos radiológicos de hipotensión licuoral, así como trombosis de senos venosos transversos y sigmoides y vena yugular derecha.

Resultados: Tras los hallazgos se inició anticoagulación con acenocumarol. El estudio de hipercoagulabilidad fue negativo y no existían factores de riesgo protrombótico asociados. La cefalea desapareció en dos semanas pero persiste la diplopía.

Conclusiones: La trombosis venosa cerebral es una complicación rara pero potencialmente grave del síndrome de hipotensión de líquido cefalorraquídeo y debe considerarse entre las posibles complicaciones de una PL. Se postulan varios mecanismos para su desarrollo. El dato clínico clave para la sospecha diagnóstica es el cambio en el patrón habitual de la cefalea post punción.

VÓMITOS DE REPETICIÓN: HACIA DÓNDE BUSCAR

L. López Mesonero¹ y S. Márquez Batalla²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) es una enfermedad idiopática caracterizada por episodios recurrentes de vómitos estereotipados con periodos intermedios asintomáticos. A pesar de afectar principalmente a los niños, también es reconocida en adultos.

Material y métodos: Mujer de 45 años sin antecedentes previos de interés, no hábitos tóxicos ni tratamientos médicos. Profesión peluquera. Madre con antecedentes de migraña. En los últimos tres años acudió numerosas ocasiones a urgencias siendo ingresada por náuseas y vómitos alimentarios de repetición con anorexia, astenia y pérdida de peso. Los episodios presentaban similar inicio y una duración de 5 días presentando recuperación espontánea y recurrencia cada dos meses y medio.

Resultados: Exploración física incluyendo neurológica con fondo de ojo sin alteraciones. Estudio etiológico incluyendo coprocultivos, serologías, ecografía abdominal, gastroscopia con biopsia duodenal y tránsito gastroduodenal sin alteraciones. En colangiografía se evidenció coledocistitis. Había sido diagnosticada de gastroenteritis aguda de repetición e incluso se había realizado colecistectomía con posterior colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía por sospecha de origen biliopancreático sin mejoría. Ante la recurrencia de los síntomas, la ausencia de etiología orgánica y lo estereotipado de los episodios se diagnosticó de SVC iniciándose tratamiento con amitriptilina 25 mg con resolución completa de la sintomatología.

Conclusiones: El SVC es infrecuente en la edad adulta siendo una entidad en la cual el diagnóstico se realiza por exclusión de causas orgánicas y en el que el patrón estereotipado es el fundamento de su diagnóstico.

ESLICARBAZEPINA COMO TRATAMIENTO DE UN CASO DE EPICRANIA FUGAX REFRACTARIA

A. Aledo Serrano¹, E. Toribio Díaz², A. Pérez Pérez¹,
L. Ruiz Álvarez², M. Hernández González-Monje¹
y M.L. Cuadrado Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares.

Objetivos: La epicrania fugax (EF) es una entidad descrita recientemente como un dolor de cabeza, breve y paroxístico, con trayectoria lineal o en zigzag sobre un hemisferio. En cuanto a las posibilidades terapéuticas, únicamente existen datos limitados a series de casos cortas. No existe aún bibliografía sobre casos refractarios y su posible enfoque terapéutico.

Material y métodos: Comunicamos un caso de EF refractaria a múltiples neuromoduladores, bloqueos anestésicos y toxina botulínica, que finalmente terminó controlándose con eslicarbazepina.

Resultados: Varón de 38 años que desde hace 6 años presenta paroxismos de dolor, de alta intensidad y características eléctricas, que se originan siempre en región suboccipital derecha, y siguiendo un recorrido en línea recta, termina en región supraorbitaria ipsilateral en 1-2 segundos. No existen desencadenantes aparentes, y en los paroxismos de mayor intensidad el dolor se asocia a lagrimeo e inyección conjuntival. La frecuencia ha llegado a ser de 6 al día, siendo refractario a lamotrigina, pregabalina, gabapentina, topiramato, zonisamida, indometacina, valproato, lacosamida, levetiracetam, bloqueos anestésicos del nervio occipital mayor e infiltración de toxina botulínica en el origen del dolor. Hubo una respuesta parcial a carbamazepina, aunque con aparición de efectos secundarios importantes. Con eslicarbazepina 1.200 miligramos al día quedó asintomático.

Conclusiones: La EF es una entidad de reciente descripción, sobre la que aún no existe un abordaje terapéutico óptimo delimitado. La eslicarbazepina podría ser una opción útil en casos refractarios a otros tratamientos.

CEFALEA INTENSA TRAS ANALGESIA EPIDURAL: SÍNTOMA ALARMA DE NEUMOENCÉFALO

T. Espinosa Oltra, E. Hernández Hortelano,
J.J. Hernández Martínez, A. Guzmán Martín,
J.M. Sánchez Villalobos, C.M. Garnés Sánchez,
L. Cabello Rodríguez, M. Dudekova, E. Fages Caravaca,
L. Fortuna Alcaraz, V. Giménez de Bejar, E. Khan Mesia,
M. López López, T. Tortosa Sánchez, A. Torres Alcázar,
J.J. Soria Torrecillas, J.A. Pérez Vicente y M.D. Ortega Ortega

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Comunicar un caso de neumoencéfalo intraventricular tras punción dural accidental usando la técnica de pérdida de resistencia con aire.

Material y métodos: Mujer de 55 años con dolor crónico lumbar y cervicobraquial en relación con patología degenerativa, con artrodesis lumbar hace 13 años. Durante la introducción de analgesia vía epidural presenta cefalea brusca de alta intensidad, a nivel frontal, sin focalidad neurológica, que aumenta con sedestación.

Resultados: TAC craneal: Neumoventrículo y aire en espacio subaracnoideo en cisternas de la base y región supraselar. Ingresó para observación e inicia tratamiento sintomático con analgesia, hidratación, corticoides y reposo absoluto. Ante la persistencia de

cefalea en días sucesivos se realiza parche hemático peridural con mejoría clínica posterior.

Conclusiones: La presencia de aire dentro de la cavidad craneal se conoce como neumocéfalo. La causa más frecuente es el TCE con fractura abierta. Es una complicación poco frecuente (incidencia 1-2%) tras punción dural accidental durante la anestesia epidural, especialmente con la técnica de pérdida de resistencia con aire para identificar el espacio epidural. Los signos de alarma son cefalea intensa tras punción, vómitos, náuseas, déficit motor, convulsiones. La prueba diagnóstica de elección es el TAC craneal. Presenta resolución espontánea en 2-5 días. Se recomienda tratamiento sintomático y reposo. Si la clínica persiste más de 5 días se puede realizar parche hemático peridural. El uso de suero salino en lugar de aire para la técnica de pérdida de resistencia disminuye la aparición de esta complicación al no introducir aire en el espacio subaracnoideo en caso de punción dural accidental.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN CON CEFALEA EN RACIMOS (CR) EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES POR SEXO

E. Zapata Arriaza, C. González Oria, M. Usero Ruiz, M. Bernal Sánchez-Arjona y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar las características diferenciales de una muestra de pacientes con CR en base al género.

Material y métodos: Presentamos una muestra de 50 pacientes con diagnóstico de CR. Se realiza un estudio observacional retrospectivo y se determinan diferentes aspectos clínicos y demográficos diferenciando por sexo, y un posterior análisis descriptivo de ambos géneros y de un subgrupo de 17 mujeres.

Resultados: Contamos 25 hombres (H) y 25 mujeres (M). La edad media de inicio de síntomas es 34,8 años en los varones y 40,7 en las mujeres. Sobre los antecedentes médicos: (H/M): Fumador/a: (84%/48%); migraña (24%/32%) y ansiedad/depresión con una misma incidencia en ambos grupos (32%). Características clínicas; CR episódico (72%/60%), CR crónico (28%/40%), la localización retroorbitaria es la más frecuente en ambos grupos. Tratamiento; el abortivo más usado en ambos grupos es el oxígeno, el preventivo más utilizado y eficaz es el verapamilo (88%/72%). Sobre el subgrupo de mujeres, la mayoría son multiparas, y al preguntarle sobre la influencia hormonal en su cefalea en racimos, la menopausia, menstruación o embarazo no influyeron sobre las características de los clusters en nuestras pacientes.

Conclusiones: En nuestro estudio se observan ciertas diferencias demográficas, clínicas y terapéuticas en los pacientes con CR en función del género. No hemos encontrado diferencias en el subgrupo de mujeres estudiadas, sobre la relación de variables ligadas al sexo y la CR. La serie descrita es pequeña y nuestro objetivo es ampliar y estudiar la cefalea en racimos en mujeres, sexo en el que es mucho menos prevalente esta patología.

PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA IDIOPÁTICA

F. Damas Hermoso¹, F.J. Rodríguez Arnay² y M. Marín Cabañas¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme.

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Nisa Sevilla-Aljarafe.

Objetivos: La paquimeningitis hipertrófica idiopática es una enfermedad poco común que cursa con una inflamación/engrosamiento de la duramadre. Su clínica es variable en función de las áreas afectadas. Su diagnóstico fundamentalmente es de exclusión. Se presenta un caso clínico con el fin de realizar una revisión del diagnóstico diferencial y tratamiento de dicha patología.

Material y métodos: Paciente de 41 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta por cefalea opresiva

fronto-occipital de reciente inicio, sin signos de alarma. En la exploración neurológica no se objetiva focalidad pero dada la existencia de una cefalea de novo se solicita neuroimagen hallando en la RMN craneal un engrosamiento meníngeo de forma difusa de la duramadre con predominio de lóbulos frontales, temporales y región anterior de tronco-encéfalo. Tras estos resultados el paciente es ingresado para completar estudio.

Resultados: Se realizan numerosas pruebas complementarias (analítica de autoinmunidad, serología, punción lumbar, Mantoux y RMN con contraste). Todas las pruebas son normales a excepción de la bioquímica del LCR en la que se detecta una ligera pleocitosis con predominio de monocitos y la RMN craneal en la que se observa una captación de contraste difusa de la duramadre. El paciente es tratado con corticoides con buena evolución.

Conclusiones: La paquimeningitis hipertrófica idiopática precisa para su diagnóstico descartar diversas enfermedades de naturaleza infecciosa, autoinmune/vasculítica o tumoral. El tratamiento con corticoides es efectivo en la mayoría de los pacientes, sin embargo, las recaídas son frecuentes precisando en ocasiones inmunosupresores. La mortalidad es baja aunque las secuelas neurológicas son frecuentes.

NEURALGIA NASOCILIAR: UNA CAUSA DE DOLOR FACIAL DE CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS

A. Aledo Serrano¹, A. Guerrero Peral², J. Gimeno Hernández³, C. de la Cruz Rodríguez², P. Simal Hernández¹, M. Ruiz Piñero², J.A. Pareja Grande⁴ y M.L. Cuadrado Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La neuralgia nasociliar (o de Charlin) es una entidad infrecuente, sobre la que existe escasa literatura publicada.

Material y métodos: Se describen 2 pacientes con neuralgia nasociliar recogidos en las Unidades de Cefaleas de dos Hospitales Terciarios.

Resultados: Caso 1: mujer de 76 años sin antecedentes de interés que presenta desde hace 7 meses paroxismos diarios de dolor lancinante de alta intensidad en el ala nasal izquierda. Los episodios se autolimitan en 30 minutos y en ocasiones se desencadenan con el tacto en la zona. No recuerda trauma previo. Presenta alodinia tanto en la región del dolor, como en la circundante. La exploración rinológica y la TC facial son normales. Mejoría franca tras instilación de lidocaína intranasal. Posteriormente se realiza bloqueo anestésico con bupivacaína en la salida del nervio nasal externo, quedando prácticamente asintomática. Caso 2: varón de 74 años sin antecedentes de interés que desde hace 2 años presenta episodios paroxísticos de dolor sordo de intensidad moderada que se inicia en ala nasal derecha y se irradian a región ciliar ipsilateral. No recuerda traumatismo y tampoco presenta desencadenantes aparentes. TC facial muestra concha bullosa y osteomas sin obstrucción en seno frontal derecho. Por la buena tolerancia a los síntomas no se administró tratamiento alguno.

Conclusiones: La neuralgia nasociliar es una causa de dolor facial probablemente infradiagnosticada. Sin embargo, es una entidad importante a incluir en el diagnóstico diferencial, por tener un abordaje terapéutico distinto a otras algias faciales regionales.

NEURALGIA LAGRIMAL: TAMBIÉN DE ORIGEN POSTRAUMÁTICO

A. Aledo Serrano, A. Gutiérrez Viedma, P. López Ruiz, R.N. Villar Quiles, J. Jiménez Almonacid y M.L. Cuadrado Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La neuralgia lagrimal (NL) es una causa de dolor periorbitario de descripción reciente, con tan sólo tres casos publicados. En uno de ellos los síntomas se controlaron por completo mediante un bloqueo superficial del nervio. Hasta ahora no se ha comunicado ninguna NL de origen postraumático.

Material y métodos: Describimos un caso de NL secundario a cirugía oftalmológica, con respuesta al bloqueo anestésico superficial del nervio lagrimal.

Resultados: Mujer de 73 años que desde hace 7 años, tras una cirugía de faquectomía izquierda, presenta episodios de dolor eléctrico de intensidad moderada en un área redondeada de 3 × 3 cm adyacente al canto externo del ojo izquierdo. Los episodios son estereotipados, y tienen una duración de escasos minutos. La paciente presenta alodinia e hiperalgia intercrítica en la región del dolor. La palpación del ángulo superoexterno orbitario es capaz de desencadenar los episodios. Tras bloqueo anestésico mediante inyección de 0,5 cc de bupivacaína al 5% en el punto de emergencia del nervio lagrimal, la paciente queda asintomática.

Conclusiones: Al igual que otras neuralgias de los nervios pericraneales, la NL puede tener un origen postraumático. Será necesaria la descripción de otros casos para corroborar esta observación.

ESTUDIO DE SÍNTOMAS PRODRÓMICOS EN UNA SERIE DE DOCE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA DEL TRONCO DEL ENCÉFALO

C. Méndez del Barrio, C. González Oria, E. Murillo Espejo, M. Bernal Sánchez-Arjona y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La migraña con aura del tronco del encéfalo o basilar es considerada una variante de la migraña episódica, con una prevalencia de entre el 5-10% dentro de los pacientes con migraña. En una serie de doce pacientes hemos analizado la existencia de síntomas prodrómicos.

Material y métodos: Realizamos una encuesta telefónica a doce pacientes de las consultas de cefaleas. Interrogamos sobre los síntomas prodrómicos con un intervalo entre 2 días hasta 2 horas del inicio del dolor. Las cuestiones principales estaban en relación a síntomas neurológicos como hipersensibilidad, alteraciones del lenguaje, autonómicas y motoras, por otro lado valoramos la presencia de cambios en el humor y sintomatología general como debilidad o alteraciones cutáneas.

Resultados: Analizamos los resultados de 12 pacientes (7 varones y 5 mujeres), con edades entre 18 a 67 años. Los hallazgos en relación a los síntomas prodrómicos fueron presencia de disconfort en el cuello en 58,3%, fotofobia 66,7% y sonofobia en un 50%. En relación a alteraciones cognitivas y del lenguaje observamos déficit de concentración en un 50% y bradipsiquia en 58,3%. Encontramos alteraciones digestivas como náuseas, vómitos y dispepsia en un 33%, junto a alteraciones en la coordinación como mareo e inestabilidad en un 33%. Y por último en relación a los cambios en el humor nuestros pacientes presentan irritabilidad hasta en un 50%.

Conclusiones: Podemos afirmar la existencia de síntomas prodrómicos en nuestra serie de 12 pacientes con migraña con aura del tronco del encéfalo.

TAQUICARDIA POSTURAL IDIOPÁTICA COMO CAUSA DE CEFALEA ORTOSTÁTICA

M.D.R. Álvarez Escudero¹, C. Ramón Carabajo¹, G. Moris de la Tassa¹, D. Calvo Cuervo², E. Santamarta Liébana³ y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: El término de cefalea ortostática se utiliza con frecuencia como sinónimo de cefalea post-punción o síndrome de hipopresión licuoral. En ocasiones, estos episodios pueden ser secundarios a una disfunción autonómica.

Material y métodos: Mujer de 18 años sin antecedentes de interés que refiere episodios repetidos de cefalea y mareo invalidantes desencadenados al adoptar la bipedestación o mantenerla de forma prolongada, y que ceden tras el decúbito.

Resultados: La RM craneal y el LCR descartaron la presencia de un síndrome de hipopresión licuoral. El test de la mesa basculante evidenció una taquicardización sinusal no fisiológica (frecuencias superiores a 120 lxm mantenidas durante más de 10 minutos). Durante la prueba se reprodujeron los síntomas habituales de la paciente coincidentes con las fases de mayor taquicardización.

Conclusiones: El síndrome de taquicardia postural idiopática (POT) es una de las manifestaciones más frecuentes de la intolerancia ortostática. Se presenta fundamentalmente en mujeres jóvenes y su diagnóstico se basa en la respuesta al test de mesa basculante. Durante la bipedestación existe un incremento de la frecuencia cardíaca sinusal que excede los límites fisiológicos, considerándose criterios diagnósticos un incremento de más de 30 lxm o una frecuencia superior a 120 lxm mantenidos ambos durante más de 10 minutos, sin hipotensión arterial sistémica asociada. Esta taquicardización puede acompañarse de síntomas en relación con hipoperfusión cerebral (mareo, visión borrosa) e hiperactividad simpática (temblor, palpitaciones) o cefalea ortostática que mejoran con el decúbito. El síndrome POT debe plantearse siempre en el diagnóstico diferencial de una cefalea ortostática sin evidencia de fuga licuoral.

SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

A.D. Adames Gómez, L. Lebrato Hernández, M. Bernal Sánchez y C. González Oria

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es definido por la IHS-3 como dolor unilateral asociado a oftalmoparesia, secundario a inflamación idiopática granulomatosa del seno cavernoso, fisura orbitaria superior u órbita, demostrada por biopsia o RM. Nuestro objetivo es describir una serie de casos diagnosticados de STH en una Unidad de Cefaleas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 13 casos de oftalmoparesia dolorosa, diagnosticados de STH tras estudio etiológico extenso. Se recogieron variables demográficas, clínicas, radiológicas, y terapéuticas.

Resultados: De los 13 casos, 8 fueron varones. Edad media de presentación 47,6 años. (rango 21-73). Lateralización derecha en 7 casos. Par craneal más frecuentemente afectado: III par (n 8); 4 casos presentaron dos o más pares oculomotores, y 3 casos V par. Asociaron proptosis y quemosis sólo dos. La cefalea precede la oftalmoparesia en 10,41 ± 5,28 días. RM patológica en 4 casos: 3 con afectación de seno cavernoso, con extensión a fisura orbitaria superior en 2 de ellos; 1 con afectación de recto interno y fisura orbitaria superior. Todos los pacientes recibieron corticoides, con remisión de los síntomas, excepto uno en tratamiento con azatioprina por dependencia de esteroides. Seis casos presentaron recurrencias, que se resolvieron con esteroides, salvo 1 caso ya referido.

Conclusiones: El hallazgo de neuroimagen normal en un gran número de casos de esta serie, no debe invalidar el diagnóstico de STH, cuando todos ellos siguen un patrón clínico característico, se ha realizado un exhaustivo diagnóstico de exclusión y existe una excelente respuesta a esteroides.

Cefaleas P3

EMPEORAMIENTO DE MIGRAÑA CAUSADO POR PREGABALINA

J. González Menacho, L. Lajara Villar, M. Pareja León y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La pregabalina ha demostrado eficacia en diferentes estudios para la prevención de migraña crónica y episódica, cefalea hipnica, así como para tratar cefalea post punción lumbar o neuralgia trigeminal, después de haber demostrado eficacia en modelos de dolor neuropático o de daño inducido por incisión, inflamatorio, o inducido por formalina. Pese a que se conoce que puede producir cefalea, no existen informes en la literatura sobre empeoramiento de migraña por pregabalina. Presentamos un caso que ilustra este punto.

Material y métodos: Mujer de 51 años. Historia de cefalea con características de migraña episódica sin aura desde los 35 años de edad. Presenta frecuencia aproximada 1 episodio al mes, habitualmente los días previos a la menstruación, y que responden a almotriptan. A raíz de dolor cervical atribuido a protrusión discal, inició tratamiento con pregabalina, apareciendo empeoramiento de la intensidad de los episodios de migraña, de su frecuencia, y de su respuesta a almotriptan.

Resultados: Tras 3 semanas de tratamiento, lo retiró a causa del empeoramiento de su cefalea, volviendo la misma a su perfil habitual. Dos semanas después reinició la medicación durante otra semana, empeorando de nuevo, por lo que lo retiró de nuevo otra semana, induciendo esto una nueva mejoría. Tras un tercer intento un solo día, con aparición de nuevo episodio de cefalea intensa, abandonó el tratamiento con pregabalina con normalización de su cefalea a la situación previa.

Conclusiones: El caso presentado cumple criterios de efecto adverso definido según criterios Karch y Lasagna para efectos adversos farmacológicos. La pregabalina puede provocar empeorar la migraña.

BLOQUEO ANESTÉSICO DE NERVIOS OCCIPITALES MAYOR VS BLOQUEO ANESTÉSICO DE RAÍZ CERVICAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CEFALIA

J. González Menacho¹, E. Gutiérrez Bonilla², M.J. Montero Jaime³, M. Pareja León¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. ²Servicio de Fisioterapia. Policlínica Simonet-Reus. ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Se considera un criterio diagnóstico de ciertas cefaleas la respuesta del dolor al bloqueo anestésico del nervio afectado, técnica no estandarizada por lo que la respuesta clínica podría ser muy diversa; algunos pacientes reciben en determinados contextos clínicos bloqueos anestésicos sobre raíces cervicales y no en nervios periféricos. Presentamos 3 pacientes que recibieron bloqueos anestésicos en raíces cervicales para su cefalea, sin respuesta, y quedaron asintomáticos tras bloqueos anestésicos sobre nervios occipitales mayores (NOM).

Material y métodos: Caso 1. Mujer, 47a. Neuralgia de NOM derecho de meses de evolución. Rizolisis de raíz C2 sin efecto clínico. Caso 2. Mujer, 80 años. Neuralgia diaria de NOM derecho de 2 años de evolución. Rizolisis previa en raíz C2 sin efecto sobre la cefalea. Caso 3. Varón, 72 años. Neuralgia de NOM izquierda intermitente y frecuente, desde 3 años antes. Antecedentes: hiperuricemia, cardiopatía isquémica. Bloqueo anestésico de raíz cervical C2 sin efecto terapéutico.

Resultados: El bloqueo anestésico único con administración subcutánea de mepivacaína 1,7 mg + betametasona 1,0 mg sobre NOM afectado generó abolición de la cefalea durante 6 meses-1 año en cada paciente.

Conclusiones: La anatomía de los NOM explica que el bloqueo de una raíz pueda no ser eficaz para controlar el dolor de la neuralgia occipital, dado que se puede seguir transmitiendo el dolor a través de las raíces no bloqueadas, lo que no ocurre al bloquear el nervio periférico. Recordamos la necesidad de practicar bloqueo nervioso de NOM y no de raíces cervicales para tratar la neuralgia del nervio occipital.

TMSR: PROMETEDORA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA CONTRA CEFALIAS CRÓNICAS

L. Esteban Fernández¹, O. Casals Rafecas¹, L. Gangoiti², A. Herrera¹ y V. Anciones¹

¹Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

²Servicio de Rehabilitación. Neuromadrid.

Objetivos: La estimulación magnética transcraneal repetitiva (TMSr) se presenta como una alternativa de tratamiento en casos de dolor crónico refractario a fármacos, al modular los circuitos implicados en la percepción dolorosa. Presentamos nuestra experiencia con TMSr en 2 casos de cefalea mixta crónica, refractaria al tratamiento.

Material y métodos: El primer caso es una mujer de 51 años con cefalea crónica diaria de 30 años de evolución, asociando 12 días de migraña y un consumo medio de 60 mg de zolmitriptán cada mes. Nuestra segunda paciente es una mujer de 27 años con cefalea crónica diaria de 12 años de evolución y crisis migrañosas diarias en tratamiento con AINEs. Se realizaron 8 sesiones de TMSr a frecuencias excitatorias (10Hz); 80% del umbral motor en reposo; aplicando 1.500 pulsos a nivel de la corteza motora primaria (M1) izquierda.

Resultados: Se objetivó una resolución completa de las crisis migrañosas con franca mejoría de la cefalea crónica diaria en la segunda de nuestras pacientes, quien refirió una disminución en intensidad (de 7,5-9 a 5-6 en EVA), de frecuencia (de 4-5 episodios diarios a 1-2), y de duración (de 2 a 1 hora) de sus cefaleas. Ambas redujeron las dosis de analgésicos precisadas y mantuvieron la eficacia del tratamiento sin cambios en la siguiente visita, al mes de aplicar la terapia.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la TMSr se plantea como una prometedora terapia alternativa para el tratamiento de cefaleas crónicas, siendo altamente efectiva en crisis migrañosas. Hará falta alcanzar una mayor experiencia y definir protocolos y parámetros de estimulación más óptimos.

RESPUESTA DEL SÍNDROME DE OREJA ROJA AL BLOQUEO ANESTÉSICO DEL NERVIOS OCCIPITALES MAYOR (NOM)

N. González García, A. Aledo Serrano, J. Jiménez Almonacid, P. López Ruiz, J. Porta Etessam y M.L. Cuadrado Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de la oreja (SOR) es una entidad infrecuente, que puede ser equivalente o acompañante de migraña, y se caracteriza por episodios de enrojecimiento en uno o ambos oídos externos asociado a dolor o sensación de ardor. Se ha comunicado la efectividad del bloqueo del auriculotemporal, describiendo un caso con respuesta al bloqueo anestésico del nervio occipital.

Material y métodos: Paciente de 54 años, que consulta por cefalea de 10 años de evolución, de características pulsátiles, hemisferial izquierdo centrado en la región periocular y del pabellón auditivo ipsilateral con enrojecimiento y aumento de la temperatura

de este último. Los episodios tienen una duración habitual de 5 horas. En el momento de la consulta presenta un episodio de estas características de unos 20 minutos de evolución. A la exploración se aprecia enrojecimiento del lóbulo de la oreja de predominio en su región superior, asociado a sensación de ardor y calor. Se decide como maniobra terapéutica bloqueo anestésico de ambos NOM con 2,5 ml de bupivacaína al 0,5%.

Resultados: La cefalea se resuelve a los 5 minutos, a los 20 minutos se aprecia reducción de los signos descritos en más de un 50% y a los 60 minutos la paciente se encuentra asintomática.

Conclusiones: El SOR puede ser un síntoma acompañante de la migraña y al igual que otras manifestaciones de dicha entidad, puede responder al bloqueo anestésico del NOM.

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

I. de Antonio Rubio y A. Ortega Moreno

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La migraña crónica (MC) es un trastorno neurológico discapacitante que afecta al 2% de la población general. Comunicamos nuestra experiencia en el tratamiento profiláctico con toxina botulínica tipo A (TBA) de un grupo de pacientes con MC.

Material y métodos: Pacientes valorados en consulta de Cefalea del Hospital Universitario Virgen de las Nieves en el periodo enero 2013-mayo 2014, que cumplen criterios de MC y han sido refractarios, al menos, a dos tratamientos farmacológicos profilácticos. Se realizan infiltraciones con TBA (155-195 U en 31-39 puntos, cada 12 semanas) según protocolo estudio PREEMPT. En cada visita trimestral se recoge calendario con la frecuencia e intensidad de la cefalea. Se considera eficacia clínica la reducción de más del 50% de las crisis de cefalea.

Resultados: Estudio transversal de 19 pacientes con edad media de 42 años (15M/4H); 6 con abuso de medicación. Experimentan respuesta eficaz (RE) al tratamiento 9 pacientes (47%). De los 9 pacientes que no mejoran tras tres infiltraciones, 2 mejoran temporalmente (24 semanas); un paciente abandona el tratamiento. Los pacientes con RE, mejoran tras la primera infiltración.

Conclusiones: El tratamiento con TBA, según el paradigma de inyección del estudio PREEMPT, es seguro y eficaz al menos en un 47% de los pacientes con MC refractaria, mejorando la calidad de vida y la discapacidad asociada. Los pacientes con RE mejoran significativamente tras la primera infiltración con TBA.

CEFALEA POR ACTIVIDAD SEXUAL PRIMARIA CON PATRÓN TEMPORAL EN ACÚMULOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

O.D. Ortega Hernández, L. López Mesonero, M. de Lera Alfonso, M.I. Pedraza Hueso, P. Mulero Carrillo, H. Avellón Liaño, M. Ruiz Piñero, C. de la Cruz Rodríguez, E. Martínez Velasco y A. Guerrero Peral

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El perfil temporal de la cefalea primaria por actividad sexual es variable; un 40% de casos cronifican durante periodos superiores a un año. Presentamos una paciente con un patrón temporal que lleva a reflexionar sobre la fisiopatología de esta cefalea.

Material y métodos: Mujer de 48 años con cefalea relacionada con la actividad sexual desde 5 años antes. Dolor punzante periorbitario izquierdo iniciado durante la excitación sexual, que alcanzaba una intensidad grave en el coito, y cedía al cabo de 10 minutos. Pese a mantener una actividad sexual regular, los episodios se acumulaban en periodos de tiempo de 2 a 4 semanas. Ausencia de

síntomas autonómicos. Exploración neurológica y neuroimagen sin alteraciones significativas.

Resultados: En cefaleas con patrón temporal definido como cefalea hipnica (CH) o cefalea en acúmulos (CA), se ha observado la implicación del hipotálamo. También sabemos que el orgasmo da lugar a una gran activación hipotalámica, por lo que no sorprende la descripción de pacientes que asocian cefalea por actividad sexual a CH o CA, o bien casos en los que la actividad sexual resuelve crisis de CA. Nuestra paciente no presenta dato alguno sugerente de CA aunque, a diferencia de la mayoría de las cefaleas por actividad sexual, el dolor es localizado, anterior y unilateral.

Conclusiones: El patrón temporal de este caso apoya la idea de que el hipotálamo puede estar implicado en la cefalea por actividad sexual. Animamos a la observación de este posible patrón temporal en acúmulos en esta cefalea, sobre todo cuando sus características son atípicas.

CEFALEA NUMULAR RELACIONADA CON MENINGIOMA TEMPORAL IPSILATERAL

J. González Menacho, M.J. Díaz Mora, M. Real Álvarez, C. Cambra Poveda, F. Dolz Güerri y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La cefalea numular es una cefalea primaria unilateral de localización fija de origen desconocido, reconocida recientemente en la clasificación de la International Headache Society. Se han publicado algunos casos de cefaleas sugestivas de este diagnóstico, en relación a lesión intracraneal (quistes aracnoideos, 1 meningioma, 1 adenoma hipofisario). Presentamos un paciente con cefalea numular en cuanto a características clínicas, pero causada por un meningioma.

Material y métodos: Caso clínico: hombre, 38 años. Presenta dolor temporal retroauricular izquierdo de intensidad moderada en una región redondeada de 2 cm aproximadamente, persistente-fluctuante y que aumenta con el giro cervical, de 2 años de evolución. Historia previa de acúfeno pulsátil en oído izquierdo desde años antes. Sin antecedentes médicos de interés. Exploración normal salvo alodinia en la zona afectada, sin datos de focalidad neurológica. Planteó posible cefalea numular.

Resultados: Se practicó bloqueo anestésico de nervio occipital mayor izquierdo mediante inyección subcutánea de 0,5 ml de mezcla con mepivacaína 1,7 mg + betametasona 1,0 mg, refiriendo el paciente en el control clínico posterior discreta mejoría sin desaparición del dolor. RMN cerebral: meningioma temporal en región inmediatamente subyacente a la región afectada. Se practicó exéresis de la lesión, desapareciendo desde entonces la cefalea.

Conclusiones: En nuestro conocimiento, este es el segundo caso comunicado en la literatura de cefalea numular en la que se demuestra un meningioma en la región intracraneal subyacente, recordando la posibilidad de que la sintomatología sea secundaria a procesos estructurales.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO ESENCIAL FAMILIAR

B. Fernández Rodríguez, P. Guerrero Becerra, C. Tabernero, J. Duarte, C. Simonet Hernández, N. Morollón Sánchez-Mateos y M.I. Zamora García

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: La forma idiopática de neuralgia del trigémino suele ocurrir de manera esporádica, sin agrupación familiar. Las formas familiares son infrecuentes y poco analizadas en la literatura médica. Presentamos una serie de casos de pacientes con neuralgia esencial del trigémino con un familiar afecto por la misma patología.

Material y métodos: Cuatro pacientes y sus respectivos familiares, diagnosticados de neuralgia esencial del trigémino.

Resultados: Se analiza edad, género, forma de presentación y pronóstico de la neuralgia con tratamiento médico y quirúrgico, cuando éste se efectuó, en todos los casos. Se dispuso de una RM normal en todos los pacientes.

Conclusiones: Estas agrupaciones familiares apoyan la idea de probables implicaciones genéticas en el desarrollo de este cuadro. Se postulan como posibles causas, por un lado, conformaciones anatómicas heredadas en la estructura de la base del cráneo que facilitarían la compresión del trigémino por estructuras vasculares y, por otro, alteraciones genéticas en la codificación de canales de calcio que provocarían su hiperexcitabilidad. Se sugiere con los casos analizados un modo de herencia ligado al cromosoma X o autosómico dominante. Alteraciones genéticas similares se han propuesto en otras neuralgias familiares, como la occipital o la del nervio intermediario, las cuales pueden coexistir.

GRADO DE CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE REMISIÓN DE PACIENTES CON CEFALEA DESDE URGENCIAS A LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA SEGÚN LA SEN

M.E. Toribio Díaz¹, L. Cabeza Osorio², E. Lozano Rincón² y L. Ruiz Álvarez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Henares.

Objetivos: La cefalea constituye un síntoma prevalente en el Área de Urgencias (AU) y en la Consulta de Neurología (CN). Pretendemos averiguar el grado de cumplimiento de los criterios de remisión, establecidos por la SEN, desde el primer ámbito asistencial al segundo, en un hospital terciario sin guardias de Neurología.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes consecutivos remitidos por cefalea desde AU a la CN. Analizamos: datos demográficos, aspectos reflejados en historia de urgencias (cefaleas previas, cambio en características, síntomas de alarma), realización de TC craneal y hallazgos patológicos, tratamiento sintomático/preventivo y tipo al alta, diagnósticos en AU y en CN, criterios de remisión adecuados a la CN.

Resultados: Incluimos 60 pacientes (44 mujeres), edad media $40,6 \pm 15,1$ años. En el 42% se reflejó historia previa de cefaleas, en 7,8% cambios en sus características, en 31,6% síntomas de alarma. Al 41,6% se le realizó TC craneal, 1,2% patológicos. El 96,5% recibió tratamiento sintomático al alta (91,3% AINES, 8,7% trp-pitanes). A ningún paciente se le prescribió tratamiento preventivo. Diagnósticos en AU: 26,6% "Cefalea", 35% "Migraña", 5% "Cefalea tensional". En CN: 56,6% "Migraña", 13,3% "Cefalea tensional", 5% "Cefaleas cervicogénicas" y "Algias faciales atípicas". Sólo un 26,6% cumplía algún criterio de remisión a CN, según lo establecido por la SEN.

Conclusiones: La mayoría de pacientes remitidos a la CN desde AU se incluirían en el grupo de Cefaleas primarias. Consideramos que una anamnesis y conocimiento adecuados de los fármacos sintomáticos/preventivos limitarían la realización de TC craneal en urgencias y la remisión inadecuada de pacientes a la CN.

PREVALENCIA E IMPACTO LABORAL DE LA CEFALEA PRIMARIA EN CUENCA

J.O. Casanova Lanchipa¹, J.A. Ramos Montesinos², N. Sánchez Pérez¹, F.M. Siacara Aguayo³, E. Dorvil², G. Saint-Jean², L. Gómez Romero⁴ y F.J. Carod-Artal⁵

¹Servicio de Atención Primaria. Centro de Salud Cuenca I.

²Servicio de Atención Primaria. Centro de Salud Cuenca II.

³Servicio de Atención Primaria. Centro de Salud Cuenca III.

⁴Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz.

⁵Consultant Neurologist. Raigmore Hospital NHS.

Objetivos: Conocer la prevalencia de la cefalea primaria (CP) y su impacto laboral en la población de Cuenca.

Material y métodos: Estudio epidemiológico realizado en población adulta de la ciudad de Cuenca, entre febrero-marzo de 2014. Se calculó una muestra de 964 pacientes con un nivel de confianza del 95% y una precisión del 3%. Se realizaron encuestas telefónicas y posteriormente entrevistas personales. Se aplicaron los criterios diagnósticos ICHD3-Beta 2013 y los test de MIDAS y HIT-6.

Resultados: Se obtuvieron 191 (19,8%) contactos válidos de las 964 llamadas telefónicas. Tras completar la encuesta, 113 (11,7%) cumplían criterios de CP. 75 (7,8%) sujetos (69,3% mujeres; edad media 46) padecían migraña (MIG): MIG sin aura 21 (2,2%), MIG con aura 15 (1,6%), MIG con/sin aura 6 (0,6%), MIG crónica 3 (0,3%), probable MIG 30 (3,1%). MIG complicada 11 (1,1%): Estatus migrañoso 9 (0,9%), aura persistente sin infarto 2 (0,2%). 58 (6%) presentaron cefalea tensional (CT) (mujeres 67,2%; edad media 51,5): CT episódica infrecuente 6 (0,6%), CT episódica frecuente 2 (0,2%), CT crónica 2 (0,2%), probable CT 48 (5%). No se encontraron casos de cefalea autonómica trigeminal. Hubo una mayor prevalencia de CP entre estudiantes y trabajadores activos (MIG: 61,3%; CT: 55,2%). El promedio de episodios en los tres meses previos y la intensidad media del dolor (EVA) fueron de 12,5 ($p = 0,01$) y 5,6 ($p = 0,001$) respectivamente, en MIG y de 21,5 y 4,7 en CT. La MIG produjo una mayor discapacidad moderada-grave: MIDAS (37%) y HIT-6 (48%; $p = 0,04$).

Conclusiones: La prevalencia de CP en Cuenca es 11,7%, predomina la MIG. La MIG es menos frecuente, más intensa y más incapacitante que la CT.

CEFALIA EN RACIMOS SINTOMÁTICA A ANGIOMA VENOSO TRONCOENCEFÁLICO

A. García Chiclano, S. Navarro Muñoz, R. García Ruiz, M. Pacheco Jiménez, A. Mateu Mateu, R. Piñar Morales y A. González Manero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La cefalea en racimos (CR) es una cefalea primaria que pertenece al grupo de cefaleas trigémino-autonómicas (CTA) y cuyo origen parece estar relacionado con una disfunción hipotalámica. Un pequeño porcentaje de casos son secundarios a lesiones estructurales intracraneales, generalmente en el área hipofisaria y/o fosa posterior.

Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un varón de 35 años con clínica típica de CR hemisferial derecha estricta, refractaria a tratamiento farmacológico específico. La exploración neurológica era normal. Se completa estudio mediante RMN cerebral y angio-RM en fase venosa que muestra una malformación vascular sugestiva de angioma venoso hemiprotuberancial derecho. Es el primer caso descrito con esta asociación.

Resultados: La lesión subyacente asociada a CTA más frecuentemente descrita en la bibliografía son los tumores (en la mitad de los casos de localización hipofisaria) seguida de lesiones vasculares, entre ellas la más habitual es la disección arterial cráneo-cervical. No se ha descrito, hasta la fecha, ningún caso asociado a angioma venoso de fosa posterior. En nuestro caso, aunque la relación entre ambas entidades es discutible, sería interesante plantear la posibilidad de intervención quirúrgica para el control clínico, dada la respuesta subóptima a tratamiento médico.

Conclusiones: Ante un paciente con CTA, debe contemplarse siempre el uso de estudio complementario con neuroimagen para descartar la presencia de una lesión estructural subyacente.

SÍNDROME DE EFUSIÓN UVEAL SECUNDARIA A TRATAMIENTO PREVENTIVO DE MIGRAÑA SIN AURA

A. García Chiclano, J. Millán Pascual, L. Turpín Fenoll, A. Mateu Mateu, A. González Manero y M. Pacheco Jiménez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La efusión uveal (EU) supone la acumulación anómala de material seroso entre la esclera y la úvea condicionando un cierre del ángulo iridocorneal y riesgo de glaucoma secundario. Cursa con descenso doloroso uni/bilateral de agudeza visual y enrojecimiento ocular. La EU es un efecto adverso raro descrito por numerosos fármacos como antihipertensivos inhibidores de la recaptación de serotonina o sulfonamidas como topiramato (TPM) o zonisamida (ZNS).

Material y métodos: Paciente de 37 años hipermetrope en seguimiento por migraña crónica (MC) en tratamiento con escitalopram por síndrome ansioso-depresivo. Inicia tratamiento preventivo con TPM presentado tras 16 días disminución binocular dolorosa de agudeza visual con estrechamiento de cámara anterior y elevación de presión intraocular. Una ecografía ocular confirma diagnóstico de EU. La suspensión de ambos fármacos normaliza ángulo cameral anterior. Dos meses más tarde se añade zonisamida provocando nuevo episodio de EU aunque monocular derecho.

Resultados: TPM es el preventivo de elección en MC casi siempre asociado a otro preventivo (como toxina botulínica) o eutimizantes. Suele ser bien tolerado y su relación con glaucoma de ángulo cerrado está bien descrita aunque se desconocen los mecanismos (EU, edema ciliar o inhibición de anhidrasa carbónica). La EU está asociada a diversos fármacos sobre todo en pacientes predispuestos por hipermetropía.

Conclusiones: La EU es una complicación infrecuente que suele precipitarse en pacientes predispuestos por diversos fármacos algunos de uso neurológico habitual. La retirada precoz del tratamiento es fundamental para el pronóstico visual. A nivel preventivo debe evitarse el uso de fármacos similares en pacientes que han presentado EU previa.

Cefaleas P4

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR EXCLUSIVAMENTE CERVICAL EN LA MIGRAÑA

J. González Menacho, C. Cambra Poveda, E. Maricalva Díez, E. Silva Díaz, L. Grigorita, B. Boscà Martínez y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar un caso clínico con localización de cefalea poco habitual en la migraña, que puede dar lugar a error diagnóstico con facilidad.

Material y métodos: Varón de 46 años, consulta por accesos de cefalea acompañada de limitación de movilidad cervical y sensación de rigidez, de 20 años de evolución aproximadamente. Cada episodio se acompaña de sonofotofobia y necesidad de reposo en cama. Le ocurre en 2-4 ocasiones al mes, durante horas o días en cada ocasión. EVA 7-8/10. Ha sido estudiado por traumatología con RMN que demostró como único hallazgo rectificación de columna, por lo que sigue programa de rehabilitación desde hace años, sin mejoría. Trata los episodios con AINE y paracetamol cada 4 horas, con respuesta limitada. Sin antecedentes de interés. No hábitos tóxicos.

Resultados: Con la impresión clínica de migraña extracefálica, sin aura, se decidió tratamiento con amitriptilina 25 mg/24 horas por vía oral como preventivo. Desde entonces ha tenido (en 1 año) 2 episodios de cervicofagia, ambos en los primeros 15 días de tratamiento. Al cabo de 5 meses de tratamiento dejó la medicación

durante 5 días y reapareció un nuevo episodio, reiniciando la medicación durante otros 8 meses hasta la actualidad, sin recurrencia desde entonces de episodios de cervicofagia.

Conclusiones: El caso actual muestra la dificultad en el tratamiento de la migraña de ciertos pacientes, debido a una localización poco infrecuente de la misma -pese al resto de síntomas característicos- que provocó que fuera estudiado y tratado por especialistas no dedicados especialmente al manejo de la cefalea.

EMPEORAMIENTO DE CEFALEA EN RACIMOS CAUSADO POR GINGKO BILOBA

B. Boscà Martínez¹, J. González Menacho¹, C. Cambra Poveda¹, A. Miró Escoda², L. Grigorita¹, M. Pareja León¹, M. Real Álvarez², A.I. Malo Cerisuelo² y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: El ginkgo biloba se utiliza en usos diversos en medicina. El extracto concentrado de hojas de ginkgo biloba EGb 761 disminuye la producción de ACTH y vasopresina en el hipotálamo. No se conoce que tenga un efecto clínico demostrado sobre ninguna cefalea primaria. Presentamos una paciente en la que el consumo de ginkgo biloba produjo un empeoramiento claro de cefalea en racimos.

Material y métodos: Mujer, 56 años. Diagnosticada de cefalea en racimos desde años atrás por episodios diarios de dolor frontal unilateral derecho de 2 horas de duración, agrupados en rachas de hasta 3 meses de duración. Se acompaña de lagrimeo/enrojecimiento ocular ipsilaterales. A raíz de la última racha, inició verapamilo 120 mg/día, además de zolmitriptan en los episodios, apareciendo clara mejoría de los episodios -persistiendo crisis menos intensas- en poco más de una semana. Al subir dosis a 240 mg/día desapareció casi absolutamente la cefalea.

Resultados: A causa de dolor lumbar recomendaron tratamiento con ginkgo biloba, presentando desde el segundo día crisis especialmente intensas de cefalea idéntica a la suya habitual, permaneciendo así 8-10 días tras lo que suspendió ginkgo biloba, reduciéndose la cefalea a episodios similares pero de muy baja intensidad. Por ello se consideró efecto adverso posible según criterios de Karch y Lasagna.

Conclusiones: El extracto de ginkgo biloba, que ejerce parte de sus efectos farmacológicos mediante su interacción con el hipotálamo, puede incrementar las manifestaciones dolorosas de la cefalea en racimos. Creemos posible una interacción del mismo con las orexinas 1 y 2, como mecanismo que explicaría este efecto.

CONGESTIÓN NASAL COMO SÍNTOMA AUTONÓMICO ACOMPAÑANTE DE CRISIS MIGRAÑOSAS

M.C. de Lera Alfonso, L. López Mesonero, H. Avellón Liaño, C. de la Cruz Rodríguez, M.I. Pedraza Hueso, M. Ruiz Piñero, O.D. Ortega Hernández, L. Blanco García, A. Juanatey García y A.L. Guerrero Peral

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La migraña puede acompañarse de síntomas autonómicos craneales como lagrimeo, inyección conjuntival y, menos frecuentemente, edema palpebral. Presentamos un caso con llamativa congestión nasal asociada a crisis migrañosas.

Material y métodos: Mujer de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperlipidemia familiar. Desde la juventud episodios infrecuentes (1-2 al mes) de cefalea periorcular, generalmente lateralizada a la izquierda, de carácter pulsátil y acompañada de fotofobia, sonofobia e intolerancia al ejercicio físico. La

mayoría de los ataques, sobre todo los más intensos, se asociaban a edema palpebral y lagrimeo bilaterales, y, principalmente, a una importante congestión nasal. Sin tratamiento el ataque podía prolongarse hasta 72 horas, pero la paciente los controlaba con triptanes; tras desaconsejarse su uso inmediatamente después de un infarto agudo de miocardio acudió a nuestra consulta de cefaleas. Exploración basal y neuroimagen sin alteraciones. Con los beta-bloqueantes prescritos por su cardiólogo disminuyó el número de episodios, pero éstos no respondían a anti-inflamatorios y producían gran repercusión funcional sobre todo por la tumefacción nasal (la paciente trabajaba cara al público); por ello añadimos topiramato a dosis bajas con buena respuesta.

Resultados: Los síntomas autonómicos no son excepcionales en migraña. Se ha propuesto que en crisis especialmente intensas puede activarse el sistema parasimpático craneal que inerva, entre otras estructuras, la mucosa nasal. También parece que estas crisis con síntomas autonómicos responden especialmente bien a triptanes, como ocurría en nuestro caso.

Conclusiones: Crisis migrañosas pueden acompañarse de una importante congestión nasal que da lugar a una especial discapacidad.

SÍNDROME DE ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS Y VISIÓN EN TÚNEL ALTERNANTES PERSISTENTES EN LA MIGRAÑA CON AURA

J. González Menacho, P. Cocostegui García, C. Cambra Poveda y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: El síndrome de Alicia en el país de las maravillas es una alteración visual funcional intermitente que se ha asociado al aura de la migraña, pudiéndose presentar también en otras situaciones como infección aguda por virus Epstein-Barr. Presentamos una paciente con síndrome de Alicia en el país de las maravillas y en visión en túnel a diario, y episodios de migraña.

Material y métodos: Caso clínico. Mujer, 16 años. Padece desde hace 4 meses episodios diarios de breve duración, cada mañana, de visión en túnel (visión borrosa por la periferia de todo el campo visual) y cada noche, sensación de modificación de su tamaño respecto del entorno y respecto otras personas. Ninguno de los síntomas los relaciona con cefalea. Además, durante este tiempo ha tenido 2-3 episodios de cefalea frontal opresiva de predominio izquierdo intensa, con sonofotofobia y náuseas, sin vómitos, que ha cedido en 2-3 días. Exploración: fondo de ojo normal, sin focalidad neurológica. Examen físico general normal.

Resultados: Analítica general normal, con serologías a VEB y CMV negativas. RMN cerebral normal. Examen oftalmológico normal. Tratamiento preventivo con amitriptilina: disminución de la frecuencia de la cefalea.

Conclusiones: Las características del aura visual de la paciente presentada son únicas entre las conocidas, por su frecuencia, duración y síntomas particulares. Pese a ello, la constelación de síntomas focales reiterados en contexto de cefalea claramente migrañosa de la paciente permite considerar dicha sintomatología visual como una forma atípica de aura prolongada, en una forma no publicada hasta la fecha según nuestro conocimiento.

CEFALEA REFRACTARIA Y SÍNDROME DE MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE MIEMBROS DURANTE EL SUEÑO

J. Molina Seguin¹, M. Aguilar-Andújar², A.M. Domínguez Mayoral¹, C. Menéndez de León² y F.J. Viguera Romero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Describir las características polisomnográficas y evolución clínica en pacientes con cefalea crónica resistente a múltiples tratamientos y síndrome de movimientos periódicos de miembros (SMPS) tratado con agonistas dopaminérgicos.

Material y métodos: Tres pacientes diagnosticados de cefalea crónica diaria y migraña crónica resistentes a múltiples tratamientos preventivos y sintomáticos. Se realizó estudio protocolizado en la consulta de cefalea y estudio del sueño mediante polisomnograma (PSG).

Resultados: Estudio de imagen normal. El PSG mostró un índice de movimientos periódicos de miembros patológico (84,05; 49,01 y 37,97) que alteraba significativamente la estructura del sueño. No se obtuvieron datos de síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño ni otra patología del sueño. Estos pacientes fueron tratados con rotigotina (dosis) con una evolución favorable en la calidad del sueño y la clínica de cefalea.

Conclusiones: El fracaso terapéutico de las cefaleas crónicas puede hacernos pensar en una alteración en la estructura del sueño como puede ser SMPS. El tratamiento adecuado de este síndrome puede mejorar de manera secundaria la estructura del sueño y la clínica de cefalea crónica refractaria.

¿ES POSIBLE LA IRRADIACIÓN TRANSVERSAL DE LA EPICRÁNEA FUGAX? REFLEXIONES A PROPÓSITO DE DOS CASOS

M.C. de Lera Alfonso¹, A. Aledo Serrano², T. Liaño Sánchez², M. Ruiz Piñero¹, M.I. Pedraza Hueso¹, A.L. Guerrero Peral¹, J. Porta Etessam² y M.L. Cuadrado Pérez²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: En la epicránea fugax (EF) se producen episodios de dolor con un movimiento amplio y rápido con inicio y final en un hemicráneo e irradiación postero-anterior o antero-posterior. Describimos dos pacientes con cuadros equiparables a la EF salvo por una irradiación transversal del dolor.

Material y métodos: A) Mujer de 52 años que 3 años antes comenzó con un dolor localizado en una zona circular de 3 centímetros de diámetro en región occipital derecha; dolor basal opresivo de intensidad 6/10 en EVA y exacerbaciones 10/10. Además, paroxismos de dolor eléctrico 7-8/10, iniciados en esta zona con irradiación lineal anterior alcanzando ojo ipsilateral en 2 segundos con inyección conjuntival y lagrimeo. Posteriormente episodios de dolor de intensidad 5/10 de inicio parietal derecho e irradiación en zigzag en un plano coronal alcanzando la calota parietal izquierda en 2-3 segundos. B) Varón de 39 años que presentaba desde 4 años antes episodios infrecuentes de un dolor lancinante, de intensidad 5/10, inicio parietal izquierdo e irradiación lineal alcanzando en 3 segundos la región parietal derecha.

Resultados: El movimiento característico de la EF puede ser de avance o retroceso con puntos de origen y finalización en un mismo hemicráneo, habiéndose descrito la alternancia de lado o la topografía sagital. El trayecto del dolor desborda el correspondiente a un tronco nervioso y su transmisión puede deberse a mecanismos bien centrales, o bien periféricos eléctricos o químicos.

Conclusiones: La transmisión del dolor característica de la EF puede producirse en el plano coronal saltando de uno a otro hemicráneo.

PACIENTE PORTADORA DE NUEVA MUTACIÓN RELACIONADA CON CADASIL

J.J. Bravo Gómez, M.A. del Real Francia, M.J. Corrales Arroyo, C. Valencia Guadalajara, A. López García y N. Giraldo Restrepo

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Comunicación de un caso de CADASIL (cerebral autosomal arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), cuyo estudio genético reveló una mutación no descrita previamente.

Material y métodos: Mujer de 52 años, con cefaleas de carácter migrañoso de años de evolución, que consulta por parestesias y pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo e hipoestesia en hemicara izquierda. En pruebas de imagen se evidenciaron lesiones confluentes en sustancia blanca periventricular, centros semiovoides, a nivel subcortical frontal y parietal bilateral, y en polo anterior de ambos lóbulos temporales, además de afectación de sustancia blanca pontina. Todos estos hallazgos eran compatibles con el diagnóstico de CADASIL, por lo que se solicitó estudio genético. Se realizó un análisis para la búsqueda de mutaciones en el gen Notch-3 (que codifica un receptor transmembrana cuya alteración es la base etiopatogénica de la enfermedad), mediante secuenciación tras la amplificación de los exones 3 a 6, 11-12 y 18-19, que codifican motivos EGF-like del receptor.

Resultados: El estudio genético identificó una nueva mutación para esta enfermedad en el codón 592 del exón 11 del gen Notch-3, que produce un cambio aminoacídico de arginina a cisteína.

Conclusiones: Esta mutación no se encuentra descrita en la literatura, pero prácticamente todas las mutaciones responsables de la patología llevan a la ganancia o pérdida del residuo Cys, lo que probablemente afecte a la estructura terciaria del receptor. La mutación Arg592Cys presenta dichas características.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA OCCIPITAL CON TOXINA BOTULÍNICA

A. Orviz García, A. Aledo Serrano, B. Abarrategui Yagüe, M. Fernández Matarrubia, M. Hernández González-Monje, A. Pérez Pérez, J. Porta Etessam y M.L. Cuadrado Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La neuralgia occipital mayor (NOM) suele resolverse con inyección local de anestésicos y corticoides. Muchos pacientes obtienen respuestas breves o se hacen refractarios con el tiempo. Estudios de series de casos sugieren que la toxina botulínica (TB) puede ser efectiva.

Material y métodos: Presentamos una NOM mal controlada con excelente respuesta a TB.

Resultados: Mujer de 88 años con dolor occipital derecho continuo y descargas eléctricas intensas de segundos que ascendían hasta región parietal ipsilateral. En la exploración presentaba ante flexión cervical marcada secundaria a patología osteoartrosica e hipersensibilidad al palpar el nervio occipital derecho. Tras infiltrar bupivacaína y desaparecer la clínica, se diagnosticó NOM. Durante los dos años siguientes se realizaron bloqueos anestésicos con corticoides que mejoraban sustancialmente el dolor durante meses. Más adelante, el efecto fue recortándose hasta que en una visita el dolor recurrió tras 24 horas. En esta ocasión, se decidió infiltrar 40 UI de TB en la región occipital de forma bilateral (5 UI × 4 en cada lado). A los tres días el dolor remitió y la paciente se mantuvo libre de síntomas tres meses. En una segunda infiltración se administraron 30 UI (5 UI × 3 en cada lado). El dolor remitió en diez días y desde entonces presenta una molestia leve ocasional que le permite llevar una vida normal.

Conclusiones: Aunque no existen estudios controlados con placebo, la TB puede ser un tratamiento muy efectivo en la NOM. Además de bloquear la liberación de péptidos nociceptivos, la TB puede aliviar el espasmo muscular que muchas veces condiciona la irritación del nervio.

AFECTACIÓN DE FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES (FCS) EN MIGRAÑA CON AURA PROLONGADA

M. Usero Ruiz, C. González Oria, E. Zapata Arriaza, M. Bernal Sánchez-Arjona y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Estudiar a pacientes con migraña con aura y observar si existe afectación de funciones cerebrales superiores y si existen diferencias en relación a la duración del aura.

Material y métodos: Realizamos un estudio comparativo en el que incluimos a 54 pacientes con migraña con aura valorados en nuestra consulta de cefaleas a los que se les pasó un cuestionario telefónico sobre sintomatología relacionada con el tema del estudio. Los dividimos en relación a la duración del aura (normal vs prolongada) y tipo de aura (visual vs otros tipos).

Resultados: Encontramos que la afectación de FCS es más frecuente en aquellos pacientes con auras prolongadas (100% vs 62,5%) con diferencias estadísticamente significativas. Comparando cada uno de ellos, encontramos diferencias en la dificultad para la articulación del lenguaje, la disminución de la fluencia verbal y la dificultad para reconocer voces, más frecuente en migraña con aura prolongada. Con respecto a las áreas afectas, se observó mayor afectación de la región occipital en pacientes con auras prolongadas (25 vs 63,6%). Comparando según tipo de auras, se vio que los pacientes con aura visual tenían más dificultad para reconocer colores.

Conclusiones: Atendiendo a nuestros resultados podemos decir que la afectación de FCS es más frecuente en pacientes con aura prolongada. La afectación del área occipital es más frecuente en el aura visual mientras que la afectación de otras áreas es mayor en auras más complejas, pero sin diferencias estadísticamente significativas. Datos que apoyan la teoría de la depresión cortical propagada, con afectación de numerosas áreas cerebrales.

Conducta y demencias P1

MUTACIÓN EN EL GEN DE LA PRESENILINA-1 (PRO264LEU): UN CASO DE PARAPARESIA ESPÁSTICA Y ALZHEIMER PRECOZ

M.D.R. Álvarez Escudero¹, J. Martínez Ramos¹, A. Astudillo González², M.V. Álvarez Martínez³, A. Saiz Ayala⁴ y T.E. Calatayud Nogueira¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica;

³Servicio de Neurogenética; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La variante de Alzheimer con paraparesia espástica es una entidad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de una demencia presenil con debilidad y espasticidad en miembros inferiores.

Material y métodos: Varón de 56 años sin antecedentes de interés que consultó por alteración progresiva de la marcha y posterior deterioro neuropsicológico con afectación de la memoria, el lenguaje y la capacidad para el desarrollo de sus actividades diarias. La exploración física mostraba espasticidad e hiperreflexia en miembros inferiores.

Resultados: El estudio neuropatológico mostró un cerebro atrófico (peso 1090 gramos) con aumento de los espacios perivasculares compatible con microangiopatía esclerosa. Microscópicamente destacó la presencia de múltiples placas algodonosas en todas las capas corticales, así como en corteza cerebelosa y en territorios profundos donde provoca una atrofia masiva del caudado. El estu-

dio genético determinó una mutación en el exón 8 del gen PSEN1 causando un cambio de aminoácido Pro264Leu.

Conclusiones: La variante de Alzheimer con paraparesia espástica se ha relacionado con la presencia de mutaciones a nivel del gen PSEN-1. La coexistencia de estas dos entidades se caracteriza por la descripción de placas algodonosas en el estudio patológico y mutaciones en el exón 9. Aunque con menor incidencia, las mutaciones en el exón 8 también se han relacionado con esta variante, diferenciándose de las primeras por su mayor frecuencia de lesiones de sustancia blanca. El cambio P264L se relaciona típicamente con Alzheimer precoz, sin embargo existen casos aislados como el nuestro en los que se describe una demencia de inicio precoz coexistente con paraparesia espástica.

SORDERA PURA A LAS PALABRAS CON PROGRESIÓN A SORDERA CORTICAL COMO PRESENTACIÓN INFRECIENTE DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

J. Fernández Pérez¹, P. Perea Justicia¹, M. Payán Ortiz², C. Muñoz Fernández¹, A. Arjona Padillo² y P.J. Serrano Castro¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: La sordera cortical es un signo neurológico infrecuente que generalmente se produce por lesión bilateral en el córtex auditivo primario del giro transversal de Heschl. Las causas son infrecuentes e incluyen lesiones vasculares bitemporales, mielínolisis-extrapontina o demencia frontotemporal, siendo la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) una de ellas y existiendo pocos casos en la literatura que la describan en su debut.

Material y métodos: Varón de 60 años con trasplante de córnea. De forma aguda comienza con incapacidad para escuchar las palabras en las conversaciones telefónicas, posteriormente se añade sordera tanto a nivel verbal como no verbal con conservación de la lectoescritura. Se realizó audiometría y RM craneal normales. Pasados 2 meses presenta alteración conductual, ingresando en Psiquiatría, donde desarrolla mutismo acinético por lo que se inicia estudio neurológico.

Resultados: EEG con FIRDA; RM craneal con hiperintensidades en ambos cuernos y putamen junto con ribete cortical bilateral en región temporal superior; proteína 14-3-3 en LCR negativa y codón 129 del gen PRNP homocigoto M/M sin mutaciones añadidas. El paciente fallece tras 5 meses de evolución y ante la sospecha de encefalopatía espongiiforme transmisible humana se realizó necropsia que confirmó una ECJ esporádica subtipo MM/MV1.

Conclusiones: Al igual que en la ECJ-Heidenhain en la que se encuentran hiperintensidades corticales occipitales en pacientes con ceguera cortical, en este caso se objetivaron lesiones corticales temporales bilaterales lo cual apoya que el déficit auditivo de debut fuera como resultado de la afectación a nivel central. Este caso enfatiza sobre la alta expresividad clínica que presenta una entidad como la ECJ.

EFICACIA DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN COGNITIVA COMPUTARIZADA FOCALIZADO EN LA OPTIMIZACIÓN DE LA ESTRUCTURACIÓN SEMÁNTICA DE LA MEMORIA EPISÓDICA (NEUROBRAIN®) EN DCL AMNÉSICO Y E. ALZHEIMER LEVE

A. Barro Crespo, J.J. Fernández Díez y F. Viñuela Fernández

Clinica de Memoria. Instituto Neurológico Andaluz. Centro Residencial Habitar/Hospital Nisa. Sevilla.

Objetivos: Se presentan los resultados alcanzados por dos grupos de pacientes, diagnosticados respectivamente de deterioro cognitivo leve tipo amnésico (DCL) y de enfermedad de Alzheimer

leve, tras realizar un programa de intervención cognitiva focalizada en la optimización de la estructuración semántica de la memoria episódica (Neurobrain®).

Material y métodos: El grupo de DCL está formado por cinco pacientes y el de enfermedad de Alzheimer leve por un total de diecinueve pacientes. A todos los pacientes se les realizó una evaluación neuropsicológica formal pre-tratamiento, así como una evaluación post-tratamiento. Fueron evaluadas distintas áreas: cognitiva (MMSE, Adas-Cog, Test de recuerdo selectivo libre/facilitado), afectiva (escala Yesavage o escala Hamilton, según edad) y funcional (Test del Informador, Escala IDDD, GDS). Todos los pacientes realizaron un programa de intervención cognitiva computarizada focalizado en la optimización de la estructuración semántica de la memoria episódica (Neurobrain®), con una duración total de 24 sesiones semanales, de una hora de duración cada sesión.

Resultados: Tras la evaluación post-tratamiento, se observa estabilidad en los resultados alcanzados por ambos grupos, en las distintas áreas evaluadas (cognitiva, afectiva y funcional).

Conclusiones: Los resultados alcanzados son preliminares, se considera conveniente ampliar la muestra de pacientes para alcanzar una mayor fiabilidad en los mismos. Importancia de optimizar la estructuración semántica de la memoria episódica a la hora de diseñar programas de intervención cognitiva en los trastornos de memoria, tanto en pacientes diagnosticados de DCL, como en aquellos que padecen enfermedad de Alzheimer leve.

ALTERACIÓN CONDUCTUAL SUBAGUDA Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA. UNA PRESENTACIÓN TÍPICA DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE INFLAMATORIA

M. Tainta Cuezva, N. Andrés Marín, P. de la Riva Juez, N. Gonzalo Yubero, A. Muñoz Lopetegui, C. Caballero Martínez, M. Urtasun Ocariz y J.F. Martí Massó

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral (AAC), depósito de B-amiloide (Aβ) en la pared de vasos de mediano calibre en corteza y en leptomeninges, puede tener diferentes manifestaciones clínicas siendo la más frecuente la hemorragia intracraneal. También está relacionada con el deterioro cognitivo y la enfermedad de Alzheimer. Otra presentación menos frecuente es la inflamación relacionada con el depósito de Aβ, también llamada angiopatía amiloide inflamatoria (AAI). Presentamos un caso de sospecha de AAI confirmada mediante estudio anatomopatológico postmortem.

Material y métodos: Estudio de caso único. Mujer de 86 años con un cuadro subagudo de alteración conductual, cefalea y alucinaciones. En la exploración evidencia una hemiparesia e hipostesia izquierda, anosognosia, asomatognosia y hemianopsia homónima izda. La RMN craneal muestra un aumento de intensidad de señal asimétrico corticosubcortical de predominio derecho en secuencias T2 y FLAIR. Sin alteración en las secuencias de difusión ni captaciones patológicas de contraste. Se inicia tratamiento corticoideo con buena respuesta clínica y radiológica. Durante el ingreso la paciente sufre un tromboembolismo pulmonar y fallece.

Resultados: El estudio patológico postmortem evidencia una severa AAC con infiltrado inflamatorio crónico perivascular que confirma el diagnóstico de angiopatía amiloide inflamatoria.

Conclusiones: La AAI tiene una presentación clínica y radiológica característica y el diagnóstico definitivo es mediante el estudio anatomopatológico. Se han propuesto unos criterios diagnósticos de probabilidad que permiten, en ausencia de contraindicaciones o alta sospecha de patología infecciosa, plantear la instauración de un tratamiento empírico inmunosupresor y reservar la biopsia cerebral para casos con mala respuesta inicial.

AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA LOGOPÉNICA CON AFECTACIÓN OCCIPITAL: ¿UNA NUEVA VARIANTE DE INICIO FOCAL?

D. García Azorín¹, J. Matías-Guiu Antem¹, M.N. Cabrera Martín², M. Vallés Salgado¹, M. Fernández Matarrubia¹, T. Moreno Ramos¹, J.L. Carreras Delgado² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La variante logopénica de la afasia progresiva primaria ha sido asociada a enfermedad de Alzheimer, y se caracteriza por una afectación temporo-parietal izquierda. Por otra parte, la atrofia cortical posterior es otra demencia de inicio focal, de inicio presenil, también asociada a enfermedad de Alzheimer, con alteración parieto-temporo-occipital bilateral de predominio derecho. El objetivo del estudio fue presentar dos casos de afasia logopénica con hipometabolismo temporo-parieto-occipital izquierdo, entidad de la que en nuestro conocimiento sólo existen 2 casos publicados en la literatura.

Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos estudiados de forma clínica, con 18F-FDG-PET, PET-amiloide y comparación con una serie de casos de afasia logopénica (14 casos) y atrofia cortical posterior (3 casos).

Resultados: Caso 1. Mujer de 73 años con afasia logopénica y trastorno visuoespacial de 4 años de evolución. Caso 2. Varón de 70 años con afasia logopénica de 1 año de evolución, con leves alteraciones visuoespaciales y visuoespaciales en la exploración. En ambos casos observamos hipometabolismo parieto-temporo-occipital izquierdo y PET-amiloide positivo. Ninguno de los pacientes presentó signos de parkinsonismo con la evolución. La edad media de inicio en el grupo de afasia logopénica fue $71 \pm 3,6$ y en la atrofia cortical posterior $57 \pm 1,5$.

Conclusiones: La serie de casos presentada sugiere una forma de solapamiento entre afasia logopénica y atrofia cortical posterior, pero con una edad y manifestaciones clínicas más próximas a la afasia logopénica. La afasia logopénica con afectación visuoespacial por disfunción parieto-temporo-occipital puede ser otra forma focal de presentación de la enfermedad de Alzheimer.

LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL SÍNDROME DE DOWN: UNA SERIE CLÍNICA

S. Fernández González¹, B. Benejam², M. Carmona-Iragui³, L. Videla², S. Videla¹ y J. Fortea³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología. Fundació Catalana Síndrome de Down. ³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Un alto porcentaje de personas con síndrome de Down desarrollan enfermedad de Alzheimer (EA) de inicio presenil debido al aumento de la esperanza de vida y a la sobreexpresión del gen de la proteína precursora de amiloide localizado en el cromosoma 21. Existen pocos datos sobre las características de la EA y su historia natural en el SD. Describir el perfil clínico de una serie de 30 pacientes con SD y EA.

Material y métodos: Cohorte ambispectiva de 30 pacientes que cumplen criterios DSM-IV de EA de la Fundación Catalana Síndrome de Down. Revisión de la historia clínica, exploración física, estudios neuropsicológicos, datos de laboratorio y neuroimagen.

Resultados: La edad media de diagnóstico de EA fue 50,7 años (36-68). Diez varones (33%). Catorce pacientes presentaban antecedentes de hipotiroidismo y 10 antecedentes de patología psiquiátrica. Ocho de ellos estaban institucionalizados, 4 vivían en pisos tutelados y 18 con familiares. Veintiocho trabajaban en talleres ocupacionales. El síntoma de inicio más frecuente fue deterioro funcional en 19. Otros síntomas de inicio fueron las alteraciones conductuales en 8 y la alteración del lenguaje en 2. Veinte desa-

rollaron alteraciones conductuales y 12 iniciaron epilepsia en relación con el deterioro cognitivo. La duración media de la demencia en los 9 pacientes que fallecieron fue de 4,1 años, rango (2-7).

Conclusiones: La EA en SD tiene particularidades clínicas y sociodemográficas. Las alteraciones conductuales y las crisis epilépticas de debut son muy prevalentes. La corta esperanza de vida en estos pacientes podría deberse a un diagnóstico tardío de la EA.

CONSENSO EUROPEO SOBRE LA ESTANDARIZACIÓN DEL ANÁLISIS DE LCR PARA DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J.L. Molinuevo Guix¹, A. Lleó² y J. Sáez Valero³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ²Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau. ³Instituto de Neurociencias de Alicante. Universidad Miguel Hernández.

Objetivos: Numerosos estudios demuestran que los biomarcadores beta-amiloide 1-42 (A β 1-42), tau total (T-tau) y tau fosforilada en treonina 181 (P-tau181P) determinados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) tienen una alta precisión diagnóstica para la enfermedad de Alzheimer (EA). No obstante, la variabilidad en las concentraciones de A β 1-42, T tau y P tau181P impulsa la necesidad de definir, consensuar y estandarizar unos métodos pre-analíticos y analíticos.

Material y métodos: Dos paneles de investigadores, perteneciente uno al BIOMARKAPD del JPND y el otro al ABSI, entre los que se encontraba el autor, identificaron limitaciones pre-analíticas y analíticas que pueden influir en la determinación de biomarcadores en LCR para el diagnóstico de la EA. Se realizaron múltiples experimentos para poder definir las condiciones óptimas y en base a ellos consensuar protocolos.

Resultados: Ambos paneles establecieron el grado de influencia de los efectos del ayuno, los diferentes tipos de tubos, centrifugación, el tiempo y la temperatura antes de su almacenamiento, la temperatura de almacenamiento, los ciclos repetidos de congelación/descongelación y tiempo de almacenamiento sobre las concentraciones de A β 1-42, T-tau y P tau181P en el LCR. Asimismo se propuso un protocolo estandarizado para el pre-análisis y análisis de LCR.

Conclusiones: En esta sesión se presentará el consenso alcanzado en cuestiones pre-analíticas y analíticas, así como las recomendaciones BIOMARKAPD del JPND y del ABSI, para estandarizar los análisis de biomarcadores en LCR para el diagnóstico de la EA.

AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA EN SEIS PACIENTES BILINGÜES: ¿QUÉ LENGUA SE PIERDE ANTES?

I. Gómez Ruiz, A. Ávila Rivera y J. Bello López

Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet.

Objetivos: La afasia progresiva primaria (APP) es un proceso neurodegenerativo primario que se caracteriza por una alteración progresiva del lenguaje. En pacientes bilingües con demencia, la afectación del lenguaje no siempre afecta por igual a los dos idiomas. Presentamos el rendimiento lingüístico de 6 pacientes bilingües diagnosticados con APP.

Material y métodos: Muestra: 5 casos con APP-logopénica y 1 caso con APP-no fluente. El catalán es la lengua materna (L1) en 5 de ellos. Aprendizaje segunda lengua (L2) a partir de los 4-5 años de edad. Escolarización en castellano. Material: administración del Test de la Afasia para Bilingües (TAB, 32 subtest en cada lengua y 4 subtest de traducción). También se analiza la producción verbal en una tarea de descripción.

Resultados: Aunque el perfil lingüístico obtenido en las dos lenguas fue similar, el grado de afectación de la L2 fue mayor. Esta diferencia fue más evidente en la tarea de producción verbal.

Respecto a la capacidad para traducir de una lengua a la otra, el rendimiento fue mejor de la L2 a la L1. Dos de los pacientes presentaron problemas para inhibir su L1 mientras utilizaban la otra.

Conclusiones: La mayor afectación de la L2 en estos pacientes puede explicarse en términos del modelo declarativo/procedimental del lenguaje. Este modelo establece que cuando la L2 se aprende después de la L1, su procesamiento depende en mayor medida del sistema de memoria declarativo. Este sistema no solo depende de la integridad del hipocampo, sino también de regiones perisilvianas cuya afectación se produce de forma temprana en la APP.

CAPACIDAD OLFATIVA COMO BIOMARCADOR DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. RESULTADOS PRELIMINARES

A. Estévez García¹, M. Prats Vilas², B. Pascual Sedano¹, A. Gironell Carreró¹, J. Pagonabarraga Mora¹, A. Estévez González³, C. García Sánchez¹ y J. Kulisevsky Borjaski¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Educación. Escola Teresiana-Ganduxer. ³Departamento de Medicina. Máster Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica.

Objetivos: La importancia de la detección temprana de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (EA) y Parkinson (EP) radica en la rápida selección de tratamiento y consecuente mejora de la calidad de vida. A pesar de que el sentido del olfato no es explorado habitualmente en el examen clínico, algunos estudios han mostrado una reducción de la capacidad olfativa en la EA y, frecuentemente, en la EP. Existen distintos test olfativos pero ninguno de ellos adaptado a nuestra experiencia olfativa cultural.

Material y métodos: Se evaluó el rendimiento olfativo de 15 pacientes con EA (GDS-IV-V), 18 pacientes con EP y 22 sujetos controles sanos mediante una escala olfativa (OLFREDO) y creada por nuestro grupo, compuesta por catorce olores frecuentes domésticos obteniéndose una puntuación espontánea y total mediante pistas. Además se valoró el rendimiento cognitivo mediante la Escala Cognitiva de Montreal (MoCA).

Resultados: El rendimiento olfativo y cognitivo de los pacientes EP fue el siguiente: OLFREDO espontáneo: $2,5 \pm 3,0$; OLFREDO total $7,1 \pm 3,7$; MoCA: $22,4 \pm 6,0$, en la EA fue OLFREDO espontáneo: $0,4 \pm 0,5$; OLFREDO total $4,8 \pm 2,1$ MoCA: $18,8 \pm 6,3$ y grupo control fue OLFREDO espontáneo: $5,4 \pm 2,1$; OLFREDO total $11,7 \pm 2,4$, MoCA: $26,0 \pm 2$. Existen diferencias significativas entre el rendimiento olfativo espontáneo, rendimiento mediante pistas y rendimiento cognitivo entre los tres grupos explorados ($p = 0,000$).

Conclusiones: La valoración de la capacidad olfativa constituye una importante contribución a la orientación diagnóstica en la EA y EP, que aconseja su inclusión en los protocolos diagnósticos.

LOS FACTORES DEL DESARROLLO PSICOEMOCIONAL EN LA PRIMERA INFANCIA PODRÍAN INFLUIR EN LA EVOLUCIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL ANCIANO

D.A. Pérez Martínez¹, B. Anaya Caravaca¹, S. Manzano Palomo¹, V. Sánchez-Valladares Jaramillo², N. Catalán Montero², V. Domínguez García², L. Ballesteros Plaza¹, H. Martín García¹, M.A. de la Morena Vicente¹ y B. Pilo de la Fuente¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

²Servicio de Neuropsicología. Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer de Parla (AFA Parla).

Objetivos: El perímetro craneal (PC) se ha revelado como factor significativo en la aparición y evolución del deterioro cognitivo (DC), sugiriendo que es un factor indirecto del volumen cerebral y

reserva cognitiva. Antes de los 8 años de edad alcanzamos el 95% del PC por lo que hipotetizamos que los factores de desarrollo psicoemocional en esos años podrían influir en el desarrollo posterior de DC.

Material y métodos: Participaron 24 sujetos, edad $74,01$ años ($DE \pm 9,04$), 62,5% mujeres, con deterioro cognitivo leve (DCL) o probable enfermedad de Alzheimer (EA) leve con preservación memoria remota. Se consensuó un cuestionario de hábitos vida en la primera infancia que incluyó alimentación, educación, nivel socioeconómico, presencia conflictos familiares (CF), relaciones interpersonales (RIP) y aparición de eventos adversos emocionales. Se determinó el tiempo de inicio de síntomas cognitivos por entrevista al paciente-familiar y la historia clínica del médico de familia. Todos los participantes firmaron CI. Se empleó software análisis SPSS 21.

Resultados: En análisis entre inicio síntomas y diagnóstico DCL ($n = 24$) influyeron aumentándolo el PC ($p = 0,001$), presencia de CF ($p = 0,004$); y las malas RIP ($p = 0,005$); y reduciéndolo la edad ($p = 0,001$). En análisis de regresión múltiple sólo fue relevante edad ($p = 0,039$) y presencia CF ($p = 0,041$). En análisis entre inicio síntomas y diagnóstico EA ($n = 13$) sólo fue relevante el PC ($p = 0,036$) y la presencia CF ($p < 0,001$). No influyeron en el modelo los factores de riesgo vascular o depresión.

Conclusiones: Los factores del desarrollo psicoemocional en la primera infancia podrían tener influencia en el modo y evolución del deterioro cognitivo que tiene lugar décadas después.

EVALUACIÓN DE UN PROGRAMA DE PSICOESTIMULACIÓN INTEGRAL EN PACIENTES CON DEMENCIA LEVE-MODERADA

M.I. Martínez Casamitjana, M.T. Abellán Viidal, L. Quílez Florenza, P. Mercadal Fañanas, I. Cobos Hernández, S. Guzmán Lozano y M.D. López Villegas

Unidad de Trastornos Cognitivos y Psicogeriatría. Centres Assistencials Dr. Emili Mira i López (Recinte Torribera).

Objetivos: Valorar los cambios cognitivos y funcionales de los pacientes con demencia leve-moderada que han participado en el Programa-de-Psicoestimulación-Integral (PPI) de nuestro Hospital de Día (HD).

Material y métodos: Sujetos: 106 pacientes con demencia (59% EA-17% DV-10% DFT-14% otras) ingresados en HD de enero 2010 a junio 2013, 93% con deterioro leve-moderado (53% GDS 5-40% GDS 4), 76% recibían tratamiento específico dosis-estables. Sexo: 71% mujeres. Edad: 40% < 74 años y 60% > 74 años. Participan en PPI 86 pacientes a los 6 meses y 59 a los 12 meses, excluidos 20 pacientes que participan < 6 meses. Metodología: PPI consta de actividades de estimulación cognitiva-multimodal, entrenamiento AVD, actividades físicas/ocupacionales y soporte/educación sanitaria al cuidador. Los pacientes se distribuyen en 4 grupos según grado de deterioro cognitivo y participan 3-5 días/semana, jornada parcial/completa. Evaluación basal, 6 m y 12 m de: GDS, MMSE, I. Barthel, grupo PPI.

Resultados: No se observan diferencias estadísticamente significativas en el MMSE entre puntuaciones basales-6 meses ($p = 0,50$) ni basales-12 meses ($p = 0,32$), tampoco se observan en el I. Barthel entre puntuaciones basales-6 meses ($p = 0,62$) ni basales-12 meses ($p = 0,33$). Un 26% de los pacientes mejoran puntuaciones en MMSE a los 12 meses y un 12% en las del I. Barthel. Mantenimiento del grado de deterioro (GDS) a los 6 meses en un 81% y a los 12 meses un 73%.

Conclusiones: Los resultados muestran mantenimiento del status cognitivo y funcional en la mayoría y mejoría en algunos de los pacientes que participan en PPI. Nuestros resultados, similares a los de otros estudios, aportan evidencia sobre la eficacia de la psicoestimulación en la demencia.

Conducta y demencias P2

ROBOTERAPIA EN DEMENCIA: ESTUDIO PILOTO EN CENTRO DE DÍA

M. Valentí Soler¹, C. Mendoza Rebolledo¹, L. Carrasco Chillón², A.I. Casarrubio Ramírez², E. Huélamo Sáez², I. San Pedro Pérez², L. González Hervías², C. Martín Carmona², R. Rodríguez Díaz², C. Pérez Muñano², V. Isidro Carretero² y P. Martínez Martín³

¹Unidad Multidisciplinar de Apoyo. Fundación CIEN. ²Área Asistencial. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. ³Unidad de Investigación. Fundación CIEN-CIBERNED-ISCIII.

Objetivos: Ensayo clínico piloto para determinar si el uso de un robot en la terapia de un grupo de pacientes con demencia, en centro de día, modifica su estado mental o las alteraciones de comportamiento.

Material y métodos: Aprobado por Comité Ético y participación tras firma de consentimiento informado. Se usó un robot con forma animal como herramienta de apoyo del terapeuta 2 veces/semana durante 3 meses en el centro de día. Se realizó una evaluación basal y postratamiento incluyendo Escala de Deterioro Global (GDS), Mini-Mental State Examination (MMSE), Severe Mini-Mental State Examination (sMMSE), Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) e Inventario de Apatía (IA). El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva y test no paramétricos.

Resultados: Participaron 17 pacientes con demencia, edad media 79 años (rango: 69-87 años), siendo 58,8% mujeres. En el seguimiento empeoró la escala GDS (GDS 4: 5,8% a 0%; GDS 5: 41%; GDS 6: 35% a 29,4%; GDS 7: 17,6% a 29,4%), manteniéndose el estado cognitivo (cambio en sMMSE = -1,2 (p = 0,18) y en MMSE = -1,1 (p = 0,22)) y la sintomatología neuropsiquiátrica (cambio en NPI = -1,1 (p = 0,4) y en IA = 0,06 (p = 0,69)).

Conclusiones: El uso de un robot social en la terapia de una muestra de pacientes con demencia que acude al centro de día parece no modificar sus trastornos neuropsiquiátricos ni el estado cognitivo.

NIEUWE VRIENDEN, OUDE EMOTIES

M. Valentí Soler¹, M. Heerink², C. Mendoza Rebolledo¹, A. Pérez Muñoz³, I. Rodríguez Pérez³, L. Carrasco Chillón³, E. Osa Ruiz³, S. Felipe Ruiz³, G. Melcón Borrego³, L. Espada Raboso³, J. Albó Canals⁴, J. Olazarán Rodríguez¹ y P. Martínez Martín⁵

¹Unidad Multidisciplinar de Apoyo. Fundación CIEN. ²Grupo de Investigación en Robótica. Universidad de Windesheim Flevoland.

³Área Asistencial. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

⁴LIFAEELS. La Salle-Universitat Ramon Llull. ⁵Unidad de Investigación. Fundación CIEN-CIBERNED-ISCIII.

Objetivos: Elaboración de unas guías de uso de los animales robot para la estimulación de personas mayores con demencia por sus cuidadores.

Material y métodos: Aprobado por Comité Ético y participación tras firma de consentimiento informado. Revisión bibliográfica de la literatura. Experimentos con robots mascota en personas mayores con demencia para determinar su aceptabilidad. Experimentos en grupos de pacientes en las diferentes etapas de demencia. Reuniones de trabajo y encuestas presenciales a los cuidadores formales y terapeutas para determinar los puntos más importantes a incluir en la guía de uso.

Resultados: Una guía práctica para el uso de robots mascota en personas con demencia por sus cuidadores: fácil de entender, altamente visual, con un buen índice que permite encontrar la información rápidamente. Esta guía permite: conocer la herramienta

(tipos y características), sus posibles objetivos (población diana, síntomas susceptibles de cambio...), cómo se pueden utilizar (tipo de terapia, tipo de sesiones, número y características de los ejercicios por sesión...) para evaluar los resultados (seguimiento y ajuste de la terapia).

Conclusiones: Una guía práctica sobre el uso de los robots sociales por las personas mayores con demencia y sus cuidadores, como resultado de la experiencia obtenida tras más de tres años de investigación y uso de la robototerapia en personas con demencia institucionalizadas.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ) CON INICIO ATÍPICO

B. Alemany Perna¹, A. Cots Foraster¹, O. Belchí Guillamón¹, C. Coll Presa¹, F. Márquez Daniel², Y. Silva Blas¹ y D. Genís Batlle¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Neurología. Hospital de Sant Jaume d'Olot.

Objetivos: Los síntomas cardinales de la ECJ son el deterioro cognitivo rápidamente progresivo, mioclonías y alteración de la marcha, pero también puede asociar síntomas extrapiramidales, cerebelosos y en algunos casos psiquiátricos, con evolución fatal habitualmente en 1 año.

Material y métodos: Descripción de dos casos de ECJ con inicio atípico y su diagnóstico.

Resultados: Caso 1: Hombre de 63 años, como antecedente de interés madre con Alzheimer tardío. Debuta con hipoacusia bilateral y posteriormente mioclonías, deterioro cognitivo y ataxia de la marcha. En el EEG no había alteraciones, la proteína 14-3-3 fue positiva, y la RMN cerebral mostraba hiperintensidad y restricción de la difusión en ganglios basales y tálamos bilaterales. Fue exitus en 10 meses. Caso 2: Mujer de 55 años sin antecedentes de interés. Inicia cuadro de disartria e hipersialorrea al que se añade inestabilidad de la marcha con incoordinación, voz escándida, disfagia y deterioro cognitivo leve. En el EEG había disfunción neuronal difusa, la proteína 14-3-3 fue positiva y en la RMN cerebral destacaba restricción de la difusión en ambos tálamos y núcleos pulvinares, cabeza del caudado y margen inferior del putamen izquierdo.

Conclusiones: A pesar de los síntomas de inicio poco comunes, puede establecerse el diagnóstico de ECJ con alta certeza por la evolución clínica, junto con los hallazgos compatibles en la RMN cerebral, la detección de la proteína 14-3-3 en LCR y el EEG. El diagnóstico de certeza es mediante la necropsia cerebral. Siempre se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de demencia rápidamente progresiva.

PROGRESIÓN DE DETERIORO COGNITIVO LIGERO A DEMENCIA: ESTUDIO LONGITUDINAL DE 4 AÑOS

T. Moreno Ramos, M. Fernández Matarrubia y J. Matias-Guiu Antem
Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir la tasa de conversión de deterioro cognitivo ligero a demencia durante los primeros 4 años tras el diagnóstico.

Material y métodos: Se revisa la historia de 184 pacientes que fueron diagnosticados de deterioro cognitivo ligero para valorar su evolución o no a demencia a lo largo de 4 años (media 2,8 años). Se relacionan los resultados con variables cognitivas (resultados de test neuropsicológicos) y epidemiológicas.

Resultados: El 48% de los pacientes con deterioro cognitivo ligero desarrollaron una demencia a lo largo de los primeros 4 años tras su diagnóstico. Los principales predictores de la conversión a demencia fueron la edad del paciente y bajas puntuaciones en test neuropsicológicos en el momento del diagnóstico. De las conversiones a demencia, el 72% fueron durante los primeros 15 meses de seguimiento.

Conclusiones: El deterioro cognitivo ligero supone un creciente problema de salud. Se asocia a un elevado riesgo de conversión a demencia, según nuestro estudio, el 48% en los primeros 4 años, por lo que es importante detectar los posibles predictores de esa conversión para poder tomar medidas.

DISOCIACIÓN ANAMNESIS-DIAGNÓSTICO EN LA CONSULTA POR DETERIORO COGNITIVO: ¿HAY TANTA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER COMO DICE EL PERIÓDICO?

C. Domínguez Vivero, G. Fernández-Pajarín, J.M. Pías Peleteiro, I. Jiménez Martín, B. Ares Pensado, A. Sesar Ignacio, J.M. Aldrey Vázquez y A. Castro García

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Argumentar un deterioro mnésico episódico antedecido es un motivo frecuente de consulta en Neurología. Esta clínica es reconocida por la población general como sugestiva de enfermedad de Alzheimer (EA). Nos planteamos contrastar este motivo de consulta con el diagnóstico final obtenido en una consulta específica de Neurología cognitiva.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes atendidos en una consulta de deterioro cognitivo entre agosto de 2013 y enero de 2014, en los cuales el motivo principal de derivación por su médico fue "alteración de memoria".

Resultados: Se valoraron 122 pacientes (edad media 78,2 años, rango de 46 a 91 años, 66,4% mujeres). Un 93,4% fue derivado desde Atención Primaria. Un 46,7% recibían tratamiento con benzodiazepinas, opioides o anticolinérgicos. El diagnóstico de EA se estableció en 32 pacientes (26,2%), el de demencia frontotemporal (DFT) en 20 (16,4%) y el de deterioro cognitivo de etiología vascular en 12 (9,8%). Otros 4 sujetos (3,8%) presentaron otra enfermedad neurológica degenerativa. 54 pacientes (42,6%) no presentaban una enfermedad neurológica o fueron diagnosticados de deterioro cognitivo leve de perfil no amnésico (24 y 30 pacientes respectivamente).

Conclusiones: En nuestra muestra, sólo un cuarto de los pacientes que alegaron síntomas sugestivos de EA tuvieron un diagnóstico final de EA. Planteamos la posibilidad de que este hecho se deba a una sobrepercepción de la enfermedad por la población general, quizás debido a una desproporcionada presencia en los medios de comunicación, en los cuales el término "Alzheimer" ha hecho fortuna frente a entidades como la DFT, la demencia vascular o los secundarismos medicamentosos.

¿ES EL SUBGRUPO MCI-AMNÉSICO MULTIDOMINIO EL MEJOR PREDICTOR DE DEMENCIA? DATOS DEL ESTUDIO NEDICES

A. Herrero San Martín, F. Bermejo Pareja, I. Contador, R. Trincado, E. Boychevae, S. Llamas, A. Villarejo y J. Benito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Analizar la capacidad predictiva de demencia y mortalidad de varias definiciones algorítmicas y retrospectivas de alteración cognitiva leve (MCI) en la cohorte NEDICES.

Material y métodos: En el corte basal de NEDICES se establecieron varias definiciones retrospectivas de MCI basadas en las puntuaciones del MMSE-37 (puntuación total) y clasificación en 4 subtipos: amnésico y no amnésicos, con alteración en uno o múltiples dominios. Fueron excluidos los participantes que presentaron alteraciones significativas en la actividad funcional (Pfeffer-11), y diagnósticos clínicos de demencia y demencia dudosa. Los datos de mortalidad se obtuvieron de registros oficiales de mortalidad.

Resultados: 3.411 participantes no-dementes fueron evaluados en 1994-5 y seguidos 3,2 años (1997-8). Según definiciones algorítmicas de MCI la prevalencia de sus diferentes grupos osciló entre

(4,3-31,8%) y la incidencia de demencia futura entre (14,9-71,8 por 1.000/personas-años). La mayoría, pero no todos, los grupos establecidos de MCI conllevaron un aumento del riesgo de demencia o mortalidad. Dos obtuvieron alta especificidad (> 0,94) y el conjunto de subgrupos que sufrían alguna alteración en los dominios del MMSE-37 la más elevada sensibilidad (0,71). El grupo MCI-amnésico-multidominio obtuvo los mejores índices de conversión a demencia: 71,8 casos (IC95% = 46,9-105,2) por 1.000 personas-años y más alta mortalidad: 55,9 casos (IC95%:38,2-78,9); sensibilidad: 0,5 (IC95% = 0,4-0,7); especificidad: 0,95 (IC95% = 0,94-0,96); likelihood positiva: 9,5 (IC95% = 6,9-13,1).

Conclusiones: El MCI amnésico multi-dominio constituye la mejor definición de MCI en esta cohorte, hallazgo sustentado por la literatura, lo que sugiere que esta definición de MCI se debe investigar con más atención.

TRANSMISIÓN MATERNA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

T. Moreno Ramos, M. Valles Salgado, M. Fernández Matarrubia y J. Matías-Guiu Antem

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los pacientes con algún progenitor con enfermedad de Alzheimer tienen mayor probabilidad de padecer esta patología, aunque no se conocen los mecanismos genéticos implicados. Se ha propuesto que existe mayor riesgo si la herencia es materna. En nuestro estudio describimos los antecedentes personales de enfermos de Alzheimer para valorar si hay mayor porcentaje de antecedentes maternos.

Material y métodos: Comparamos los antecedentes familiares de enfermos de Alzheimer para valorar si existe mayor riesgo según el progenitor con demencia. Para descartar el sesgo de la mayor longevidad femenina, comparamos con los antecedentes familiares de controles sin deterioro cognitivo. En nuestra muestra tenemos 454 enfermos de Alzheimer, y los comparamos con 300 controles.

Resultados: Entre los pacientes con 454 pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer, 104 (22,9%) tenía una madre con demencia y 42 (9,25%) un padre. En cuanto a los controles 25 (8,3%) tenían un antecedente paterno de demencia y 52 (17,3%) uno materno.

Conclusiones: Mucho se ha especulado sobre la posible herencia de la enfermedad de Alzheimer, pero no se conocen los mecanismos implicados. En nuestra muestra es mayor el porcentaje de pacientes con antecedentes maternos, que aunque en gran medida puede ser debido a la mayor longevidad femenina, al comparar con una muestra de controles se observa que no todo se puede explicar por este motivo.

FLUCTUACIONES CLÍNICAS EN LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: UN NUEVO SIGNO A TENER EN CUENTA

P. Vicente Alba¹, M.J. Moreno Carretero¹, D. Escriche Jaime¹, J. Romero López¹, J.L. Mancñeiras Montero¹, E. Corredra García¹, M.D. Castro Vilanova¹ y B. San Millán Tejado²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Describir nuevos síntomas o signos del cuadro clínico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) que puedan contribuir a su diagnóstico y comprensión de su etiopatogenia.

Material y métodos: Desde 1997 en nuestro hospital se recogen, de forma prospectiva, en una base de datos, todas las características clínicas y epidemiológicas de los casos diagnosticados de ECJ en su área sanitaria (163.194 habitantes). Se han analizado los síntomas y signos clínicos que presentaron los pacientes con ECJ a lo largo de todo el curso clínico de la enfermedad.

Resultados: De los 12 casos diagnosticados de ECJ, 10 esporádica (9 definitiva y 1 probable) y 2 genética definitiva, seis pacientes (50%) presentaron fluctuaciones clínicamente significativas. Cinco casos (83%) del nivel de conciencia, dos (33%) de los síntomas cognitivos y cuatro (67%) de la focalidad neurológica (1 hemiparesia y 3 ataxia). De los 6 pacientes con fluctuaciones, en la mitad, 3 pacientes, se objetivó fluctuación de un síntoma y en los otros 3 pacientes, de dos o más síntomas. Las demás características clínicas analizadas fueron similares a las descritas en la literatura.

Conclusiones: En nuestros pacientes, las fluctuaciones son un signo clínico prominente del cuadro clínico de la ECJ. La existencia de fluctuaciones clínicas no está recogida en las series clínicas publicadas por proceder éstas, probablemente, de bases de datos epidemiológicos. Su presencia podría ser el reflejo de la existencia de alteraciones funcionales previas a la muerte neuronal.

ENTRE LA SIMULACIÓN Y EL TRASTORNO FACTICIO: UN CASO DE PSEUDODEMENCIA POR PODERES

J.M. Pías-Peleteiro, J. Aldrey, G. Fernández Pajarín, B. Ares Pensado, A. Sesar y A. Castro

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: El Münchhausen por poderes (MP) o trastorno facticio impuesto sobre otro consiste en aparentar la enfermedad de un individuo, bien induciéndola, bien refiriendo falsa sintomatología. Presentamos un paciente diagnosticado de demencia, no evolutiva tras ocho años y con hallazgos discordantes con la clínica referida.

Material y métodos: Varón de 65 años. Acude a la consulta para seguimiento de deterioro cognitivo, con informes previos de múltiples profesionales y diagnósticos variables de demencia vascular y demencia frontotemporal. Percibe una pensión por discapacidad del 100%. No antecedentes familiares de deterioro cognitivo precoz. Antecedentes personales de hipercolesterolemia e hipoacusia bilateral, consumo enólico moderado y tabaquismo.

Resultados: La mujer presenta a su marido como una persona totalmente dependiente, pero una anamnesis detallada revela incongruencias como el uso de teléfono móvil, la realización de compras o el cuidado de diversos animales. Pruebas complementarias (RM, laboratorio, serologías, SPECT) normales. El estudio neuropsicológico, en el cual destaca inicialmente una gran bradipsiquia, se hace progresivamente normal a medida que avanza la entrevista y se insta repetidamente al paciente a realizar las tareas. La mujer, inicialmente solícita, muestra una reacción desproporcionada de ira cuando se le muestra la posibilidad de que su marido no presente una demencia, y exige la realización de pruebas complementarias invasivas.

Conclusiones: El MP ocurre fundamentalmente en madres hacia sus hijos en edad pediátrica, pero puede ejercerse también sobre ancianos o adultos vulnerables. La presencia de un incentivo externo económico sirve en este caso como reforzador secundario, y pone en evidencia el delta de continuidad entre lo facticio y la simulación.

Conducta y demencias P3

SÍNTOMAS VISUALES EN LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: VARIANTE HEIDENHAIN

T. Espinosa Oltra, C.M. Garnés Sánchez, J.J. Hernández Martínez, A. Guzmán Martín, J.M. Sánchez Villalobos, E. Hernández Hortelano, V. Giménez de Bejar, M. Dudekova, A. Torres Alcázar, E. Fages Caravaca, E. Khan Mesia,

M.D. Ortega Ortega, J.J. Soria Torrecillas, T. Tortosa Sánchez, L. Cabello Rodríguez, M. López López, L. Fortuna Alcaraz y J.A. Pérez Vicente

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Destacar la importancia de los síntomas visuales en el debut de una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ): variante Heidenhain.

Material y métodos: Varón de 65 años, consulta por mareo y distorsión visual de 2 meses de evolución. En la exploración neurológica inicial destaca hemianopsia homónima derecha, metamorfopsia, dismetría bilateral y marcha discretamente atáxica. Durante la hospitalización sufre rápido empeoramiento visual con prosopagnosia, agnosia visual progresiva y finalmente ceguera cortical. Asocia deterioro cognitivo rápidamente progresivo con episodios confusionales, mioclonías en 4 extremidades por sobresalto y ataxia franca.

Resultados: RMN cerebral inicial: restricción en difusión en córtex parietal bilateral y temporo-occipital izquierdo. RMN cerebral 15 días después: aumento de restricción cortical parietal parasagital izquierdo y occipital derecho. Sutil restricción en cabeza y cuerpo de caudado izquierdo. LCR: Proteína 14.3.3 positiva. EEG inicial: lentificación difusa generalizada. EEG 15 días después: complejos bifásicos-trifásicos periódicos. Marcadores tumorales, autoinmunidad, onconeuronales, serologías negativos.

Conclusiones: La ECJ es una enfermedad rara (1 caso por millón de habitantes-año) causada por un prion, con pronóstico fatal. Los síntomas clásicos incluyen demencia rápidamente progresiva y mioclonías. La variante Heidenhain aparece en un 20% de los casos de ECJ y se caracteriza por síntomas visuales al inicio, un curso de enfermedad más corto (5,7 meses vs 7,5), RM con aumento de intensidad de señal en corteza occipital y pérdida neuronal más evidente en esta zona. Destacar que nuestro caso presentó aumento de señal en ganglios basales, como rasgo atípico. Ante alteraciones visuales inexplicables y signos de demencia, la variante Heidenhain debe plantearse como diagnóstico diferencial.

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE EN PACIENTE ANCIANO

H. Alonso Navarro¹, F.J. Jiménez Jiménez¹, A.B. Mancebo Plaza² y F.J. Navacerrada Barrero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital del Sureste.

Objetivos: Presentar un caso, de cuadro confusional del anciano, causado por desnutrición-hipovitaminosis y que se resolvió con la administración de tiamina iv en pocos días.

Material y métodos: Mujer de 82 años, con DMNID e insuficiencia renal leve. No deterioro cognitivo ni de la marcha. Presenta cuadro progresivo de 5-6 días de evolución, consistente en deterioro cognitivo, desorientación, y trastorno de la marcha severo. Se constatan estos síntomas exploratoriamente junto con cierta inatención visual derecha. Estudio analítico normal, salvo leve anemia y plaquetopenia, TC craneal y RNM craneal sin hallazgos significativos. El EEG muestra un entrecimiento difuso sin paroxismos. Progresiva acidosis láctica, hipoalbuminemia y empeoramiento significativo de la anemia y de la plaquetopenia. Eje adrenal y tiroideo normales. No causas infecciosas aunque PCR elevada. TC body normal. En anamnesis dirigida sólo destacable posible síndrome depresivo-apático previo. Durante el ingreso se constata tendencia a la hipotermia y este dato junto con plaquetopenia y anemia en progresión y la acidosis láctica, nos alertan sobre un posible síndrome de Wernicke.

Resultados: Tras 2-3 días de tratamiento con tiamina iv, la paciente vuelve a situación previa. Los niveles a posteriori de vitamina B son normales, posiblemente porque ya se hubiera corregido

el déficit, que éste no fuera muy severo o que el marcador no sea demasiado sensible.

Conclusiones: En ancianos, el déficit vitamínico de vitaminas del grupo B puede ser causa de deterioro funcional. En no todos los casos cumplen criterios de encefalopatía de Wernicke, pero pueden tener datos clínicos de hipovitaminosis B1.

SF-36 EN CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

F. Garzón Maldonado¹, N. García Casares², A. Gallardo Tur¹, V. Serrano Castro¹, T. Sanjuán Pérez¹, J. Pinel Ríos¹ y P. Cabezudo García¹

¹Servicio de Neurología. UGC Intercentros de Neurociencias. Hospital Virgen de la Victoria. ²Servicio de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga.

Objetivos: La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) está cobrando cada vez más importancia en las enfermedades crónicas, como la enfermedad de Alzheimer (EA). Se realiza estudio descriptivo de CVRS en el Cuidadores de pacientes con EA.

Material y métodos: Se incluyen pacientes con diagnóstico de EA en grado leve-moderado, según criterios NINCDS-ADRDA, y sus correspondientes cuidadores principales no profesionales que acudieron a nuestra unidad de demencias. Se realizó un estudio descriptivo de las características sociodemográficas y de las 8 dimensiones del cuestionario de calidad de vida SF-36 en los cuidadores.

Resultados: Pacientes con EA n = 29; edad (77,5 ± 5,4 años); MMSE (17,7 ± 4,1). Cuidadores principales n = 29; género (77,4% mujeres); edad (53,1 ± 16 años); estado civil (vida en pareja 80,6%); parentesco (hijos 61,3%, cónyuges 25,8%). Vida laboral (activa 32,3%, 32% jubilados y 22% labores del hogar). Hábitat (ámbito urbano en el 77,4%). Disponibilidad de recursos externos (48% no disponen de ningún tipo de ayuda). Dimensiones de la escala SF-36: Función física 76,5 ± 27; Rol físico 62 ± 44,1; Dolor corporal 68,1 ± 33,6; Salud general 61,8 ± 25; Vitalidad 58,4 ± 26,3; Función social 75,8 ± 29,6; Rol emocional 73,5 ± 39,2; Salud mental 62,4 ± 23,6.

Conclusiones: Los cuidadores principales de pacientes con EA son un pilar importante en la evolución de la enfermedad. El análisis de las características sociodemográficas y CVRS de estos cuidadores es fundamental para proporcionar recursos de ayuda para estos cuidadores y así favorecer un mejor manejo de los pacientes con EA.

DIAGNÓSTICO POR BIOPSIA DE UN CASO DE CREUTZFELDT-JAKOB DE LARGA DURACIÓN

C. Méndez del Barrio, L. Lebrato Hernández, M. Bernal Sánchez-Arjona, E. Rivas Infante, E. Franco Macías y A. Palomino García

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Casos de prionopatías con supervivencias superiores a un año son relativamente raros y se han asociado a mutaciones; nueva variante; determinados polimorfismos de Creutzfeldt-Jakob esporádico y prionopatía sensible a las proteasas.

Material y métodos: Varón de 34 años, sin antecedentes familiares de enfermedad neurodegenerativa. Clínica lentamente progresiva conductual (apatía), cognitivo (síndrome disececutivo y elementos posteriores- apraxia, desorientación-) y motor (ataxia, parkinsonismo, parálisis de la mirada vertical, signos de liberación frontal, mioclonías distales y orofaciales). El paciente falleció 5 años después de inicio de los síntomas por un proceso intercurrente habiéndose previamente realizado EEG seriados, proteína 14-3-3 en LCR, biopsia cerebral y estudio del gen de la proteína priónica (mutaciones y polimorfismo en codón 129).

Resultados: EEG seriados, con enlentecimiento progresivo difuso, sin actividad periódica. Proteína 14-3-3 negativa. RM de cráneo con signos de progresiva atrofia y sólo sutil y tardía restricción de difusión en cíngulo y córtex temporal derecho. Biopsia cerebral con signos de encefalopatía espongiiforme. Inmunohistoquímica con marcado depósito de PrP de tipo sináptico-difuso y algunas placas focales. Pendiente aún de resultados del estudio genético.

Conclusiones: La edad, el curso excepcionalmente largo y los hallazgos sutiles y tardíos en DWI retrasaron el diagnóstico de un caso de demencia priónica, que pendiente del resultado del estudio genético puede corresponder a una mutación o a un fenotipo esporádico de muy larga duración.

PROYECTO VALLECAS: ESTUDIO DE MARCADORES DE DETECCIÓN PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M.A. Zea Sevilla¹, M.A. Fernández Blázquez², M. Ávila Villanueva², M.B. Frades Payo², M. Valentí Soler¹ y F.J. Olazarán Rodríguez³

¹Neurología; ²Neuropsicología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía. ³Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia en nuestro medio con una prevalencia del 7,3% en mayores de 65 años. En la medida en que la EA comienza a gestarse años antes de su diagnóstico y que los tratamientos actuales tienen una eficacia parcial para mitigar los síntomas de la enfermedad, se plantea la necesidad de prevenir su aparición.

Material y métodos: El Proyecto Vallecas (PV) es un estudio de investigación longitudinal puesto en marcha para identificar marcadores biopsicosociales que permitan detectar precozmente a individuos en riesgo de padecer EA. En el PV los participantes son valorados anualmente durante 5 años mediante un exhaustivo protocolo de evaluación social, clínico-neurológico, neuropsicológico, bioquímico, genético y de neuroimagen. El estudio se encuentra actualmente en curso, por lo que solo hay datos disponibles de las dos primeras evaluaciones.

Resultados: La cohorte del PV está formada por 1213 voluntarios cognitivamente sanos con una edad de 74,5 ± 4,1 años, 64,3% mujeres y 10,4 ± 6,3 años de escolaridad. En la evaluación inicial el 6,9% de participantes cumplía criterios de deterioro cognitivo leve (DCL). Este porcentaje se incrementó hasta el 9,4% en el segundo año. La tasa de conversión a DCL y demencia fue 5,9% y 0,1% respectivamente.

Conclusiones: La detección precoz de aquellas personas con especial vulnerabilidad a padecer EA años antes de que esta se manifieste facilitará la puesta en marcha de actuaciones preventivas para reducir su incidencia, mejorará el diagnóstico precoz de la enfermedad y permitirá la selección de las estrategias terapéuticas oportunas.

NEUROIMAGEN Y PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN PACIENTES CON CADASIL

L. Mauri Fábrega, J.A. Cabezas Rodríguez, L. Lebrato Hernández y A. Palomino García

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Correlacionar los aspectos neuropsicológicos y radiológicos de la enfermedad de CADASIL, tratando de inferir el papel de los distintos marcadores radiológicos en funciones neuropsicológicas concretas.

Material y métodos: Se llevó a cabo una evaluación neuropsicológica sobre 18 pacientes con enfermedad de CADASIL mediante

un protocolo específico para demencias vasculares. Se tipificaron marcadores radiológicos de los estudios de neuroimagen en base a escalas estandarizadas. Se llevó a cabo un análisis descriptivo y estadístico correlacionando ambas variables.

Resultados: Los resultados radiológicos fueron superponibles a los ya reportados previamente en la literatura. Las funciones ejecutivas y la memoria verbal y visual fueron los dominios cognitivos mayormente afectados en el estudio neuropsicológico. La correlación clínico-radiológica sugirió una posible asociación de causalidad entre tareas relacionadas con el lenguaje como la fluencia verbal y la capacidad nominativa y el grado de afectación de ambos lóbulos temporales. Asimismo el test de reconocimiento de lista de palabras y el grado de atrofia hipocampal demostraron ser herramientas muy útiles a la hora de evaluar la el patrón de memoria en estos pacientes.

Conclusiones: El grado de afectación del lóbulo temporal podría ser un indicador de deterioro de la capacidad para el lenguaje en pacientes con enfermedad de CADASIL. El test de reconocimiento de lista de palabras y la atrofia hipocampal pueden ser elementos claves en la evaluación y diagnóstico diferencial de estos pacientes.

EFFECTO DE LA GENERACIÓN DE IMÁGENES DE AMILOIDE EN EL DIAGNÓSTICO Y LA GESTIÓN DE PACIENTES CON DECLIVE COGNITIVO: IMPACTO DEL CRITERIO DE USO APROPIADO (CUA)

G. Dell Agnello¹, M. Pontecorvo², A. Siderow², M. Lu², C. Hunter¹, A. Arora² y M. Mintun²

¹Servicio de Neurología. Eli Lilly & Co. ²Servicio de Neurología. Avid Radiopharmaceuticals.

Objetivos: Evaluar el impacto de la PET de amiloide en el diagnóstico y la gestión prevista en pacientes que cumplan los AUC.

Material y métodos: 229 pacientes con declive cognitivo y diagnóstico clínico incierto (nivel de confianza < 85%) recibieron un diagnóstico y un plan de gestión provisional antes de la florbetapir-PET. Según la revisión del diagnóstico previo a la tomografía y la demografía, los casos se clasificaron en los que cumplían los AUC (AUC-like) y no-AUC. Para la determinación del diagnóstico real y la gestión después de la PET se utilizaron registros médicos con seguimiento de tres meses (n = 172).

Resultados: 55% sujetos se clasificaron AUC-like, 47% de ellos fueron positivos para amiloide (Aβ+). Casos Aβ+ en no-AUC: 29% con declive cognitivo subjetivo (DC), 49% con deterioro cognitivo leve debido a EA (MCI-EA), 53% con no-EA y 73% con la EA-típica. En los casos con seguimiento, el diagnóstico cambió después de la PET en 58% de los AUC-like y en 45% de los no-AUC. El plan de gestión cambió en 88% de los AUC-like y 77% de los no-AUC.

Conclusiones: La florbetapir-PET alteró el diagnóstico y la gestión en los pacientes seleccionados conforme a los AUC. En la mayoría de los casos, AUC excluyeron a los pacientes con una probabilidad alta (EA típica) o baja (DC) de ser Aβ+. Los cambios reales en el diagnóstico y la gestión tras la PET anotados en los registros clínicos fueron similares a los cambios previstos referidos anteriormente (los 229 casos) tanto en AUC-like como en no-AUC.

DEMENCIA LOBAR FRONTOTEMPORAL TDP43+: CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA EN UNA SERIE DE CASOS

M.J. Gil Moreno¹, S. Manzano Palomo², A. Alonso Cánovas³, G. García Ribas³ y A. Rábano Gutiérrez⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

³Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ⁴Servicio de

Neuropatología. Fundación Centro Investigación en Enfermedades Neurológicas.

Objetivos: Describir las características clínicas de casos con diagnóstico neuropatológico DLFT-TDP43+.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo con casos procedentes de varios Bancos de Tejidos. Se analizaron 24 casos DLFT-TDP 43+. Datos clínicos recogidos: edad de inicio de síntomas y exitus, tiempo de evolución, sexo, sospecha diagnóstica, primer síntoma clínico y evolución. Datos anatomopatológicos: inclusiones TDP-43+ en giro dentado y zonas corticales, estadio de Braak, CERAD, presencia de granos, esclerosis hipocampo y patología vascular.

Resultados: Edad media de inicio de síntomas 67,13 años, edad media de exitus 61, tiempo de evolución 4,5 años. Varones 60,8%, mujeres 39,13%. Antecedentes familiares: 8,3%. Diagnóstico clínico final: Alzheimer 7 casos, DLFT-bv 6, DLFT-ELA 3, Pick 2, DLFT-MCI 1, Alzheimer atípico 1, DCL 1, Parkinson 1, taupatía 1, encefalopatía 1. Síntoma inicial: memoria 41%, alteración conductual 37,5%, lenguaje 12,5%, parkinsonismo 7,5%. Peso medio postmortem: 937,5 gramos. Inclusiones TDP-43+ tipo C: 21%. Diagnóstico ELA-DLFT 25%, patología tipo Alzheimer 20,8%, esclerosis hipocampo 20,8%, patología vascular 16,6%, angiopatía amiloide 8,3%, presencia de granos 8,3%, alfa-sinucleína+ 4,1%. Mutaciones genéticas: presenilina 1, progranulina 1.

Conclusiones: En los casos ELA-DFT la clínica más frecuente es la alteración conductual, el tiempo de evolución es más corto y se agrupan en dos picos de edad (60 y 75 años). Las inclusiones TDP-43+ C fueron más frecuentes en varones con diagnóstico clínico de Alzheimer. Los casos con esclerosis de hipocampo eran predominantemente mujeres de edad más avanzada y mayor tiempo de evolución con diagnóstico clínico de enfermedad de Pick y Alzheimer.

Dolor neuropático P

NEUROPATÍA MENTONIANA COMO MANIFESTACIÓN DE ALARMA DE UN CÁNCER SISTÉMICO

A. García Chiclano, S. Navarro Muñoz, R. García Ruiz, A. Mateu Mateu, A. González Manero, P. del Saz Saucedo y R. Piñar Morales

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: El síndrome del mentón entumecido, numb chin syndrome (NCS), se caracteriza por la hipo y/o anestesia en la piel del mentón, mucosa de la encía y labio inferior hasta línea media de la cara, región inervada por el nervio mentoniano (NM), rama terminal sensitiva del n. alveolar inferior (3ª rama del trigémino). Es poco frecuente y en gran medida subestimado. Su presencia debe alertar de la posible existencia de una neoplasia maligna oculta.

Material y métodos: Varón de 39 años, desde hace un mes dolor tipo quemazón y hormigueo en hemimentón derecho, anorexia y cefalea hemicraneal izquierda. A la exploración, hipoestesia en territorio de NM derecho. En analítica destaca elevación de marcadores tumorales. Se realiza endoscopia digestiva alta donde se observa lesión infiltrante esofágica. Estudio de extensión positivo para afectación metastásica diseminada. Mujer de 48 años desde hace 3 meses hipoestesia en región mentoniana, hemilabio inferior y mucosa izquierdas. A la exploración, hipoestesia en región NM izquierdo. En analítica, elevación de Ca 15.3. Se realiza mamografía donde se observa nódulo sugestivo de malignidad. Estudio de extensión positivo para afectación metastásica diseminada.

Resultados: Presentamos dos casos clínicos cuya manifestación inicial fue la presencia de un NCS y cuyo desenlace final fue el diagnóstico de una neoplasia maligna diseminada.

Conclusiones: El NCS no es frecuente en la práctica clínica diaria, el conocimiento de su asociación a procesos malignos, como manifestación inicial o bien como síntoma de progresión de una neoplasia ya existente, es fundamental. Su aparición hace necesaria la búsqueda sistemática de un proceso maligno subyacente.

ACETATO DE ESLICARBACEPINA COMO OPCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO: SERIE DE 10 CASOS

C. García Arguedas, A. Velázquez Benito, E. Bellostá Adiego, A. Suller Martí, J.L. Camacho Velasquez, C. Pérez Lázaro, S. Sánchez Valiente, J.A. Mauri Llerda y C. Íñiguez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Valorar efectividad y tolerabilidad de la eslicarbacepina en la utilización para el tratamiento del dolor neuropático en monoterapia, como derivado de la carboxamida, del mismo modo que otros antiepilépticos de la misma familia han sido utilizados.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en 10 pacientes con dolor neuropático utilizando en monoterapia la eslicarbacepina. Se analizó las causas del dolor, la dosis utilizada, la efectividad del tratamiento (utilizando la escala EVA en primera visita y en la revisión a los 3 meses), así como su tolerabilidad.

Resultados: Las causas eran 5 neuralgias del trigémino, 3 poli-neuropatías diabéticas y 2 neuralgias postherpéticas. La dosis media más frecuente utilizada fue 800 mg (dosis máxima en un caso de 1.200 mg). La media en la escala EVA (escala visual analógica) del dolor en primera visita fue de 8,2 y en la revisión a los tres meses la media era de 2,4 reduciéndose en global en más del 50% el dolor. En cuanto a la tolerabilidad lo más referido fueron los mareos, objetivando en un caso, hiponatremia leve, sin abandono de terapia.

Conclusiones: La eslicarbacepina se debería incluir en protocolos para tratamiento del dolor, demostrando gran efectividad, previo consentimiento del paciente, ya que se encuentra fuera de indicación.

USO DE ESLICARBAZEPINA EN EL DOLOR POR NEUROPATÍA DIABÉTICA

A. García Escrivà¹, N. López Hernández¹, L. Berenguer Ruiz² y M. Lezcano Rodas²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Levante. ²Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa.

Objetivos: La neuropatía diabética (ND) es la causa más frecuente de dolor neuropático, pudiendo provocar dolor muy intenso. El tratamiento consiste en control estricto de la hiperglucemia y en medicación para aliviar el dolor, que no siempre resulta eficaz. La eslicarbacepina (ESL) es un nuevo antiepiléptico indicado como adyuvante en crisis parciales, con o sin generalización. Perteneciente a la familia de las carboxamidas, como la carbamazepina, aprobada para el tratamiento de la ND, pero con mejor tolerabilidad y menores interacciones. Realizamos un estudio prospectivo utilizando ESL en monoterapia como tratamiento de la ND en pacientes que no han mejorado con, al menos, un fármaco aprobado para ello.

Material y métodos: Se realiza una visita basal y a los tres meses, recogiendo los datos demográficos y cumplimentando las escalas DN4, EVA, HAD, PGI-I y CGI-I. Posteriormente se realiza un estudio estadístico de los datos.

Resultados: Se recaban 8 pacientes con DM tipo 2 (5 varones, edad media: 63,1 años). A los tres meses, DN4 ($p = 0,026$) y EVA ($p = 0,018$) muestran una reducción significativa. HAD muestra una mejoría no significativa. El 65,5% de los pacientes indican estar 'Mucho mejor' o 'Mejor'. El 87,5% de los clínicos indican que los pacientes están 'Mejor' o 'Mucho mejor'. Se retira un paciente por efectos secundarios.

Conclusiones: A pesar del reducido tamaño de la muestra, los resultados obtenidos muestran una mejoría importante en todos los parámetros evaluados, siendo significativa en las escalas que evalúan el dolor, con alta tolerabilidad y adherencia al tratamiento. Se necesitan estudios más amplios para confirmar estos resultados.

EFFECTIVIDAD DE LA ESLICARBAZEPINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

A. Sánchez Larsen¹, D. Sopelana Garay¹, A.B. Perona Moratalla², J. Gracia Gil¹, S. Murcia Carretero³, S. García Muñozguren¹, E. Palazón García¹ y T. Segura Martín¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa.

³Servicio de Neurología. Hospital General de Villarrobledo.

Objetivos: La carbamazepina (CBZ) sigue siendo hoy en día uno de los tratamientos de elección para la neuralgia del trigémino, pero presenta algunos inconvenientes que no posee la eslicarbacepina (ESL). No existen publicaciones acerca de la eficacia de ESL en esta patología, por lo que realizamos un estudio para tratar de dar una orientación inicial sobre su utilidad.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Analizamos pacientes con neuralgia del trigémino tratados con ESL en monoterapia o politerapia. Las variables principales evaluadas son intensidad del dolor (escala visual 0-10) previa y posterior al tratamiento, frecuencia de crisis previa y posterior al tratamiento, y aparición de efectos adversos.

Resultados: Analizamos un total de 10 pacientes (cuatro en monoterapia): 7 mujeres, edad media 67,9 años, rango de edad 28-92 años. Seguimiento medio 24,7 meses, salvo dos abandonos precoces por efectos adversos leves (mareo). No hubo efectos adversos graves. Un paciente presentó hiponatremia asintomática. Hubo una reducción de la intensidad y de la frecuencia de crisis en 9 de los 10 pacientes. En ellos, de media, previa y posteriormente a ESL: Intensidad = 8,7 vs 2,6; frecuencia de crisis = 12,13 crisis/día vs 2,28 crisis/día [4 quedaron asintomáticos; 3 redujeron a 1-2 crisis/semana; 2 presentaron mejoría leve, manteniendo elevada frecuencia de crisis (5-15 crisis/día)].

Conclusiones: En nuestra serie, ESL parece ser eficaz y segura en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, con las ventajas conocidas de seguridad y farmacocinéticas respecto a CBZ, aunque recomendamos control de la natremia. Creemos justificada la realización de más estudios para demostrar la utilidad de la ESL en esta patología.

EFICACIA DE LACOSAMIDA INTRAVENOSA EN DOLOR NEUROPÁTICO INTENSO

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, R. Robledo Algarra y A. Canós Verdecho

Unidad Terapéutica del Dolor. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La lacosamida ha demostrado su eficacia en modelos de dolor neuropático. Valorar la eficacia de lacosamida IV en pacientes con dolor neuropático intenso y refractario.

Material y métodos: Estudio descriptivo-prospectivo de 11 pacientes ingresados con diferentes tipos de dolor neuropático, no controlado con los fármacos de los algoritmos convencionales. Se trata de 7 mujeres y 4 varones con los diagnósticos de: neuralgia del trigémino 4 casos, neuralgia post-herpética 2 casos (uno de ellos con afectación motora), cialgia intensa: 3 casos (uno de ellos portador de neuroestimulador medular). Tumor medular rección intervenido: 1 caso, síndrome talámico: 1 caso. Se inicia infusión de lacosamida intravenosa a dosis de 50 mg cada 12 horas añadida a su tratamiento habitual, en sustitución de su antiepiléptico oral. A las 24 horas se valora incrementar la dosis a 100 mg c/12 horas y a las 48 horas a 150 c/12 horas si se precisa. Previamente al tratamiento y a las 72 horas se obtuvo una escala EVA, test de Latinen e índice de satisfacción del tratamiento.

Resultados: En 7 de los 11 casos el dolor disminuyó entre un 60 y un 90%. Dos casos refirieron alivio de un 50% y los dos restantes mostraron escasa analgesia. La dosis media fue de 100 mg c/12 horas. La tolerabilidad fue excelente. Al alta hospitalaria se les pautó la misma dosis iv por vía oral para continuar tratamiento, con adecuado control del dolor.

Conclusiones: El fármaco resultó muy eficaz en el 82% de los casos. Excelente tolerabilidad. Se requieren más estudios.

Enfermedades cerebrovasculares P1

UNA FORMA FAMILIAR ATÍPICA DE CADASIL

A. Domínguez Mayoral¹, C. Méndez Lucena¹, S. Eichau Madueño², G. Izquierdo Ayuso² y L. Redondo Verge²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La arteriopatía cerebral de herencia autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una de las vasculopatías genéticas más frecuentes en nuestro medio, por lo que nos proponemos su caracterización.

Material y métodos: Se exponen las características clínico-radiológicas de tres casos de CADASIL en una familia según los criterios de Davous. Para el diagnóstico de demencia vascular se han empleado los criterios modificados de NINDS-AIREN.

Resultados: Dos de los tres pacientes estudiados padecían migraña. La clínica vascular apareció a los 28 años de media en forma de oftalmoplejía internuclear por isquemia protuberancial, afasia por estenosis en la arteria cerebral media izquierda y hemiparesia por infarto en centro semioval. La madre afectada, ha sufrido ulteriores ictus en territorio posterior y un deterioro cognitivo leve de perfil vascular subcortical (alteraciones más evidentes en recuperación y ejecución que a nivel mnésico con mejoría tras aporte de indicio). En la neuroimagen, además de la característica leucoencefalopatía en cápsula externa, temporopolar y frontal medial superior, destaca un patrón menos frecuente protuberancial paramediano. Además del tratamiento antiagregante e hipolipemiente empleado en todos los casos, se plantea introducir galantamina y somatina para la paciente con demencia. También se proporcionó entrenamiento cognitivo y consejo genético.

Conclusiones: La relevancia de esta forma familiar reside en señalar en algunos datos atípicos poco documentados como el debut precoz, la afectación de grandes vasos con repercusión afásica y la oftalmoplejía internuclear por la afectación protuberancial paramediana. Además, la propuesta un test neuropsicológico específico para demencia subcortical y un abordaje terapéutico novedoso pueden resultar útiles.

ESTUDIO DE CARACTERÍSTICAS DE PLACAS DE ATEROSCLEROSIS INTRACRANEAL SINTOMÁTICA VS ASINTOMÁTICA CON RESONANCIA MAGNÉTICA DE 3 TESLAS

E. Martínez Velasco, L. López Mesonero, P. García Bermejo, A.I. Calleja Sanz, E. Cortijo García, M.R. Alcaide Flores, E. Sánchez González y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La resonancia magnética (RM) de alta resolución permite estudiar la pared de las arterias intracraneales e identificar las placas de ateroma a ese nivel, y se está estudiando su utilidad en la caracterización de la vulnerabilidad de las placas. Presentamos un paciente con ictus en territorio de arteria cerebral media (ACM) izquierda diagnosticado de estenosis ateromatosa intracraneal significativa en ambas ACMs, lo que permitió comparar las características de la placa sintomática frente a la asintomática.

Material y métodos: Varón de 63 años diabético, hipertenso. Ingresó con clínica de disartria-mano torpe. La tomografía computarizada mostró infarto lacunar periventricular izquierdo. El eco-Doppler transcerebral detectó estenosis en ambas ACMs. Se realizó estudio RM cerebral en un equipo 3T Philips Achieva incluyendo secuencias de pared arterial de ambas ACMs (DP, T1, T2, T1 post-contraste).

Resultados: La RM de parénquima cerebral mostró mega-laguna en corona radiada izquierda subaguda. La secuencia angio-RM confirmó la existencia de estenosis en torno al 50% bilateral en ambos segmentos M1. El estudio de pared arterial mostró hiperintensidad intraplaca en secuencias T1 y T2 únicamente en la estenosis de ACM izquierda (sintomática) pero no en la derecha. Resto de estudio etiológico sin hallazgos. Se orientó como de origen aterotrombótico por aterosclerosis intracraneal sintomática, y como mecanismo de isquemia se sugirió enfermedad de rama perforante en relación con placa sintomática en el vaso principal.

Conclusiones: La RM de alta resolución puede ser capaz de caracterizar las placas ateromatosas intracraneales sintomáticas. Para intentar arrojar más luz en este campo estamos desarrollando el estudio prospectivo CRYPTICAS (proyecto FIS PI13/02544).

VASCULITIS PRIMARIA DEL SNC TIPO LINFOCÍTICA CON PRESENTACIÓN HEMORRÁGICA

M.A. Figueroa Arenas¹, S.M. Flórez Pico¹, I. Casado Menéndez¹, L.Y. Castañeda Rodríguez², C. González del Rey³, R. Suárez Moro¹, T. Temprano Fernández¹, D. Santirso Rodríguez¹ y D.M. Solar Sánchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital de Cabueñes. ³Servicio de Medicina. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Presentar un caso de vasculitis primaria del SNC (VPSCN) tipo necrotizante. Entidad infrecuente.

Material y métodos: Varón de 41 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos, ni consumo de tóxicos. Ingresó por primera vez en mayo del 2013 por disartria y parálisis facial central derecha. En julio del mismo año consulta nuevamente con disfasia motora, inatención y desorientación temporo-espacial. En noviembre de ese año presenta crisis tónico-clónica por lo que requiere nuevo ingreso hospitalario y finalmente reingresa 3 días después del alta previa por afasia motora.

Resultados: TC de cráneo de mayo se objetivaron dos focos de sangrado intraparenquimatoso, uno frontal derecho y otro parietal izquierdo, en julio se observó nuevo sangrado cortical frontal izquierdo, en noviembre presentó nuevo sangrado cortical frontoparietal.

rietal izquierdo. Analítica con VSG elevada, resto normal, serologías negativas, ecocardiograma y eco TSA sin alteraciones. Rastreo de cáncer negativo, LCR con pleocitosis linfocitaria. Angiografía convencional sin alteraciones. Biopsia cerebral VPSNC con infiltrado mononuclear linfocitario sin necrosis ni granulomas.

Conclusiones: La VPSNC tiene una incidencia estimada de 2.4 por 1.000.000 de habitantes y su presentación hemorrágica según Calabrese et al representa el 11% del total. La clínica es heterogénea y no existe una prueba específica para su diagnóstico, siendo la biopsia el gold estándar, aunque puede ser negativa en el 50% de los casos. Hay tres tipos de patrones, granulomatoso, el más frecuente; necrotizante, el menos frecuente pero el que más hemorragia intracraneal presenta y por último el linfocítico, el cual presenta infiltrado linfocito sin inflamación del parénquima.

EMBOLISMO CEREBRAL AÉREO ESPONTÁNEO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

J.J. Sotoca Fernández, P. Camps Renom, I. Aracil Bolaños, J. Martí Fàbregas y L. Prats Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los embolismos aéreos son una complicación infrecuente de procedimientos iatrogénicos, siendo la embolia gaseosa espontánea una entidad aún más infrecuente. Presentamos un caso de embolismo aéreo cerebral en relación a una tuberculosis pulmonar multiresistente mal controlada.

Material y métodos: Varón de 59 años con Tuberculosis pulmonar multi-resistente y activa, visitado en Urgencias por cuadro inicial de disminución de nivel de conciencia transitorio orientado como cuadro vagal y con TC craneal y ECG sin alteraciones. Menos de 24h después presenta episodio compatible con crisis tónica generalizada. Durante su estancia en Urgencias repite nueva crisis generalizada con disminución persistente del nivel de conciencia, que requiere de intubación para control. En nuevo TC craneal se aprecian imágenes hipodensas compatibles con embolismos aéreos múltiples.

Resultados: En estudio etiológico se descubrió foramen oval permeable y fístula bronco-pleural, así como diversas fístulas bronco-pulmonares, neumomediastino y necrosis peribronquial. En RM craneal se apreció isquemia establecida en ambos hemisferios cerebrales. Tras intubación se pautó tratamiento anticomitial con levetiracetam y ácido valproico, sin poder realizar tratamiento en referencia a la embolia gaseosa por inestabilidad hemodinámica y diagnóstico tardío. La evolución fue tórpida, presentando síndrome hemisférico izquierdo residual y complicaciones del paciente crítico encamado.

Conclusiones: El embolismo arterial aéreo es una entidad muy infrecuente y de mal pronóstico. Es necesaria la presencia de un shunt derecha-izquierda, que en el presente caso era un foramen oval permeable. El presente caso probablemente sea el primero descrito por una tuberculosis mal controlada con necrosis peribronquial y fístulas a nivel pulmonar.

EFFECTO DEL PROTEINOGRAMA, ALBÚMINA Y HOMOCISTEÍNA EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA

A. García Arratibel, F. Díaz Otero, A. García Pastor, P. García Sobrino, P. Vázquez Alén, Y. Fernández Bullido, J.A. Villanueva y A. Gil Núñez

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Estudios recientes analizan el papel de la inflamación en la fisiopatología de enfermedades cerebrovasculares. Niveles

elevados de albúmina se relacionan con mejor pronóstico tras un ictus isquémico. **Objetivo:** analizar la influencia de proteinograma, PCR y homocisteína en el pronóstico de pacientes tras trombólisis intravenosa (TIV).

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes tratados con TIV entre enero de 2010-diciembre 2012. Se registraron datos clínicos, demográficos, transformación hemorrágica sintomática y escala de Rankin modificada (eRm3m) y mortalidad a tres meses.

Resultados: Se incluyeron 213 pacientes. El porcentaje de alfa-1 en pacientes con eRm3m 0-2 fue $4,42\% \pm 0,77$ y $5,30\% \pm 1,27$ ($p < 0,001$) en eRm3m 3-6; albúmina en eRm3m 0-2 fue $57,81\% \pm 3,60$ y en Rankin 3-6 de $55,41\% \pm 4,96$ ($p = 0,001$); niveles de PCR $1,09 \pm 1,72$ mg/dL y $2,90 \pm 4,96$ mg/dL ($p = \text{NS}$) en eRm3m 0-2 y 3-6 respectivamente. No se encontraron diferencias significativas para otros parámetros. El análisis multivariante ajustado por edad, NIH y tiempo total hasta tratamiento no mostró diferencias significativas en niveles de albúmina (OR 0,94, IC 0,84-1,05, $p = 0,313$); se mantuvo una diferencia significativa en niveles de alfa-1 (OR 1,87, IC 1,12-3,12 $p = 0,015$). El punto de corte de alfa-1 para mal pronóstico fue 4,55% (sensibilidad 66,2%; especificidad 65,8%). Se evidenció una relación estadísticamente significativa entre niveles bajos de albúmina y elevación de niveles de PCR y alfa-1.

Conclusiones: Los niveles de alfa-1 parecen asociarse con peor pronóstico funcional tras TIV, lo que podría estar relacionado con la fisiopatología del ictus isquémico. Niveles bajos de albúmina podrían relacionarse con un peor pronóstico en pacientes tratados con TIV.

ICTUS SECUNDARIO A ENDOCARDITIS INFECCIOSA. PRESENTACIÓN, MANEJO Y PRONÓSTICO EN LA EXPERIENCIA DEL HOSPITAL SAN PEDRO DE LA RIOJA EN LOS ÚLTIMOS 6 AÑOS

J.M. Juega Mariño, S. Colina Lizuain, F. Castillo Álvarez, L.M. Calvo Pérez, M. Gómez Eguilaz, M.Á. López Pérez, M. Serrano Ponz, M.E. Marzo Sola, L. García Álvarez y J.A. Oteo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Conocer y analizar la incidencia de ictus secundarios a endocarditis infecciosa (EI) en los últimos 6 años en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de EI en nuestro hospital en los últimos 6 años.

Resultados: 75 pacientes afectados de EI, 14 con afectación neurológica (18%). El 13% (10) del total presentaron ictus secundario a émbolo séptico. Media de edad 68 años. Predominio en varones. El microorganismo más frecuente asociado fue *Staphylococcus aureus* (30%). 80% ictus isquémico, 2 casos silentes. 40% afectación bilateral, 20% circulación anterior (PACI), 20% circulación posterior (POCI) con transformación hemorrágica. 20% de hematomas. Un paciente en tratamiento con dabigatrán. La afectación neurológica fue la forma de debut de la EI en el 60%. Valvulopatía mitral en 80% pacientes. La tasa de mortalidad hospitalaria fue 70%, factores de gravedad: portar válvula mecánica, vegetaciones mayores 15 mm, disfunción cardíaca, retraso antibiótica. Un 40% esperaban cirugía cardíaca. Se intervinieron 2 pacientes con carácter urgente sin registrarse nuevos eventos neurológicos con tasa de mortalidad a los 6 meses del 50% por disfunción severa cardíaca.

Conclusiones: Al igual que en otras series publicadas, los dos mayores factores de riesgo independientes de sufrir un ictus secundario a EI son la colonización por *S. aureus* y la vegetación sobre válvula mitral. El riesgo de embolización disminuye con la antibiótica selectiva precoz. El ictus secundario a EI exige un abordaje precoz, multidisciplinar que optimice el tratamiento médico y la posible decisión de cirugía cardíaca precoz dada la alta mortalidad.

ESTIMACIÓN PRONÓSTICA DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE REVASCULARIZACIÓN EN FASE AGUDA DEL ICTUS ISQUÉMICO MEDIANTE EL ÍNDICE SPAN-100: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

N. Andrés Marín, N. Gonzalo Yubero, M. Tainta Cuezva, A. Muñoz Lopetegui, A.M. de Arce Borda, M.T. Martínez Zabaleta, M.A. Urtasun Ocariz y F. González López

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Recientemente ha sido descrito el índice SPAN-100 (NIHSS + edad) cómo valor predictor de respuesta a tratamiento fibrinolítico en fase aguda del ictus isquémico. En el presente estudio analizamos SPAN-100 en nuestra serie de pacientes tratados en fase aguda mediante fibrinólisis endovenosa y trombectomía.

Material y métodos: Se recogen los pacientes registrados en la base de datos RENISEN del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2013 tratados en fase aguda mediante revascularización endovenosa e intraarterial. Se considera SPAN (+) aquellos con una suma NIHSS + edad, mayor o igual a 100. Cómo variables pronósticas se analiza escala Rankin modificada (ERm) al alta categorizando en buen pronóstico (ERm < 3) y mal pronóstico (ERm ≥ 3). También se evalúa mortalidad durante el ingreso. El análisis estadístico se realiza mediante la determinación del chi-cuadrado con valor de significación $p < 0,05$.

Resultados: De 231 pacientes que reciben tratamiento en fase aguda, 44 (19%) tienen SPAN-100 (+). La población SPAN-100 (+) presenta mal pronóstico en 34 individuos (88,6%) y los SPAN-100 (-) en 105 (56,1%), esta diferencia resulta estadísticamente significativa ($p < 0,05$). La OR de mal pronóstico presentado SPAN-100 (+) es 4,71 (1,78-12,412) ($p < 0,0017$). No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la variable mortalidad ($p < 0,101$). Por subgrupos se mantiene la diferencia significativa entre SPAN-100 (+) y SPAN-100 (-) en paciente tratados únicamente con fibrinólisis endovenosa en la categoría de pronóstico al alta, no así en los subgrupos de trombectomía mecánica y fibrinólisis + rescate.

Conclusiones: En nuestra serie SPAN-100 es un buen valor predictor de respuesta al tratamiento de revascularización en fase aguda.

¿LA DISFAGIA AL INGRESO ES UN MARCADOR DE MAL PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON ICTUS?

R. Díaz Navarro¹, M.D. Moragues Benito¹, I. Legarda Ramírez¹, S. Tur Campos¹, M.V. Montalvo Galdón¹, G. Frontera Juan² y C. Jiménez Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La disfagia es una complicación frecuente en la fase aguda del ictus. El uso de protocolos de screening permite su identificación precoz y evitar sus potenciales consecuencias. El objetivo de este estudio es determinar la asociación entre la presencia de disfagia al ingreso y el pronóstico funcional en pacientes con ictus.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que incluye 312 pacientes con ictus ingresados en nuestro servicio durante el año 2012. Se aplicó a todos ellos el Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) como test de screening de disfagia en las primeras 24 horas. En los casos en los que resultó positivo, los pacientes fueron clasificados en dos grupos: disfagia leve-moderada (dieta oral modificada) y severa (uso de sonda nasogástrica para nutrición). Definimos mal pronóstico funcional como mRS > 2 a los 3 meses.

Resultados: El MECV-V resultó positivo en 87 pacientes (50% disfagia leve-moderada). La mediana de edad fue 69 años y el 32% fueron mujeres. Un 84% fueron ictus isquémicos (18% cardioem-

bólicos) con una mediana de NIHSS de 14 puntos. En el análisis de regresión logística multivariante, las variables asociadas a mal pronóstico fueron la edad, NIHSS al ingreso, mRS basal y la presencia de disfagia. Encontramos una asociación estadísticamente significativa entre disfagia y pronóstico funcional a los 3 meses, independiente de la gravedad de la misma: grave (OR 13,4; IC95% 4,3-41,2) y leve-moderada (OR 3,7; IC95% 1,5-9,4).

Conclusiones: La disfagia en la fase aguda del ictus es un factor independiente de mal pronóstico a corto plazo, incluso en casos de afectación leve.

TRATAMIENTO MÉDICO Y ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO CAUSADO POR DISECCIÓN ARTERIAL EN NUESTRO CENTRO: SERIE DE 17 PACIENTES

M. Ruiz Piñero, L. López Mesonero, A.I. Calleja Sanz, P. García Bermejo, E. Cortijo García, M.R. Alcaide Flores, E. Sánchez González y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La actitud terapéutica ante un ictus isquémico causado por disección arterial supone un reto ante la ausencia de evidencia científica para sustentar recomendaciones sólidas. Describimos los casos en nuestro centro con especial atención al tratamiento pautado, incluyendo la necesidad de abordaje endovascular.

Material y métodos: Análisis retrospectivo en base al registro nacional de ictus (RENISEN) de la Unidad de Ictus de un hospital terciario entre enero de 2011 y abril de 2014. Se recogieron variables clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados: 17 casos (8 hombres, 9 mujeres) con edad media de 46 años (rango 18-71). Afectación de territorio carotídeo (11), vertebral (5) y ambos (1). 7 fueron extracraneales, 4 intracraneales y 7 con afectación intra-extracraneal. Mediana de NIHSS al ingreso 5.3 (rango: 0-21). El tratamiento agudo fue: 2 fibrinólisis, 6 antiagregación (AA), 9 anticoagulación (ACO), 1 craniectomía urgente. Fue preciso la implantación de stent en 5 pacientes: en 4 por recurrencia a pesar de tratamiento médico (en dos por estenosis grave con compromiso hemodinámico secundaria a disección subintimal y en 2 por progresión de la disección) y en un 1 por la presencia de pseudoaneurisma disecante. Puntuación en mRS (escala de Rankin Modificada) al alta de 0-2 en 12 casos (70,6%), 3-5 en 3, y 2 fallecidos.

Conclusiones: El manejo terapéutico de nuestros pacientes ha sido heterogéneo e individualizado. La presencia de estenosis grave secundaria a la disección se relacionó con recurrencia clínica. Este factor, junto a la presencia de pseudoaneurisma disecante, podrían guiar la indicación de tratamiento endovascular como primera opción terapéutica.

Enfermedades cerebrovasculares P2

SOPLO PULSÁTIL COMO MANIFESTACIÓN DE DISECCIÓN POR ANGIODISPLASIA CAROTÍDEA

A. Acosta Chacín, A. Vinagre Aragón, J. Sabin Muñoz, G. Niño Díaz e I. Moreno Torres

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir el caso clínico de una mujer de mediana edad con clínica fluctuante de larga evolución en quien tras empeoramiento y estudio detallado se revela la existencia de malformación vascular carotídea con estenosis asociada.

Material y métodos: Mujer de 53 años seguida por nuestro servicio y ORL por episodios compatibles con cefalea migrañosa y vértigo periférico de curso fluctuante y con exacerbaciones periódicas. Desde hacía un año la clínica estaba adecuadamente controlada con flunarizina. A pesar de ello se presenta agravamiento brusco de lo previo, asociado a aparición de tinnitus pulsátil por oído derecho, por lo cual es revalorada por ORL descartándose patología aguda, y remitiéndola para estudio por nuestra parte. Se realiza TC craneal, analítica extensa y eco-Doppler carotídeo donde sólo se objetiva ligero aumento de velocidades en carótida interna derecha en relación a la contralateral. Se decide realizar angio-RMN craneal.

Resultados: En la angio-RMN se objetiva disección de carótida derecha intrapetrosa con trombo mural que condiciona estenosis leve y signos de angioplasia carotídea bilateral. No signos de lesión parenquimatosa encefálica. Se repite eco-Doppler estimando estenosis de 30-50% de carótida interna derecha sin repercusión hemodinámica. Se decide iniciar antiagregación y adoptar actitud expectante con seguimiento estrecho tras descartar etiologías o entidades asociadas tratables.

Conclusiones: La variabilidad de la presentación clínica de las malformaciones vasculares de la circulación cerebral, junto con la dificultad que puede suponer su diagnóstico, obligan a considerar su presencia y a agotar los recursos diagnósticos en casos de clínica sospechosa y difícil de encuadrar semiológicamente, especialmente en pacientes jóvenes.

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DEL CÓDIGO ICTUS DESDE LA INAUGURACIÓN DE LA UNIDAD DE ICTUS (UI) EN NUESTRO CENTRO

S. González López¹, M. García de las Cuevas¹, A.M. Lorenzo García¹, S. Silvarrey Rodríguez¹, L. Auzmendi Pinedo¹, B. Aguilera Irazábal¹, A. Bilbao González², M.M. Freijo Guerrero¹ y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de investigación. Hospital de Basurto.

Objetivos: La puesta en marcha de la UI ha supuesto un cambio en el funcionamiento intrahospitalario del código Ictus. Describimos su manejo desde el inicio de la UI y lo comparamos con los datos previos.

Material y métodos: Incluimos las fibrinólisis desde la inauguración de la UI en mayo 2012 hasta abril 2014, comparamos con las previas. Registramos: edad, sexo, intervalos de tiempo (síntomas-urgencias, urgencias-UI, urgencias-aguja, síntomas-aguja), NIH inicio/24horas/alta y Rankin previo/alta. Estudiamos diferencias en los tiempos según gravedad (leve NIH < 6, moderado NIH: 6-20, extenso NIH > 20), edad (> 80, < 80) y topografía (carotídeo vs VB). Comparamos la diferencia entre NIH al inicio-NIH 24 horas y NIH inicio-NIH al alta con el tiempo de actuación.

Resultados: Incluimos 74 fibrinólisis de los 1.574 ingresos por isquemia cerebral (4,78%), previamente: 3,63%. Edad media (DE): 70 (14). La mediana (rango intercuartílico) de: NIH inicio: 10 (7-17), NIH 24 horas: 5 (3-10), NIH al alta: 3 (1-7), Rankin previo: 0 y Rankin al alta: 2 (2-4). La mediana (rango intercuartílico) de los tiempos en minutos: síntomas-urgencias: 61 (41-101), urgencias-UI: 68 (51-87), síntomas-tratamiento: 160 (124-200), urgencias-tratamiento: 86 (68-104). No encontramos diferencias significativas en relación con edad ni topografía. En los Ictus de mayor gravedad se redujeron los tiempos síntomas-urgencias, urgencias-tratamiento y síntomas-tratamiento ($p < 0,05$). Encontramos relación entre mayor recuperación neurológica inicial y menor tiempo síntomas-tratamiento y urgencias-tratamiento ($p < 0,05$). No encontramos diferencias con los tiempos previos a la UI.

Conclusiones: Desde la inauguración de la UI el número de pacientes fibrinolizados ha aumentado, probablemente por la expe-

riencia adquirida. La gravedad del ictus supone una mayor rapidez de actuación y ésta se asocia a mayor mejoría neurológica inicial. No observamos un aumento relevante de los tiempos de actuación a pesar de la ampliación de la ventana y la diferente ubicación de los pacientes.

CIERRE DE FORAMEN OVAL PERMEABLE. EXPERIENCIA CON 31 PACIENTES

A. Díaz Díaz¹, S. Mirdavood¹, A. Muñoz García², F. Romero Santana³, N. García García¹, G. Pinar Sedeño¹ y J.R. García Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: Describir nuestra experiencia con 31 pacientes sometidos al cierre del foramen oval permeable (FOP).

Material y métodos: Pacientes con cierre del FOP, en el periodo 2003-2013. Se recogieron características demográficas, clínicas, neuroradiológicas, neurosonológicas, ecocardiográficas, escala RoPE (Risk of paradoxical embolism), motivo del cierre, servicio que lo indicó, complicaciones y evolución tras el cierre.

Resultados: 31 pacientes se trataron. La distribución por sexo fue similar y la edad media fue de 43 años (27-64). La hipertensión fue el factor de riesgo más frecuente (21%). Los motivos del cierre fueron principalmente ictus único (32%) e ictus de repetición (16%) y en un 58% cardiología indicó el cierre. De los pacientes sin lesión o sin neuroimagen, un 73% la indicación fue de cardiología. El 71% presentaron FOP de alto riesgo, 65% por coexistencia de ASA y 23% por shunt basal masivo. El 55% presentaron una puntuación mayor o igual a 7 en la escala RoPE. El 36% (11 pacientes) presentaron lesiones corticales en la neuroimagen. 1 paciente tuvo síndrome coronario durante el procedimiento, 1 paciente tuvo ictus a los 6 años y 1 paciente tuvo fibrilación auricular a los 4 años. Un 90% no presentaban shunt post cierre en ecocardiograma transtorácico.

Conclusiones: La mayor parte de los pacientes presentaban FOP de alto riesgo y una alta puntuación en la escala RoPE. La mitad de los pacientes no habían sufrido un ictus. Un porcentaje importante no tenían lesiones de perfil cardioembólico, siendo indicado el cierre en estos casos por Cardiología. Técnicamente el procedimiento fue exitoso y tuvo escasas complicaciones.

TRATAMIENTO NEUROINTERVENCIONISTA EN LA TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES: ¿INFLUYE EL GRADO DE RECANALIZACIÓN EN EL BUEN PRONÓSTICO CLÍNICO?

A. Lozano Ros¹, J.A. Miranda Acuña¹, M. Hidalgo de la Cruz¹, R. Domínguez Rubio¹, A. García Pastor¹, F. Díaz Otero¹, P. Vázquez Alén¹, E. Castro Reyes², J.A. Villanueva Osorio¹ y A. Gil Núñez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: El tratamiento neurointervencionista de la trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) se emplea en casos resistentes al tratamiento con heparina no fraccionada (HNF). Comunicamos un caso de TSVC refractaria HNF tratada mediante el dispositivo Penumbra®.

Material y métodos: Mujer de 21 años sin antecedentes de interés, en tratamiento con anticonceptivos orales. Valorada en nuestro hospital por cuadro de 20 días de evolución de cefalea opresiva con náuseas y vómitos. Diez días antes, fue atendida en otro centro y dada de alta ante mejoría clínica con analgesia y una TC cerebral sin contraste normal. Posteriormente, presenta empeora-

miento clínico con mayor somnolencia. Es valorada de nuevo y se realiza una TC con contraste que objetiva TSVC izquierdos, seno longitudinal superior y tórula. A la exploración presenta obnubilación, papiledema bilateral y paresia de miembro superior derecho con puntuación en escala NIHSS 7 y escala de coma de Glasgow 12 (O3V4M5).

Resultados: A su ingreso se inicia HNF. Tras no mejoría clínica y evidencia de progresión al sistema venoso profundo en una TC de control a las 48 horas, se realiza arteriografía y trombo-aspiración con Penumbra®. Se obtuvo una recanalización parcial de los senos venosos trombosados. Se mantuvo tratamiento con HNF y la paciente presentó una evolución clínica favorable quedando asintomática al alta.

Conclusiones: En el tratamiento de la TSVC, es probable que el grado de recanalización no determine tan claramente el pronóstico del paciente como en las oclusiones arteriales, donde la recanalización completa y temprana son predictores de buen pronóstico. Son necesarios más estudios para confirmar esta observación.

SÍNDROME DE MOYAMOYA, UNA INDICACIÓN DE BY-PASS EXTRACRANEAL-INTRACRANEAL (EC-IC)

G.J. Cruz Velásquez¹, M. González Sánchez¹, J. López Pisón², J. González Pérez³, L. González Martínez⁴ y J. Orduna⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría; ³Servicio de Pediatría; ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El síndrome de Moyamoya se asocia a enfermedades autoinmunitarias, aterosclerosis, meningitis, neoplasias cerebrales y síndrome de Down entre otros. Caracterizado por estenosis u oclusión de la porción terminal de la arteria carótida interna (ACI) o de las áreas proximales de las arterias cerebral media o anterior (ACM, ACA) con la consiguiente isquemia y desarrollo de circulación colateral.

Material y métodos: Varón de 8 años con antecedente de síndrome de Down, síndrome de West (sin fármacos antiepilépticos), foramen oval permeable y ductus arterioso persistente (último ecocardiograma normal). Consulta con historia de 6 días de hipoactividad, con tendencia al sueño intermitente, hemiparesia izquierda, hemianopsia homónima izquierda y dificultad para la marcha.

Resultados: Una TAC y RMN mostraron infarto subagudo temporal y occipital derechos. Estudio de autoinmunidad, hematimetría, bioquímica, hemostasia, déficit vitamínicos, y estudio metabólico normal. Hipercoagulabilidad: mutación homocigota de C677T (homocisteína normal). La angiografía cerebral muestra estenosis de ambas ACI y de la arteria vertebral (AV) derecha, AV izquierda de grueso calibre con hiperflujo y "rete mirabile" característico. Se realiza by-pass IC/EC directo de arteria temporal derecha a rama M3 de ACM homolateral más encefalomiosinangiosis. En una segunda intervención se realiza by-pass EC-IC del otro hemisferio, mostrando mejoría angiográfica y tras 10 meses no ha presentado nuevo episodio isquémico.

Conclusiones: La revascularización con by-pass EC-IC tiene indicaciones puntuales como aneurismas complejos, tumores de base de cráneo y la isquemia cerebral (como el síndrome de moyamoya).

SIGNO DEL HALO EN LA ARTERIA VERTEBRAL E INFARTO DE ARTERIA CEREBELOSA ANTEROINFERIOR (AICA) COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG): A PROPÓSITO DE UN CASO

V. Adell Ortega, P.V. Vélez Santamaría, P. Arroyo Pereiro, L.M. Cano Sánchez y A. Martínez Yélamos

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La ACG es una vasculitis que involucra arterias de mediano-grande tamaño, especialmente la arteria temporal. Las manifestaciones neurológicas ocurren en un 30%, apareciendo el ictus isquémico en 3-7%. Presentamos un caso de debut de ACG con infarto de AICA y signo del "halo" vertebral.

Material y métodos: Varón de 75 años, con factores de riesgo cardiovascular y adenocarcinoma de pulmón actualmente libre de enfermedad. Consulta por cuadro progresivo de un mes de alteración del habla y de la marcha, hipoacusia de oído derecho, con dolor proximal de miembros inferiores, pero sin cefalea, claudicación mandibular, pérdida de visión ni síndrome tóxico asociados. Ingresa para estudio.

Resultados: El TC craneal muestra infarto en territorio AICA derecho. Analíticamente, destacan VSG y hemograma normal con PCR discretamente elevada. En ecodoppler TSA se objetiva engrosamiento de la pared de ambas arterias vertebrales, simétrico a lo largo de la luz de ambos vasos (signo del halo), sugestivo de arteritis. No aterosclerosis en carótidas. En doppler de arterias temporales, signo del halo en lado derecho. No alteraciones en ECG ni ecocardiograma. Se realiza fondo de ojo que es normal. Ante la sospecha clínica y los hallazgos ultrasonográficos, se realiza biopsia de la arteria temporal afectada, confirmando el diagnóstico de ACG. Se inicia tratamiento con prednisona (1 mg/kg), con mejoría del dolor.

Conclusiones: El signo del halo en arteria vertebral debe hacer sospechar ACG, especialmente si se acompaña de otros signos y síntomas. Su hallazgo apoya la ACG como causa de ictus en territorio vertebrobasilar, sobre todo si no se encuentran otras causas.

INFARTO POSTERIOR DE MÉDULA ESPINAL

N. Redondo Ráfales, F. Díaz Otero, E. Luque Buzo, M. Vales Montero, B. Chavarría Cano y J.A. Villanueva Osorio

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: El infarto de médula espinal es un tipo de ictus infrecuente, siendo en su mayoría secundario a afectación de la arteria espinal anterior. La afectación espinal posterior se caracteriza por intenso dolor a nivel de la lesión medular, y aparición de una banda sensitiva suspendida en los segmentos afectados. Presentamos un inusual caso de ictus que ha cursado como síndrome espinal posterior.

Material y métodos: Mujer de 59 años. HTA. Acude por lumbalgia de inicio brusco no relacionada con esfuerzo, irradiada a miembros inferiores (MMII), asociada a parestesias en el mismo territorio. En la exploración física, hipopalestesia de MMII, paraparesia leve, signo de Babinski bilateral y alteración esfinteriana, así como banda hipoestésica en niveles L1-L4.

Resultados: Fueron normales hemograma, coagulación, bioquímica, estudio inmunológico y serologías. TAC lumbo-sacro mostró discopatía L4-L5. Canal raquídeo normal. RM cervico-torácica inicial sin alteraciones. Punción lumbar normal. RM cervico-torácico de control muestra alteración de señal a nivel T11-T12, afectando cordones posteriores y parcialmente cordones laterales, hallazgos compatibles con infarto posterior de médula espinal (IPME). Angio-TAC aorta torácico-abdominal: sin evidencia de trombosis ni disección. Ecocardiograma normal. Potenciales evocados somatosensoriales con afectación importante en ambos MMII. Conducción cortical motora con leve afectación derecha.

Conclusiones: El IPME es una patología infrecuente dado el elevado número de anastomosis arteriales y la elevada tolerancia a la isquemia que se encuentra en este territorio. Ante un paciente con afectación cordonal posterior de aparición súbita el diagnóstico de isquemia medular debe ser sospechado, aún con pruebas radiológicas normales inicialmente, para un correcto diagnóstico y tratamiento precoces.

AVANZANDO HACIA EL TRIAJE PREHOSPITALARIO DEL ICTUS. ESCALA MOTORA DE LOS ÁNGELES (LAMS) VS NIHSS

C. García-Cabo Fernández¹, P. Martínez Cambor²,
L. Benavente Fernández¹, A.I. Pérez Álvarez¹,
J.C. Martínez Ramos¹, J. Pascual Gómez¹ y S. Calleja Puerta¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de CAIBER. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: El reconocimiento temprano del ictus y la derivación del paciente a un centro hospitalario que pueda ofrecer el tratamiento adecuado dentro del periodo ventana ha sido uno de los retos de la neurología moderna. La LAMS fue diseñada para triar de manera sencilla a los pacientes con ictus según su gravedad, previo a su llegada al hospital. Nuestro objetivo es comparar su capacidad predictiva para oclusión de gran vaso con la de la NIHSS.

Material y métodos: Evaluamos 146 pacientes que fueron trasladados a nuestro centro dentro del protocolo regional de Código Ictus. A todos ellos se les aplicó en su domicilio la LAMS y la NIHSS por el personal de Emergencias Extra-hospitalarias. Analizamos el punto de corte óptimo para oclusión de gran vaso de cada una de las escalas con el área bajo la curva de ROC. Así mismo comparamos la concordancia inter-escala mediante el índice de correlación de Pearson (ICP).

Resultados: Para la escala NIHSS con un 83,3% de sensibilidad y un 73,1% de especificidad el punto de corte óptimo para oclusión de gran vaso sería de 8. Para la LAMS con un 77% de sensibilidad y un 62,5% de especificidad sería de 3. La concordancia inter-escala nos la da un ICP de 0,735 (correlación perfecta ICP = 1).

Conclusiones: En nuestros pacientes ambas escalas son herramientas sensibles y específicas para predecir oclusión de gran vaso. Aunque existe una buena correlación entre la capacidad de triaje de ambas escalas, la especificidad de la LAMS es sensiblemente menor a la de la NIHSS.

Enfermedades cerebrovasculares P3

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN ESTENOSIS CAROTÍDEAS MAYOR AL 95%

J.L. Camacho Velásquez, C. Tejero Juste, E. Rivero Sanz,
A. Suller Martí, A. Velázquez Benito y A. Sanabria Sanchinell

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Evaluar la efectividad del tratamiento endovascular en pacientes con estenosis carotídea mayor a 95%.

Material y métodos: Se recolectaron datos de forma retrospectiva de pacientes con estenosis mayor al 95% de arteria carótida interna.

Resultados: De 23 paciente con estenosis carotídea mayor al 95% la edad media fue 68 años; 91,3% de sexo masculino; el tiempo entre el inicio de manifestación clínica y la realización del procedimiento fue < 1 mes en el 39,1% y entre 1-3 meses en el 34,8%. Se obtuvo una tasa de re-vascularización del 87% de los cuales en 78,2% tuvieron una estenosis residual < 10%. Cuatro pacientes (18,2%) presentaron complicaciones intraoperatorias siendo la bradicardia la más común. Entre las complicaciones post procedimiento aquellas en el sitio de punción fueron las más comunes (9,1%); dos pacientes (8,7%) presentaron complicaciones mayores posteriores a las 24 horas. El alta hospitalaria fue posible a los 3 días en el 91,3%. No se observaron re-oclusiones en un periodo medio de dos años.

Conclusiones: Tratamiento endovascular en pacientes con oclusión mayor al 95% se muestra efectivo y seguro en el presente

estudio. Adicionalmente el uso del dúplex carotídeo es un procedimiento no invasivo de gran utilidad en la monitorización intra-procedimiento.

SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN CEREBRAL (SHC) TRAS REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA PROGRAMADA

S. Mayor Gómez¹, M. Herrera Isasi¹, R. Muñoz Arrondo¹,
M. Navarro Azpiroz¹, N. Aymerich Soler¹, B. Zandio Amorena¹,
L. Pulido Fontes¹, J. Olier Arenas², R. Centeno Vallepuja³
y J. Gállego Culleré¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: El SHC constituye una complicación relativamente infrecuente, pero potencialmente devastadora de la revascularización carotídea. Se acepta como base fisiopatogénica un presumiblemente deterioro prolongado de la autorregulación cerebrovascular, apareciendo en relación temporal estrecha con la repermeabilización del vaso.

Material y métodos: Análisis descriptivo y retrospectivo del SHC tras revascularización carotídea programada en el (CHN), entre 1994-2014. Realizamos especial hincapié en variables epidemiológicas, correlato clínico-radiológico, factores predisponentes y evolución.

Resultados: Cohorte 4 pacientes, (1,19% del total de la revascularización carotídea programada). El 1,03%, (n = 3), de 290 endarterectomizados, el 2,2%, (n = 1), de 45 stenting. Edad media 65, rango (59-70). Hombres: 50% (n = 2). Factores de riesgo: 100%, (n = 4), hipertensos, 25% (n = 1) diabéticos. 100%, (n = 4), estenosis crítica ipsilateral, estenosis contralateral y ausencia de suplencia poligonal. 75%, (n = 3), reserva hemodinámica exhausta. Latencia media en los pacientes endarterectomizados, 6 días, el 100%, (n = 3), cefalea ipsilateral, 66,6%, (n = 2), hemorragia cerebral. Todos, m-rankin < 2 a los 3 meses. Tras stenting, latencia media 2 horas, hemorragia intraparenquimatosa masiva, exitus a las 24 horas. En el 75%, (n = 3), el doppler demostró hiperaflujo ipsilateral.

Conclusiones: La sinergia de determinados factores en un determinado paciente: (comorbilidad, estado preoperatorio vascular y acontecimientos periprocedimiento), parecen claves como predictores de esta entidad. Como en nuestra serie, el SHC tras stenting suele aparecer en el post-operatorio más inmediato. Destacar la importancia del doppler transcraneal en esta entidad, al permitir monitorizar cambios de flujo a nivel cerebral e identificar de forma previa el posible deterioro de la autorregulación cerebral.

FACTORES DE RIESGO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO TRATADOS CON FIBRINOLISIS INTRAVENOSA

L.B. Betancourt Gómez, E. Torres San Narciso, M.E. Blanco Cantó,
A. Pampliega Pérez, S. Martí Martínez, L. Hernández Rubio,
D. Corona García, J. Giménez Martínez y L. González Fernández

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Determinar la tasa de hemorragia cerebral en las primeras 24 horas tras tratamiento fibrinolítico, identificando los factores que influyen en la aparición de las mismas y analizando el pronóstico de quienes la presentan.

Material y métodos: Se revisó base de datos de nuestro hospital (HGUA), de pacientes fibrinolisados en el periodo comprendido entre 1 enero/2011 y 30 octubre/2013. Se recogieron variables: demográficas (edad, sexo), factores de riesgo cardiovascular, tratamiento con antiagregantes, tiempo hasta la trombolisis, NIHSS inicial, tensión arterial y glucemia en urgencias y signos precoces

de isquemia en la TC. También se recogieron datos para analizar la evolución: NIHSS y Rankin al alta. La hemorragia cerebral fue clasificada en HI1 (infarto hemorrágico tipo 1), HI2 (infarto hemorrágico tipo 2), PH1 (hemorragia parenquimatosa tipo 1), PH2 (hemorragia parenquimatosa tipo 2) y remota.

Resultados: Se fibrinolizaron 201 pacientes en este periodo: 30 (14,9%), presentaron transformación hemorrágica en las primeras 24 horas, de ellos: 4 (1,9%) HI1; 11 (5,5%) HI2; 5 (2,5%) PH1; 7 (3,5%) PH2 y 3 (1,5%) remota. Los pacientes con TH tipo PH2 se asociaron a cifras de TA más elevadas, con una media de 174/92, con una puntuación de NIHSS mayor (17,2 [13,2-21,2] vs 14,8 [12,9-16,7]) y con peor evolución: 6 de los 7 pacientes fallecieron durante su ingreso. Los otros tipos de hemorragia no se asociaron a peor evolución.

Conclusiones: La transformación hemorrágica tras la trombolisis continúa siendo una complicación temida, es importante identificar la frecuencia con la que se presenta y los factores que pueden influir en su aparición.

ENFERMEDAD DE CHAGAS COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICO: DESCRIPCIÓN DE 3 CASOS

L.B. Betancourt Gómez, E. Torres San Narciso, M.E. Blanco Cantó, J. Giménez Martínez, S. Martí Martínez, L. Hernández Rubio, A. Pampliega Pérez, D. Corona García y L. González Fernández

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Describimos 3 pacientes que presentaron ictus isquémico secundario a enfermedad de Chagas, en los que se realizó fibrinólisis sistémica.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 40 años, natural de Colombia, con diagnóstico reciente de enfermedad de Chagas. Acude por cuadro de inicio brusco de mareo, diplopía binocular y ataxia troncular, secundario a trombosis de la arteria basilar. Durante la monitorización electrocardiográfica se objetivó rachas de fibrilación auricular. Caso 2: mujer de 41 años, sin antecedentes de interés, acude a urgencias por episodio brusco de pérdida de conciencia, con posterior pérdida de fuerza en extremidades izquierdas, objetivándose clínica compatible con ACV isquémico de ACM derecha (TACI). Se realiza estudio etiológico de ictus en paciente joven con resultados dentro de la normalidad excepto serología positiva para T. cruzi. Caso 3: Mujer de 60 años, natural de Bolivia, con antecedentes de enfermedad de Chagas. Acude a urgencias por cuadro brusco de vértigo, diplopía binocular asociado a somnolencia, dismetría en extremidades derechas y marcha atáxica secundario a trombosis en origen de arteria cerebral posterior. En las primeras 24 horas de detecta fibrilación auricular.

Resultados: La prevención secundaria se ha realizado con antiagulación oral.

Conclusiones: La enfermedad de Chagas está causada por un parásito protozoo flagelado Trypanosoma cruzi. Es endémica en Latinoamérica y un problema de salud global debido a la migración. 30-50% desarrollan complicaciones crónicas; cardiomiopatía o problemas gastrointestinales. Es un factor de riesgo independiente de ictus isquémico (pudiendo ser la primera manifestación de la enfermedad) habiéndose implicado factores cardioembólicos (trombos intracavitarios, fibrilación auricular) y estado de hipercoagulabilidad.

ACVA ISQUÉMICO JUVENIL EN LA UNIDAD DE ICTUS: ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS ETIOLÓGICOS Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO

C. Lage Martínez, E.J. Palacio Portilla, J. Fernández Fernández, S. López García, R. Viadero Cervera, A. González Suárez,

J.L. Vázquez Higuera, M.A. Revilla García, V. González Quintanilla y A. Oterino Durán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Evaluar la etiología y su asociación con los factores de riesgo en los ACVA isquémicos juveniles ingresados en la Unidad de Ictus (UI) de nuestro hospital.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los ACVA isquémicos juveniles ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro hospital entre 2010 y 2013. Se definió como ACVA juvenil aquel presente en pacientes de 50 años o menos. La etiología del ACVA isquémico se determinó mediante criterios TOAST y se evaluó la presencia de los principales factores de riesgo de ACVA. Análisis estadístico: chi cuadrado, ANOVA con corrección de Bonferroni y análisis de regresión multinomial.

Resultados: Se registraron 169 ACVAs isquémicos (133 ictus, 36 AITs) en 165 pacientes (66,7% varones; edad media 42,9 ± 6,4 años, 169 ACVA isquémicos). Las causas fueron origen indeterminado (n = 59; criptogénicos 46), lacunar (n = 39), aterotrombótica (n = 26), inhabitual (n = 26) y cardioembólica (n = 19). Los factores de riesgo más frecuentes fueron tabaquismo (47,9%), dislipemias (43,6%) e HTA (40%). Según la etiología se apreciaron diferencias significativas en la edad (p = 0,001), siendo más jóvenes los ACVA isquémicos de causa inhabitual (39,5 ± 6,2 años). Entre los distintos grupos etiológicos, el análisis de regresión multinomial mostró diferencias significativas (p ≤ 0,05) en el sexo, tabaquismo, HTA, hiperhomocisteinemia y presencia de patología cardíaca.

Conclusiones: La etiología más frecuente de ACVA isquémico juvenil en nuestra UI es la indeterminada. La edad, el sexo y la presencia de factores de riesgo como la HTA, tabaquismo, hiperhomocisteinemia o patología cardíaca pueden ser útiles a la hora de predecir la etiología del ACVA.

ESTUDIO DE TRANSFORMACIONES HEMORRÁGICAS EN EL ICTUS AGUDO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BASURTO

M.D.C. Gil Alzueta¹, M.D.M. Freijo Guerrero¹, J.M. García Sánchez¹, I. Gorostiza Hormaetxe² y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital de Basurto.

Objetivos: Definir las características de nuestros pacientes con transformaciones hemorrágicas (TFH) tras ictus agudo y estudiar posibles relaciones con la etiología, neuroimagen, tratamientos y sus implicaciones pronósticas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en Unidad de Ictus de junio 2013 a marzo 2014 que presentan una TFH tras ictus durante el ingreso. Se analizan datos epidemiológicos, factores de riesgo, clínica-deterioro neurológico (empeoramiento NIHSS > 4), datos radiológicos, tratamientos previos/en ingreso, subtipos de TFH y evolución clínica-funcional. Se seleccionan y comparan controles (n = 15) con datos epidemiológicos y afectación clínica similar.

Resultados: De los 362 pacientes ingresados, 15 (4,1%) presentaron TFH. Edad media: 73 años. El 46,7% de las TFH ocurrió en las primeras 24 horas, siendo 73,3% asintomáticas. Las sintomáticas fueron PH1-PH2. La etiología cardioembólica fue la predominante entre los pacientes con TFH (46,7%, frente al 33,3% en controles). Un 20% recibía tratamiento previo antiagregante y otro 20% anticoagulante (40% y 13,3% en controles). Fibrinólisis intravenosa: en 46,7% de casos y en 13,3% de controles, el tiempo medio (DE) al tratamiento fue mayor en TFH: 195 minutos (82 minutos). Todos los fibrinolizados con ASPECTS < 7 presentaron TFH. No se aprecia relación entre TFH y LDL bajo e hipolipemiante.

Se observa tendencia al deterioro neurológico a mayor gravedad de TFH y mayor riesgo de deterioro neurológico con PH1y PH2. Las TFH PH1-2 presentan peor pronóstico funcional que IH1-2 (OR 1,22; IC95%: 0,17-8,47).

Conclusiones: Las TFH son más frecuentes en los ictus cardioembólicos y en los fibrinolizados sobre todo si el tiempo al tratamiento es mayor o ASPECTS < 7. Se aprecia deterioro neurológico con TFH más graves y peor pronóstico funcional con PH1-2.

ANÁLISIS COMPARATIVO DEL ESTADO CLÍNICO AL ALTA ENTRE PACIENTES MENORES Y MAYORES DE 75 AÑOS INGRESADOS POR ICTUS AGUDO

A. Pérez Hernández, E. Lallena Arteaga, J. López Fernández, A. González Pérez, I. Tejera Martín y N. Rodríguez Espinosa

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Analizar las diferencias en las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes menores y mayores de 75 años ingresados por ictus agudo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado entre mayo 2012 y mayo 2013. Se compararon variables epidemiológicas y clínicas: tipo de ictus, estancia media, complicaciones durante la hospitalización, terapia empleada y su respuesta.

Resultados: Se recogieron un total de 127 pacientes. Un 72% del grupo de mayores acudió al hospital en menos de 4,5h, frente a un 52% en los menores ($p = 0,045$). El NIHSS inicial fue mayor de 15 en el 40,6% de los mayores y el 13,7% en los jóvenes ($p = 0,001$). Se realizó fibrinólisis e.v. en el 50% de los mayores y el 26% de los jóvenes ($p = 0,017$). El porcentaje de pacientes mayores ingresados más de 20 días fue mayor que el de jóvenes (34,4% vs 8,4%) ($p < 0,001$). Las diferencias en el NIHSS y en la Escala de Rankin no fueron significativas entre los dos grupos, siendo del 53% y 55% y del 73% y 59% respectivamente.

Conclusiones: Los pacientes mayores de 75 años sufrieron ictus más graves, pero llegaron antes al hospital y tuvieron una probabilidad mayor de ser sometidos a tratamiento fibrinolítico. Estos dos factores pudieron influir para que el resultado clínico fuera similar al de los pacientes jóvenes.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE. UNA CAUSA A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ICTUS AGUDO

A. Mateu Mateu¹, P. del Saz Saucedo¹, J.J. Cortés Vela², A. García Chiclano¹, A. González Manero¹, R. García Ruiz¹ y S. Navarro Muñoz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) consiste en una encefalopatía con afectación predominante, aunque no exclusiva, de la sustancia blanca en áreas posteriores de los hemisferios cerebrales. Es una complicación asociada a numerosas enfermedades médicas aunque frecuentemente debida a descompensación de cifras tensionales. En algunos casos debuta con sintomatología focal aguda que puede simular un ictus.

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente de 68 años, hipertenso que acude a urgencias a través del sistema de código ictus extrahospitalario por un cuadro de descontrol de cifras tensionales asociado a una focalidad hemisférica derecha.

Resultados: La tomografía computarizada craneal reveló una marcada hipodensidad, bilateral y simétrica y limitada a la sustancia blanca de ambos lóbulos temporales y occipitales así como fronto-parietal izquierda. La resonancia magnética craneal confir-

mó dichos hallazgos, que eran compatibles con edema vasogénico. El estudio neurosonológico no reveló ninguna patología aguda de gran vaso intra o extracraneal. La sospecha clínica y los hallazgos de neuroimagen permitieron confirmar el cuadro evitando así el tratamiento trombolítico en este caso y sus posibles efectos secundarios.

Conclusiones: El PRES debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial del ictus, especialmente en aquellos casos con debut agudo focal que pueden ser subsidiarios de activación del sistema de código ictus y de tratamiento trombolítico. En nuestro hospital el PRES supone el 0.9% de todos los códigos ictus y un 6% de todos los "stroke mimics" recibidos.

Enfermedades cerebrovasculares P4

MANEJO DE LOS PACIENTES CON ICTUS CARDIOEMBÓLICO POR ACFA NO VALVULAR (FANV) EN TRATAMIENTO CON SINTROM EN NUESTRA UNIDAD DE ICTUS

N. Viteri Agustín, S. Silvarrey Rodríguez, A.M. Lorenzo García, M.M. Freijo Guerrero y A. R-Antigüedad Zarranz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Un porcentaje elevado de pacientes con ictus cardioembólico por FANV en tratamiento con sintrom presentan mal control de INR. Actualmente disponemos como alternativa terapéutica para ellos de los nuevos anticoagulantes (NACO). Su indicación aún no está generalizada. Describimos el manejo en nuestra unidad de ictus (UI) de estos pacientes con el objetivo de evaluar el uso de NACOS en nuestro medio.

Material y métodos: Incluimos los pacientes ingresados en la UI entre septiembre 2013 y febrero de 2014 con ictus cardioembólico por FANV. Registramos edad, sexo, FRCV, Rankin, INR al ingreso e INR lábil (más del 60% de los valores en los últimos 6 meses fuera de rango) y tratamiento antitrombótico al alta.

Resultados: Incluimos 26 pacientes, edad media (DE): 78 ($\pm 10,41$). HTA: 83%, DM: 29% dislipemia: 58% e ictus previo: 62%. A su llegada a urgencias: INR en rango: 48%, INR infraterapéutico: 39%, INR supratrapéutico: 13% INR lábil: 80%. Al alta: sintrom: 61% NACO: 30% y antiagregante: 9%. En los pacientes con INR lábil al alta: sintrom: 60%, NACO: 27% y antiagregantes: 13%. En los pacientes con INR fuera de rango al alta: sintrom: 83%, NACO: 8%, antiagregante: 8%. En los pacientes con INR en rango: sintrom: 37%, NACO: 50% y antiagregantes: 13%.

Conclusiones: Un elevado porcentaje de nuestros pacientes presentan INR fuera de rango y/o lábil. En nuestro medio, persiste la tendencia a la indicación del anticoagulante convencional dificultando el cambio en los hábitos de prescripción. Son necesarias estrategias que permitan que un mayor número de pacientes se beneficien de las ventajas que pueden aportar los NACO.

FORMACIÓN ON-LINE EN ICTUS: EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DEL PROCESO ASISTENCIAL DEL ICTUS

E.J. Palacio Portilla¹, G. Fernández Carra², M.A. Revilla García¹, I. González Aramburu¹, V. González Quintanilla¹, A. Gutiérrez Pardo³, S. Alonso Bravo² y C. Llama Manzanas²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Área de Formación, Subdirección de Desarrollo y Calidad. Servicio Cántabro de Salud. ³Unidad de Alta Resolución Hospitalaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Evaluar el conocimiento del proceso asistencial del ictus adquirido a través del curso de formación on-line "Actuali-

zación en Ictus” de la plataforma SOFOS del Servicio Cántabro de Salud. Además se analiza el grado de satisfacción percibido por los alumnos.

Material y métodos: Análisis descriptivo de los resultados obtenidos en las 3 primeras ediciones del curso de formación on-line “Actualización en Ictus”. Se evaluaron número de solicitudes de inscripción, alumnos inscritos y porcentaje de aprobados, analizándose los datos en función de la categoría profesional del alumnado y su ámbito de trabajo. Además, se analizaron los resultados de la encuesta de satisfacción.

Resultados: Se registraron 1.461 solicitudes de inscripción (487/edición), principalmente por personal de enfermería (76,5%) seguidos de médicos (20,8%) y fisioterapeutas (2,7%). El 74,6% eran personal hospitalario y el 25,4% de atención primaria. Se admitieron 364 alumnos (121,3/edición), la mayoría, personal de enfermería (63,7%) y del ámbito hospitalario (75,5%). El porcentaje de alumnos aprobados fue elevado (81,6%) sin apreciarse diferencias según la categoría profesional o el ámbito de trabajo. El grado de satisfacción percibido por los alumnos fue elevado, tanto a nivel global (8 puntos sobre 10) como en sus distintos aspectos de objetivos/contenido temático (7,75), metodología (7,66), organización (8,03), utilidad (7,86) y aula virtual (8,72).

Conclusiones: El elevado porcentaje de alumnos aprobados refleja un alto grado de conocimiento del proceso asistencial del ictus. Las plataformas de formación on-line permiten el acceso a gran número de alumnos objetivándose un alto grado de satisfacción. Evidenciamos un elevado interés por la formación en ictus.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO CON CRITERIOS SEN Y ASCOD EN LOS 6 PRIMEROS MESES DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN

M. Rosón González, A. Pérez Rodríguez, M. Villa López, A. Arbex Bassols, P. Bandrés Hernández, F.J. Barriga Hernández y P. Sobrino

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Monitorizar el adecuado estudio diagnóstico del paciente ingresado en unidad de ictus del HUFA.

Material y métodos: Estudio descriptivo, registro de casos valorados en la Urgencia e ingresados en la UI-HUFA en los primeros 6 meses. Historia clínica detallada con evolutivos, exploración neurológica con Rankin, NIHs, analítica completa, estudio cardiológico, neurosonología y neuroimagen. Diagnóstico topográfico (OS-FORD), etiológico (SEN y ASCOD). Base de datos AIRVAG. Análisis estadístico (SPSS 13.0).

Resultados: 134 pacientes: 56 mujeres (42%). 69,5 años (rango: 23-93). A los 134 pacientes (100%) se les realiza un TC-cra-neal urgente; solo al 26% también angio-TC (30 pacientes) y a 112 pacientes RM-cra-neo programada (70% con angioRM-cra-neo). Los diagnósticos fueron: infarto cerebral: 57%; AIT: 21%; hemorragia cerebral: 9%; hemorragia subaracnoidea: 1% y otros: 12%. De los 76 pacientes con infartos isquémicos establecidos: 10 eran TACI; 39: PACI; 12: LACI y 15: POCI. De los 103 Ictus isquémicos (27 AITs y 76 Infartos establecidos): 48 eran de etiología aterotrombótica; 30 eran cardioembólicos; 15 lacunares; 5 de causas inusuales y 5 indeterminados (4 de ellos de causas mixtas o múltiples). ASCOD: 51%: A1; C1; 16%: S1 y 20%: S2; 5%: O1 y 2%: D1.

Conclusiones: El estudio diagnóstico ha sido satisfactorio gracias al esfuerzo de un equipo multidisciplinar. Para el diagnóstico topográfico y etiológico más exacto, consideramos recomendable realizar siempre a todo paciente que ingrese en una Unidad de Ictus: TC-cra-neo urgente, estudio vascular intra- y extracra-neal (doppler y/o angioTC) y RM-cra-neo. La clasificación ASCOD aporta más información etiológica.

EFICACIA DE LA TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA EN EL TIBIAL POSTERIOR, EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR, EN EL CONCEPTO BOBATH

Z. Sánchez Milá

Servicio de Neurología. Consulta Privada.

Objetivos: Demostrar la eficacia, como instrumento de tratamiento, de la punción seca (DN) en una sola aplicación, junto con la Terapia Bobath, en la mejora del control postural de los pacientes con ACV crónico. Describir las diferencias encontradas en los diferentes periodos de valoración de las variables del equilibrio (límites de estabilidad).

Material y métodos: Se trata de un estudio cuasiexperimental, con grupo control. Han participado 10 sujetos con ACV de larga evolución. Aleatoriamente fueron distribuidos en GC (n = 5) y GE (n = 5). El GC recibió tratamiento rehabilitador basado en el concepto Bobath, 3 sesiones a la semana de 55 minutos de duración, y el GE, además, tratamiento con punción seca Agujas para fisioterapia AGUPUNT®, con medidas de 0,30 x 40 mm y 0,30 x 50 mm, previa aplicación de las pertinentes medidas antisépticas. Ecógrafo portátil de la marca Neucrystal P09 Vet Recogida y análisis de datos El sistema de PDC Basic Balance Master. Esta valoración se realizó mediante el test: límites de estabilidad (LOS). Análisis estadístico SPSSv.20. Variables pre y post inter-grupos con ANOVA. El nivel de significación se situó en $p < 0,05$.

Resultados: En el test LOS: tiempo de reacción (TR) nos encontramos diferencias estadísticamente significativas en el GE en “Right front” (-4,165; $p = 0,014$). Para el Control direccional (DCL), se encontraron diferencias significativas intra-grupales en el GE en “Left” (-3,385; $p = 0,028$) con significancia entre-grupos, en las mediciones “Back” (5,578; $p = 0,046$) y “Left” (8,599; $p = 0,019$) a favor del GE.

Conclusiones: Concluir que la DN parece tener un efecto beneficioso en el control del equilibrio en el paciente con ACV de evolución crónica, efecto que podría traducirse en una mejora en su calidad de vida.

EXPERIENCIA DE PACIENTES CON LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES (NACOS) INGRESADOS EN NUESTRA UNIDAD

J.L. Idro Montes, L. Auzmendi Pinedo, M. García de las Cuevas, S. González López, A.I. Ochoa de Castro, M.D.C. Gil Alzueta, M.M. Freijo Guerrero y A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Los NACOS son una reciente alternativa a la anticoagulación convencional. Describimos la evolución y experiencia subjetiva respecto a su uso en pacientes ingresados en nuestra Unidad.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en nuestra Unidad de Neurovascular entre junio-2011 y abril-2014, tratados con NACO. Obtuvimos los datos mediante historia digitalizada y encuesta telefónica con las siguientes variables: retirada de tratamiento, efectos secundarios, conocimiento del motivo de indicación, importancia de la correcta adherencia, nivel de adherencia, necesidad de controles analíticos, ventajas sobre acenocumarol, y grado de satisfacción.

Resultados: Incluimos 55 pacientes. Tiempo medio de tratamiento: 10 meses (DE: 9,3). Edad media (DE): 79 (8,4). Sexo: varón 33 (60%), mujer 22 (40%). Todos tenían ACFA no valvular con CHA2DS2-VASc ≥ 2 . Un 9% no contestó, 3,6% no colaboró y 14,5% fallecieron (causas no relacionadas a NACOS). De los 40 que colaboraron, 77,5% continuaba con su NACO, y al 22,5% se le cambió (10% otro NACO, 10% acenocumarol, 2,5% antiagregación). Un 17,5% presentó efectos secundarios (mayores 12,5%, menores 5,0%). El

92,5% conocía el motivo de indicación y la importancia de la correcta adherencia. El 90% refería buena adherencia. El 70% conocía la necesidad de controles analíticos recomendados. El 85% consideraba como principal ventaja sobre el acenocumarol la ausencia de controles seriados, y 15% la comodidad posológica. El 97,5% estaba satisfecho con los NACO.

Conclusiones: Los NACO se mantuvieron en la mayoría de nuestros pacientes, siendo la experiencia subjetiva favorable, con alto grado de conocimiento, tolerancia, adherencia y satisfacción, considerando la ausencia de controles seriados como la principal ventaja sobre la anticoagulación convencional.

MODELOS DE LLEGADA A URGENCIAS DE LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO EN EL ÁREA DE BILBAO: INFLUENCIA EN LOS TIEMPOS ASISTENCIALES

M. García de las Cuevas¹, S. González López¹, A.M. Lorenzo García¹, S. Silvarrey Rodríguez¹, L. Auzmendi Pinedo¹, B. Aguilera Irazábal¹, A. Escobar Martínez², M.D.M. Freijo Guerrero¹ y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital de Basurto.

Objetivos: Nuestro centro cubre un área de 400.000 habitantes, isocrona: 20 minutos. Su estructura horizontal dificulta la rapidez asistencial necesaria en la fase aguda del ictus. Describimos los tiempos desde los síntomas al ingreso en la unidad de ictus (UI) según diferentes modos de llegada a Urgencias para plantear mejoras asistenciales.

Material y métodos: Estudio descriptivo de los ictus isquémicos ingresados en nuestra UI, desde junio-2013 a abril-2014. Registramos: variables sociodemográficas, FR vascular, NIH, modo de llegada: ambulancia con código activado (AC), ambulancia sin código activado (ASC), iniciativa propia (IP) y tiempos llegada a urgencias y a UI.

Resultados: Incluimos 487 pacientes. Edad media (DE) 72,08 (13,32), 47% mujeres, 53% hombres. HTA: 70,8%, DM 22,7%, Dislipemia 34,3%. NIH media: ingreso 4, alta 2. Llegaron: AC: 16,2%, ASC: 37,3%, IP: 29,4%. Porcentaje de en cada grupo anterior según mRankin previo (0-1): AC: 19%; ASC: 40,9%; IP: 40,1%; (2-3): AC: 24,4%; ASC: 24,4%; IP: 10,8%; (> 4): AC: 20%; ASC: 80%; IP: 0%. Tiempo medio (DE) minutos: Síntomas-Urgencias: AC: 115,8 (86,8), ASC: 162,2 (149,1), IP: 211,8 (169,4). Urgencias-UI: AC: 77,6 (37,9), ASC: 164,8 (142,8), IP: 208,8 (137,1). ($p < 0,001$). Llamada NLG-UI: AC: 66,9 min (26,4), ASC: 84,8 (59,6) IP: 69,2 (44,6). ($p = 0,098$).

Conclusiones: La mayoría de pacientes acuden por iniciativa propia o en ambulancia sin código activado. La activación del código ictus disminuye la demora en el traslado desde urgencias a UI. El tiempo de llegada a UI tras aviso a neurología no varía según medio de llegada al hospital. Es necesario implantar estrategias de actuación en Urgencias que agilicen el intervalo urgencias-unidad de ictus especialmente en pacientes que no acuden con sospecha inicial de código ictus.

FIABILIDAD DE LA APLICACIÓN PREHOSPITALARIA DE LA ESCALA NIHSS POR LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN MÉDICA URGENTE (SAMU)

C. García-Cabo Fernández¹, P. Martínez Cambor², L. Benavente Fernández¹, J.C. Martínez Ramos¹, A.I. Pérez Álvarez¹, L. Martínez Rodríguez¹, J. Pascual Gómez¹ y S. Calleja Puerta¹

¹Servicio de Neurología; ²CAIBER. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La escala NIHSS es la más empleada en la fase aguda del ictus. Desde la instauración de los protocolos de Código Ictus, el SAMU cobra vital importancia en la atención al paciente con ictus, dado que la aplicación de dicha escala en el domicilio, mejoraría las posibilidades de cribado prehospitario a la hora de acceder al tratamiento. Tradicionalmente asumimos que la aplicación de la escala precisa entrenamiento. Nuestro objetivo es comparar la validez de la NIHSS aplicada por neurólogos y por el SAMU.

Material y métodos: Evaluamos 187 pacientes que acudieron a nuestro centro dentro del protocolo regional de Código Ictus. Se les aplicó la escala NIHSS por el SAMU (no entrenado en su aplicación), y por un neurólogo (entrenado). Analizamos la concordancia entre ambas mediciones con el índice de correlación de Pearson (ICP) y el índice de correlación interclase (ICI). Evaluamos también la escala como herramienta de triaje, dividiéndola en intervalos de 5 puntos según una tabla de contingencia.

Resultados: Obtenemos un ICP = 0,874 e ICI = 0,873 (correlación perfecta ICP e ICI = 1). Para un NIHSS entre 5-10 el SAMU tria erróneamente como ictus con una probabilidad del 9,5% y Neurología del 6,3%. De 10-15 el SAMU yerra en un 6,3% de casos y Neurología en un 8,3%. Para puntuaciones mayores de 20 la tasa de error de ambos grupos es 0%.

Conclusiones: A pesar de la idea clásica de que la NIHSS precisa de entrenamiento para su aplicación, en nuestra muestra demostramos una eficacia superponible entre personal médico entrenado (neurólogo) y no entrenado (SAMU).

EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN LA URGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN EN LOS 6 PRIMEROS MESES DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LA GUARDIA PRESENCIAL DE NEUROLOGÍA

A. Pérez Rodríguez, M. Villa López, M. Rosón, F.J. Barriga Hernández, A. Arbex Bassols y P. Bandrés Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Monitorizar el adecuado funcionamiento asistencial de la guardia presencial de neurología del HUFA y en concreto, el manejo del paciente con ictus en fase aguda.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, registro de casos diagnosticados en la Urgencia por el neurólogo de guardia del HUFA en los primeros 6 meses desde el 4-noviembre del 2013. Área 8 de Madrid (280.000 habitantes). Historia clínica detallada con evolutivos, exploración neurológica con Rankin, NIHss, analítica completa y neuroimagen. Tiempos asistenciales. Análisis estadístico (SPSS 13.0).

Resultados: 134 pacientes ingresados en la UI-HUFA: 56 mujeres (42%). 69,5 años (rango: 23-93). El 62% de los pacientes ingresados en la UI, acudieron a urgencia por sus propios medios, sólo el 32%, por servicios de emergencia extrahospitalarios. Tiempo desde inicio de los síntomas a la primera atención médica hospitalaria en < 4,5 horas: el 45%. El 56% de los pacientes con ictus ingresados en la Unidad, cumplía criterios de Código Ictus al llegar a la Urgencia; activándose el Código Ictus Intrahospitalario en el 95% de ellos. Tiempo puerta-valoración neurólogo: 9 minutos. NIHss inicial: 0: 21%; 1-4: 29%; 5-10: 23%; 11-14: 15%; 15-20: 5% y > 20: 7%. Tiempo puerta-TAC-cráneo (realizado e informado): 16 min.

Conclusiones: La actividad asistencial realizada en la Urgencia HUFA ha sido satisfactoria gracias al esfuerzo de todos sus profesionales. Nuestros datos resaltan la importancia de la guardia presencial de neurología. Hay que mejorar la activación extrahospitalaria, con ello mejoraríamos el porcentaje de ictus al que ofrecer tratamiento revascularizador en las primeras 6 horas.

Enfermedades cerebrovasculares P5

TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR EN LOS 6 PRIMEROS MESES DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LA GUARDIA DE NEUROLOGÍA Y LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN

M. Villa López, F.J. Barriga Hernández, M. Rosón, A. Pérez, A. Arbex Bassols y P. Bandrés Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Monitorizar el adecuado funcionamiento asistencial de la guardia de neurología y la UI del HUFA y en concreto, el tratamiento revascularizador realizado en fase aguda del paciente con ictus.

Material y métodos: Estudio observacional, registro de casos diagnosticados en la Urgencia e ingresados en la UI-HUFA en los que se ha realizado un tratamiento revascularizador (fibrinólisis IV $\pm$ endovascular) en los primeros 6 meses desde su puesta en marcha el 4-noviembre del 2013. Área 8 de Madrid (280.000 habitantes). Historia clínica detallada. Tiempos asistenciales. Diagnóstico topográfico (OSFORD), etiológico (SEN y ASCOD). Tratamiento revascularizador. Base datos AIRVAG-Alcorcón. Análisis estadístico (SPSS 13.0).

Resultados: Sobre los 134 pacientes ingresados con ictus en los primeros 6 meses, se ha realizado tratamiento revascularizador a 9 de 134 (6,7%); lo que supone el 11,8% de los 76 infartos isquémicos. Fueron fibrinólisis IV: 5 de los 76 infartos isquémicos (6,5%). Derivación a Centro de referencia con guardia de neurointervencionismo a 3 pacientes, a los que se realizó trombectomía mecánica. Bajo nivel de complicaciones (neurológicas, sistémicas, infecciosas, aspiraciones, escaras...). Evolución del NIHss a los 7 días, respecto al ingreso: media de 12 puntos menos y Rankin modificado 0-1 a los 3 meses: 8 pacientes.

Conclusiones: El tratamiento en fase aguda de los pacientes ingresados con ictus realizada en la guardia y UI-HUFA ha sido satisfactoria gracias al esfuerzo de todos sus profesionales. Hay que mejorar los tiempos asistenciales (tanto extra- como intrahospitalarios), con ello mejoraríamos el porcentaje de pacientes con ictus a los que ofrecer tratamiento revascularizador en las primeras 6 horas.

USO COMPASIVO DE TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN MAYORES DE 80 AÑOS

P. Cardona Portela¹, V. Vélez¹, A. Escrig², B. Robles², E. Puiggrós Rubiol³, C. Serrano⁴, T. Bernal⁵, J. Bello⁶, E. Catena⁷, M. Huertas⁸, F. Rubio Borrego¹ y J.M. Soto Ejarque⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. ³Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil-Consorci Sanitari del Garraf. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Martorell. ⁵Servicio de Neurología. Hospital d'Igualada-Consorci Sanitari de l'Anoia.

⁶Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet.

⁷Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès.

⁸Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ⁹Área Barcelona Sud. SEM (Servicio Emergencias Médicas).

Objetivos: La trombolisis endovenosa es el principal tratamiento de reperusión con suficiente evidencia científica y experiencia para poder garantizar un uso compasivo más allá de los criterios que se fijaron en los ensayos clínicos y que validaron su uso en el ictus agudo. Como criterio de uso compasivo destaca los pacientes

mayores de 80 años para los cuales la ficha técnica del producto parece limitar su uso, y para los que es muy discutido su eficacia.

Material y métodos: Realizamos un análisis de los pacientes con edad > 80 años con ictus isquémicos tratados únicamente con tratamiento trombolítico endovenoso en nuestro centro en los últimos cuatro años. Analizamos diferentes variables demográficas, clínicas de presentación; así como evolución clínica al tercer mes en forma de independencia funcional (mRankin 0-2), mortalidad o complicaciones hemorrágicas tras el mismo.

Resultados: Se analizaron 155 pacientes de más de 80 años (24% de los pacientes tratados con trombolisis). La edad media fue de 85 años (81-98). El Rankin basal de 0-1 era tan solo del 65%, NIH inicial 14 (3-27). La independencia funcional al tercer mes (Rankin 0-2) fue del 39%, con mortalidad del 28%, significativamente diferente que los < 80 años (79% y 7% respectivamente). Las hemorragias sintomáticas fueron del 6,8% (3,6% en menores de 80 años), la mayor parte de ellas (82%) estaban asociadas a exitus.

Conclusiones: La trombolisis endovenosa de forma aislada en pacientes mayores de 80 años debería evaluarse de forma cuidadosa. La situación funcional basal y no ser candidato a tratamientos de rescate podría explicar estos resultados.

AUSENCIA DE ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE Y LA RESISTENCIA A LA ASPIRINA EN PACIENTES CON ICTUS

J. González Fernández¹, N. Arenaza Basterrechea¹, O. Fernández Arconada², D. Al Kassam Martínez³, J.M. Trejo Gabriel y Galán¹ y Y. Bravo Anguiano¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

³Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Analizar los niveles de PCR ultrasensible y la resistencia farmacológica a la aspirina en una muestra de pacientes antiagregados que presentan un ictus isquémico; investigar la asociación entre ambas y con otras variables como con el tipo de ictus, las situación funcional al alta y a los tres meses, la recurrencia a los tres meses y otros factores de riesgo vascular clásico.

Material y métodos: Estudio prospectivo y consecutivo con determinación de los niveles de PRC ultrasensible mediante nefelometría y la resistencia a la aspirina mediante el PFA-100. Se recogieron variables demográficas y factores de riesgo vascular y se analizan los resultados mediante SPSS.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes con una media de edad de 75,5 años y ligero predominio en varones (61,1%), 75 pacientes con infarto cerebral y 20 con accidente isquémico transitorio. La media en la determinación de la PCR fue de 13,33 mg/l (0,13-247,3) y la resistencia farmacológica a la aspirina se encontró en 26 pacientes (27,4%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de PRC entre pacientes con o sin resistencia a la aspirina. Los niveles considerados de alto riesgo (≥ 3) se asociaron únicamente a tabaquismo activo, arteriopatía periférica conocida y menor temperatura al ingreso (35,9 vs 36,2) pero no con el tipo de ictus (AIT o infarto), el pronóstico ni la recurrencia.

Conclusiones: Aunque la PRC ultrasensible es un marcador de riesgo vascular no hemos encontrado asociación con la resistencia a la aspirina por lo que sus niveles no serían útiles para predecir la respuesta a la aspirina.

TROMBOFILIA Y CADASIL. UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE

J.A. Cabezas Rodríguez, A. Palomino García, L. Mauri Fábrega y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La enfermedad denominada CADASIL es una de las causas hereditarias más frecuentes de ictus en sujetos jóvenes. La patogenia tan solo es parcialmente conocida, por lo que su descripción exacta podría tener como consecuencia un manejo diagnóstico-terapéutico más eficaz.

Material y métodos: Se analizó una serie de 6 pacientes afectados de esta entidad, confirmados mediante estudio genético; tres varones y tres mujeres, no consanguíneos, con una edad al diagnóstico de entre 19 y 76 años, a los que se les practicó estudio biológico de trombosis (EBT).

Resultados: Dicho estudio puso de manifiesto que tres de ellos tenían una alteración objetiva: factor V Leiden en heterocigosis, déficit cuantitativo de proteínas C y S junto a factor V Leyden; y mutación en homocigosis del gen MTHFR, respectivamente.

Conclusiones: Estos datos revelan que esta serie tenía una prevalencia del 50% en trastornos de la coagulación, hecho que contrasta con lo descrito actualmente, considerados dichas entidades de una presencia anecdótica. Estudios formales son necesarios, pero si se confirmara la asociación mencionada, podría conducir a una mejor comprensión así como a nuevas dianas terapéuticas que ayudaran a detener la progresión de esta enfermedad.

PARAPARESIA AGUDA EN PACIENTE JOVEN

A. Olaskoaga Caballer¹, I. Rubio Baines¹, L. Martínez Martínez¹, S. Cordon Álvarez², J. Barado Hualde² e I. Gastón Zubimendi¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de un caso atípico de paraparesia aguda, secundaria a mielitis isquémica por disección de aorta con desenlace fatal en paciente joven.

Material y métodos: Varón de 25 años, intervenido de ductus arterioso neonatal, que inicialmente presenta cuadro de paraparesia brusca, que asocia nivel sensitivo D10 y retención aguda de orina, sin otra sintomatología acompañante. Tras una analítica sanguínea (AS) básica normal y una gasometría con acidosis metabólica con lactato elevado se realiza una tomografía computarizada (TC) dorsolumbar que descarta patología compresiva o hemorrágica. Presenta un empeoramiento rápidamente progresivo del estado general, con dolor abdominal, vómitos hemáticos, pico febril, linfocitosis con presencia de formas jóvenes, alteración de la coagulación y enzimas hepáticas. Ag neumococo + en orina, sospechando origen infeccioso. Horas más tarde el paciente presenta inestabilidad hemodinámica con hipotensión y ausencia de pulsos periféricos en miembros inferiores.

Resultados: Se realiza un angio-TC que demostró una disección aórtica tipo A con oclusión de ambas arterias ilíacas primitivas y posterior repermeabilización, infarto en polo inferior del riñón e isquemia intestinal. Una ecoscopia confirma la disección aórtica con insuficiencia aórtica asociada. Se realiza laparotomía que muestra isquemia intestinal extensa no susceptible de tratamiento. Tras 24 horas del inicio del cuadro el paciente fallece.

Conclusiones: Ante una paraparesia aguda hay que sospechar siempre una isquemia medular. Incluso en individuos jóvenes sin enfermedad vascular subyacente debe descartarse siempre patología aórtica aún en ausencia de sintomatología sugestiva de la misma, ya que un diagnóstico tardío conlleva mayor morbimortalidad.

DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS DE RECANALIZACIÓN ESPONTÁNEA TRAS OCLUSIÓN CAROTÍDEA

R. Vázquez Picón, A.C. Pinedo Brochado, I. García Gorostiaga, M.A. Gómez Beldarrain, I. Azkune Calle y J.C. García-Monco Carra

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Descripción de tres casos de recanalización espontánea tras oclusión carotídea.

Material y métodos: Tres pacientes con factores de riesgo cardiovascular en los que se había documentado una oclusión carotídea en el contexto de ictus agudo. Se instauró tratamiento médico intensivo.

Resultados: Paciente 1. Varón de 58 años con ictus en territorio de arteria cerebral media izquierda, documentándose una oclusión de ambas carótidas internas. Un año después presentó un nuevo ictus en el mismo territorio. El estudio vascular mostró una repermeabilización de ambas carótidas, con estenosis del 70-80% en carótida interna derecha y estenosis preoclusiva en la izquierda. Se realizó tromboendarterectomía carotídea izquierda, quedando para un segundo tiempo la intervención de la derecha. Paciente 2. Varón de 60 años con ictus en territorio limitrofe entre arteria cerebral anterior y media izquierdas. Se objetivó una oclusión de ambas carótidas internas. La angiografía de control un año tras el ictus mostró una recanalización del eje carotídeo izquierdo. Se procedió a realizar tromboendarterectomía carotídea. Paciente 3. Varón de 62 años con ictus en territorio de arteria cerebral media izquierda. El estudio vascular mostró oclusión de arteria carótida interna izquierda. El dúplex realizado un año tras el evento mostró una repermeabilización carotídea, presentando estenosis del 50% confirmada con angioRMN.

Conclusiones: El tratamiento médico intensivo puede ser clave en la evolución de estos pacientes. La detección de una recanalización carotídea es relevante porque puede determinar la indicación de tratamiento quirúrgico y cambiar el pronóstico. Por ello es importante realizar un seguimiento con estudios de diagnóstico por imagen en estos casos.

ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS DE ATENCIÓN AL ICTUS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL CON EQUIPO DE ICTUS

J. Moltó Jordà, M. Bañó Cerdà, J. Sanz García, C. Pérez Ortiz, M. Sancho Ferrer, I. Jara Calabuig, J. López Arlandis, R. Mañes Mateo, P. Solís Pérez y J. Escámez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de los Lirios.

Objetivos: Analizar los tiempos de atención en los pacientes atendidos en un hospital comarcal con equipo de ictus con el diagnóstico de ictus, isquémico o hemorrágico.

Material y métodos: Listado GRD de las altas hospitalarias, incluido el servicio de urgencias, con códigos CIE 9) de accidente cerebrovascular de 2011 y 2012. El hospital atiende a un área de 140.000 habitantes. El entorno es urbano en su mayor parte con una pequeña porción rural. El hospital se encuentra en el centro del área con una isocrona máxima de 45' al núcleo rural más alejado. Actividad de fibrinólisis en horario de 8 a 15 horas. El resto en Unidad de Ictus de referencia a 60' de distancia.

Resultados: 460 pacientes (53,2% varones), con edad media de edad de edad fue 76,2 ± 11,14 (23-100 años), (75% > 75 años). 85,2% isquémicos, el 17% de los cuales fueron AIT. Un 64,1% habían acudido por iniciativa propia, 17,6% derivados desde CS por MAP y el 6,1% habría sido trasladado por SAMU. 17,8% acudieron en las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas, el 26,9% (106 pacientes) acudieron entre las 3-6 horas y el resto con posterioridad. Tiempo puerta-TC 122 minutos ± 115 (5-1.140 min).

Conclusiones: Los pacientes siguen llegando con excesivo retraso, incluso a sus hospitales más cercanos. Es fundamental realizar campañas de educación y concienciación social para mejorar los tiempos de llegada a Urgencias de los pacientes con ictus. El modelo organizativo con unidades muy centralizadas en zonas geográficamente dispersas debe reevaluarse.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA DISECANTE SERPENTINO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA QUE SE PRESENTA COMO UN ICTUS

F.J. González Gómez¹, A. de Felipe Mimbrera¹, A. Aguado Puente¹, D. Bragado Alba¹, S. Sainz de la Maza Cantero¹, J.C. Méndez Cendón², E. Fandiño Benito² y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Los aneurismas intracraneales disecantes se producen por la rotura de la capa íntima en relación con aterosclerosis, pequeños traumatismos, anomalías congénitas o de modo espontáneo. La pared dañada puede dilatarse y extenderse longitudinalmente creando formas de curso errante o serpenteante. Presentamos un paciente con un ictus isquémico de arterias perforantes de ACM izquierda secundario a aneurisma disecante serpentino, en el que se realizó una remodelación endovascular con resultado satisfactorio.

Material y métodos: Caso clínico. Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión, diabetes y dislipemia. Es derivado al hospital por un cuadro agudo de hemiparesia derecha y alteración del habla.

Resultados: En la exploración neurológica se objetivó disartria (1), paresia facial central derecha (1), hemiparesia derecha (2+2) y hemihipoestesia derecha (NIHSS 7). En el TC con angioTC se observó una lesión compatible con aneurisma parcialmente trombosado en el segmento M1 de ACM izquierda. La RMN con difusión mostró lesiones isquémicas agudas y crónicas en el territorio de arterias lenticuloestriadas. En la arteriografía se caracterizó el aneurisma como disecante y de morfología serpentina, con un segmento proximal irregular y displásico. Se realizó tratamiento endovascular con implante de tres stents en la región fusiforme y en la zona del origen de la disección. Tras la intervención el paciente no presentó nuevos episodios focales y los déficits establecidos mejoraron con rehabilitación.

Conclusiones: La remodelación endovascular con stents de aneurismas disecantes del segmento proximal de ACM permite conservar el calibre del vaso y mantener permeables las ramas perforantes lenticuloestriadas.

Enfermedades cerebrovasculares P6

CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS ESCALAS HIAT, THRIVE Y SPAN-100 EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES

R. Muñoz Arrondo¹, B. Zandío Amorena², S. Mayor Gómez², M. Herrera Isasi², N. Aymerich Soler¹, J. Sánchez Ruiz de Gordo², L. Martínez Merino², R. Bermejo Garcés³, B. Bermejo Fraile⁴, J. Olier Arenas⁵ y J. Gállego Culleré¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario de Navarra. ⁵Servicio de Radiología. Hospital de Navarra.

Objetivos: La cuidadosa selección de pacientes candidatos a tratamiento endovascular en fase aguda del ictus es un aspecto crucial para evitar la recanalización fútil. Existen diversas escalas clínicas que, manteniendo un equilibrio entre sencillez y capacidad predictiva, persiguen este objetivo, ofreciendo una rápida estimación pronóstica.

Material y métodos: Analizamos la capacidad predictiva de muerte, dependencia y hemorragia sintomática de las escalas HIAT,

THRIVE y SPAN-100 en una cohorte de 88 pacientes consecutivos con ictus isquémico en territorio anterior tratados mediante técnicas de rescate endovascular.

Resultados: Estudiamos 88 pacientes, 56% varones con edad (mediana) de 69 años. Etiología (49% cardioembólicos, 22% indeterminados, 18% aterotrombóticos) Tasa de recanalización (TICI 2B-3): 76%. Lugar de oclusión (M1 49%, M2 11%, T carotídea 20%, oclusión ateromatosa ACI + tándem 15%). Tasa de independencia (mRS 90 días) 52%, mortalidad 11%, hemorragia sintomática 4%. La capacidad predictiva medida por el área bajo la curva fue la siguiente: para dependencia HIAT 0,704 THRIVE 0,682; SPAN-100 0,692. Para mortalidad HIAT 0,668; THRIVE 0,639 SPAN-100 0,600. Para la hemorragia sintomática: HIAT 0,668; THRIVE 0,585; SPAN-100 0,764. Si se analiza el subgrupo de pacientes con recanalización completa, la capacidad predictiva de estas escalas no se ve incrementada de forma significativa.

Conclusiones: En nuestra experiencia la capacidad predictiva de estas escalas clínicas se muestra tan solo moderada. En espera de los resultados de ensayos clínicos en marcha, la indicación de tratamiento endovascular debe de realizarse tras una valoración global cuidadosa y por equipos con experiencia.

PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS TRATADOS CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA PRESENTAN MAYOR MORTALIDAD, MENOR TASA DE PACIENTES INDEPENDIENTES SIN UN INCREMENTO DE HEMORRAGIAS SINTOMÁTICAS

S. Mirdavood Mohammad, N. García García, G. Pinar Sedeño y J.R. García García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: Presentamos nuestra serie de pacientes mayores de 80 años tratados con trombolisis intravenosa.

Material y métodos: Se describen variables de los pacientes mayores y menores de 80 años tratados con trombolisis intravenosa hasta las 4,5 horas desde el inicio de síntomas en el periodo 2011-2013: sexo, edad, NIHSS, Rankin, hemorragias cerebrales y mortalidad al alta, 3 meses y al año.

Resultados: En el grupo ≥ 80 años: edad media 84 años, mujeres 58%, NIHSS media basal 15. Transformación hemorrágica sintomática 8%. Rankin al alta: 0-2 (42%), muertes al alta 26%. Rankin 3 meses: 0-2 (29%), siendo desconocido en 37%, muertes a los 3 meses (29%). El 80% murieron por causas sistémicas y 20% por edema cerebral. La mortalidad al año fue del 39%. En el grupo menor a 80 años: edad media 63 años. NIHSS media basal 13 Rankin 0-2 al alta 63%, a los 3 meses 51%, desconocidos 22%. Transformación hemorrágica sintomática 7%. Mortalidad al alta 7% y a los 3 meses 11%. Muertes por causa sistémica 4%, por hemorragia 3% y por edema cerebral 4%.

Conclusiones: En nuestra serie, los pacientes mayores a 80 años tratados con trombolisis intravenosa, sufren ictus más graves, con mayor mortalidad al alta y a los 3 meses, mayoritariamente de causa sistémicas. No existe un aumento de hemorragias cerebrales sintomáticas. Estos datos son similares a la literatura publicada, apoyando el tratamiento con fibrinólisis intravenosa en pacientes mayores a 80 años a pesar del peor pronóstico a corto y largo plazo en este grupo de edad.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL DISPOSITIVO DE RESTAURACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO SOLITAIRE: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

R. García Estepa¹, C. Beltrán Calvo¹, R. Isabel Gómez² y A. Romero Tabares²

¹Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias; ²Servicio de Documentación e Información. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA).

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del dispositivo de restauración del flujo sanguíneo Solitaire, como técnica de trombectomía mecánica, en el tratamiento de pacientes con ictus isquémico agudo.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura. Las bases de datos consultadas fueron MEDLINE (Ovid), EMBASE, CRD (Centre for Reviews and Dissemination), Cochrane Database, NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence), CADTH (Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health), ECRI (Emergency Care Research Institute) y ASERNIP-S (Royal Australasian College of Surgeons) hasta abril del 2013. Se seleccionaron los estudios atendiendo a los criterios de inclusión, y posteriormente se realizó la lectura crítica de los estudios seleccionados, identificando sus principales limitaciones.

Resultados: Se localizó un ensayo clínico aleatorizado, de buena calidad, y nueve estudios no aleatorizados. Eficacia: en el ensayo clínico, el dispositivo Solitaire obtuvo una mayor consecución de recanalizaciones exitosas sin hemorragias intracraneales sintomáticas, una mejora neurológica y una reducción de la mortalidad que el dispositivo Merci, utilizado como comparador. Los estudios no aleatorizados mostraron un rango amplio de recanalizaciones exitosas que osciló entre 56-95%. Seguridad: las hemorragias intracraneales sintomáticas y asintomáticas fueron los eventos adversos más frecuentes relacionados con el dispositivo Solitaire, siendo menos frecuentes que con el Merci.

Conclusiones: En base a la evidencia localizada, Solitaire es un dispositivo de trombectomía mecánica eficaz y seguro en el tratamiento de pacientes con ictus isquémico agudo ineluctables o con fracaso del tratamiento trombolítico, pudiéndose ampliar en algunos casos la ventana terapéutica hasta 8 horas.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN AGUDO SOBRE ICTUS ISQUÉMICO EN TÁNDEM: EXPERIENCIA INICIAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

N. Gonzalo Yubero¹, P. de la Riva Juez¹, M. Arruti González¹, N. Díez González¹, M. Tainta Cuezva¹, N. Andrés Marín¹, A. Muñoz Lopetegui¹, A.M. de Arce Borda¹, F. González López¹, M. Martínez Zabaleta¹, J.A. Larrea Peña², P. Navia Álvarez², J. Massó Romero² y E. Garmendia Lopetegui²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Las oclusiones agudas en tándem de arteria carótida interna y la arteria cerebral media presentan una pobre respuesta al tratamiento con fibrinólisis endovenosa, por lo que el abordaje endovascular puede ser una alternativa terapéutica en algunos casos. Describimos una serie de oclusiones agudas en tándem tratadas mediante intervencionismo vascular en el Hospital Universitario Donostia durante el periodo enero 2012 a diciembre 2013 en pacientes seleccionados.

Material y métodos: El estudio es observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con un ictus por una oclusión carotídea en tándem confirmada angiográficamente. Se recogieron las características demográficas, factores de riesgo, tratamiento y evolución clínica de dichos pacientes.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes con edad media de 67 años, 8 varones. Los factores de riesgo más prevalentes fueron hipertensión y dislipemia. La mediana de NIHSS al ingreso fue 18. El tratamiento endovascular aplicado fue: angioplastia en 5 casos, implantación de stent carotídeo en 7 casos, aspiración del coágulo en 3 casos. Se realizó trombectomía mecánica mediante stent retriever en 10 casos. La recanalización se logró en todos los casos. A los 3 meses el 50% de los pacientes fueron independientes al alta

según la escala modifica de Rankin (mRS 0-2). Un paciente fallece como consecuencia de una transformación hemorrágica masiva. La única complicación periprocedimental hallada fue una disección arterial tras implantación de stent carotídeo.

Conclusiones: El tratamiento endovascular de las oclusiones agudas en tándem parece seguro y eficaz. La mitad de los pacientes tratados fueron independientes a los 3 meses. Consideramos que estas técnicas pueden ser una alternativa en casos seleccionados.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA DIRECTA MEDIANTE ABORDAJE INTRAARTERIAL

I. Redondo Peñas¹, M. Espinosa de Rueda Ruiz², J. Zamarro Parra², B. García-Villalba Navaridas², J.C. Portilla Cuencia¹, D. Encarnación², G. Parrilla Reverter² y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Una fístula carótido-cavernosa es una comunicación patológica entre la arteria carótida interna y el seno cavernoso. Pueden ser directas o indirectas, siendo las directas fístulas de alto flujo producidas por una brecha traumática en la pared de la porción cavernosa de la arteria carótida interna. En caso de clínica oculomotoria o déficit visual su tratamiento debe ser urgente.

Material y métodos: Varón de 30 años que, diez días después de sufrir un atropello con TCE y hematoma epidural que precisó drenaje quirúrgico, presentó importante exoftalmos izquierdo con edema palpebral, quemosis conjuntival y III par craneal completo, con soplo a la auscultación. El angioTC mostró dilatación de las venas oftálmicas y relleno del seno cavernoso ipsilateral. La angiografía confirmó la presencia de una fístula directa carótido-cavernosa izquierda por debajo de la rodilla anterior del sifón carotídeo, con formación de pseudoaneurisma en el interior del seno cavernoso, dilatación e inversión del flujo en las venas oftálmicas.

Resultados: Mediante acceso femoral percutáneo se posicionó un catéter guía en la ACI izquierda y se navegó un microcatéter hasta el interior del pseudoaneurisma, rellenándose el mismo con coils de platino y desbordando hacia el seno cavernoso hasta conseguir la oclusión completa de la comunicación y la restitución completa de la pared arterial del sifón carotídeo. Los síntomas del paciente fueron remitiendo lentamente y quedó asintomático al alta.

Conclusiones: El cierre con coils de la comunicación mediante abordaje intraarterial es un posible tratamiento en las fístulas carótido-cavernosas directas postraumáticas.

COMPLICACIONES EN PACIENTES ≥ 75 AÑOS VERSUS < 75 AÑOS A LOS 6 MESES DE TRATAMIENTO CON NACOS TRAS INICIACIÓN DE TRATAMIENTO DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

E. Rivero Sanz, J.L. Camacho Velásquez, A. Sanabria Sanchinell, C. Pérez Lázaro y C. Tejero Juste

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de los NACOS iniciados durante la hospitalización por ictus agudo en pacientes con menos de 75 años versus pacientes con 75 años o más.

Material y métodos: Estudio descriptivo de una serie prospectiva de pacientes ingresados en un solo centro durante los años 2012 y 2013, valorando las incidencias por lo menos en los 6 siguientes meses posthospitalización después de iniciar alguno de los nuevos anticoagulantes.

Resultados: Se analiza un total de 59 pacientes, 42 de ellos con ≥ 75 años, con una edad media de 83,2 años. 14 eran hombres. El 88% eran hipertensos en comparación al 23,5% en pacientes con < 75 años. 28,6% eran diabéticos en comparación con 11,7% en < 75 años. 14,3% fueron tratados con rivaroxaban 15 mg, 23,8% con rivaroxaban 20 mg, 2,4% con dabigatran 75 mg, 54,8% dabigatran 100 mg, y 4,8% con dabigatran 150 mg. En los pacientes con < 75 años solo un paciente (0,3%) se detectó una complicación de infarto cerebral. En 10 pacientes (23,8%) de ≥ 75 años se detectó una complicación importante; 5 un infarto cerebral, un AIT, y 4 hemorragias. En un 5 pacientes se realizaron cambios al tratamiento (2 se disminuye la dosis, 2 se cambia de NACO y en uno a otro tratamiento).

Conclusiones: Los pacientes con ≥ 75 años tienen un riesgo de complicaciones tras el inicio de un NACO durante la hospitalización de aproximadamente un 20% con comparación a un 0,3% en pacientes con < 75 años.

ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA (ACTP) CON IMPLANTACIÓN DE STENT EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO SOMETIDOS A RESCATE ENDOVASCULAR

C. Estévez Fraga¹, L. Crespo Araico¹, E. Viedma Guiard¹, P. Agüero Rabes¹, A. Escobar Villalba¹, E. Monreal¹, P. Martínez¹, P. Pérez Torre¹, J.C. Méndez Cendón², E. Fandiño Benito², J. Masjuán Vallejo¹ y A. Cruz Culebras¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar la seguridad y eficacia de la ACTP con implantación de stent en carótida interna (ACI) en pacientes con ictus isquémico agudo sometidos a intervencionismo con estenosis carotídea.

Material y métodos: Evaluación y seguimiento prospectivo de 11 pacientes en el período 2005-2014 de nuestro centro, que requirieron ACTP con implantación de stent carotídeo urgente (13,7% de los rescates endovasculares en fase aguda). La edad media fue de 61 años (47-75) (varones: 10). La escala modificada de Rankin (ERm) basal fue de 0 en todos los pacientes. Las indicaciones de rescate endovascular fueron fracaso del tratamiento con rtPA (55%) ictus del despertar (27%) y otras contraindicaciones (28%). La carótida sintomática presentaba una estenosis del 70 al 90% en 8 pacientes y 3 tenían una oclusión completa o pseudooclusión. La mediana de NIHSS basal fue de 12.

Resultados: La puntuación de la ERm a los 90 días fue de 0-1 en el 36% de los pacientes, 2 puntos en el 27%, 4-5 en el 36%. Ningún paciente falleció durante el seguimiento. Entre las complicaciones durante el procedimiento hubo un caso de vasoespismo y una embolia distal no sintomáticos y un caso de disección arterial. Se produjo reestenosis del stent en 1 paciente asociado. Hubo 1 caso de hemorragia intracraneal sintomática a las 24 horas.

Conclusiones: La angioplastia carotídea con colocación de stent es un procedimiento que puede ser necesario durante las técnicas de reperfusión en fase aguda. En manos experimentadas se trata de una técnica segura. El seguimiento y evaluación es necesario en estos pacientes.

ANÁLISIS DE FACTORES IMPLICADOS EN LA RESPUESTA CLÍNICA A FIBRINOLISIS INTRAVENOSA A LAS 24 HORAS

A. Gallardo Tur¹, C. de la Cruz Cosme¹, M. Jiménez Parras², F. Temboury Ruiz², J. Romero Godoy¹, M.T. Sanjuán Pérez¹, J. Pinel Ríos¹, P. Cabezudo García¹, M. Márquez Martínez¹ y O. Fernández Fernández²

¹Unidad de Gestión Clínica Intercentros de Neurociencias de Málaga; ²Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Analizar las variables que influyen en la respuesta clínica al tratamiento fibrinolítico intravenoso a las 24 horas.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente pacientes que recibieron fibrinólisis en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga desde 2008 hasta 2014. Se determinaron antecedentes, la gravedad del infarto mediante la puntuación NIHSS basal y a las 24 horas; se ha calculado la Diferencia de NIHSS a las 24h (DNIHSS) estratificándolo en 3 grupos: DNIHSS < 5 , 5-10 y > 10 ; el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el de inicio del tratamiento (TT), la utilización de antibióticos y transformación hemorrágica.

Resultados: 85 pacientes. Se analizó las proporciones de pacientes con factores de riesgo en cada grupo DNIHSS (chi-cuadrado) observándose diferencias significativas frente a las proporciones de pacientes diabéticos y no diabéticos ($p = 0,029$), uso de antibióticos durante la fase aguda ($p = 0,01$) y transformación hemorrágica ($p = 0,031$). No se observaron diferencias en cada grupo DNIHSS frente a proporciones de pacientes hipertensos y no hipertensos; dislipémicos, no dislipémicos; fumadores, exfumadores y nunca fumadores. Se realizó análisis de medias de TT en cada grupo DNIHSS (ANOVA) con diferencias significativas ($p = 0,012$), sin diferencias en las medias de edad y NIHSS basal en cada grupo DNIHSS.

Conclusiones: La respuesta clínica las 24 horas tras la fibrinólisis intravenosa depende de factores como la existencia previa de diabetes mellitus, el tiempo de demora de la administración del tratamiento, la existencia de transformación hemorrágica y condiciona un mayor uso de antibióticos (infección) durante la fase aguda.

INSTAURACIÓN DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. ANÁLISIS INICIAL DE ACTIVIDAD EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE VALENCIA

A. Ramos Pachón¹, A. Ponz de Tienda¹, J. Gil Romero², R. Gil Gimeno¹, J. Guijarro Rosalen², R. Chamarro Lázaro¹, J. Palmero da Cruz², A. Martín Bechet¹, D. Blasco de Nova¹ y J.M. Láinez Andrés¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: En enero de 2014 se aprobó en la Comunidad Valenciana (CV) el "Protocolo de Tratamiento Endovascular en el Ictus Isquémico". El objetivo es analizar la actividad desarrollada, en los primeros meses de funcionamiento del protocolo, en el Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV), uno de los tres centros activos en la CV.

Material y métodos: Se registran prospectivamente los tratamientos endovasculares realizados en el HCUV. Se analizarán datos demográficos, tiempos de procedimiento, tasa de recanalización, complicaciones y evolución de los pacientes tratados entre enero y octubre de 2014.

Resultados: Aunque se presentarán datos hasta octubre-2014, hasta mayo-2014 se han realizado 20 procedimientos, en pacientes con edad media de $69,4 \pm 11,0$ años. 11 pacientes habían recibido rTPa ev previo. La recanalización fue completa (TICI 3) en el 77,8%, parcial (TICI 2b) en el 5,6% y fallida (TICI 0) en el 16,7%. El tiempo medio desde el inicio de la clínica al inicio del rescate es de $279,6 \pm 69,1$ minutos. Un 35% de los pacientes han presentado algún tipo de complicación hemorrágica (10% HI, 25% PH). 3 pacientes (15%) han fallecido.

Conclusiones: Pese a la reciente implantación del protocolo, se están obteniendo tasas de recanalización muy satisfactorias. Hasta la fecha los pacientes con menor lapso de tiempo inicio clínica-inicio procedimiento y con ictus menos graves (NIHSS < 20) a su llegada han mostrado menor tasa de complicaciones y mejor evolución. Aunque nuestra experiencia es aún limitada, consideramos que el acortamiento de los tiempos de tratamiento debe ser un objetivo esencial.

ESTUDIO PROSPECTIVO DE 115 ICTUS ISQUÉMICOS CONSECUTIVOS REVASCULARIZADOS CON EL DISPOSITIVO SOLITAIRE® EN UN ÚNICO CENTRO HOSPITALARIO

L. Benavente Fernández¹, D. Larrosa Campo¹, P. Vega Valdés², C. García-Cabo Fernández¹, E. Murias Quintana², A. Pérez Álvarez¹, E.S. Morales Deza², J. Martínez Ramos¹, M. González Delgado¹, J. Vega Villar³ y S. Calleja Puerta¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El propósito de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la trombectomía mecánica con dispositivo SOLITAIRE® exclusivamente o en combinación con fibrinólisis intravenosa en el tratamiento de ictus isquémicos secundarios a oclusión de gran arteria.

Material y métodos: Realizamos un análisis prospectivo de pacientes consecutivos con ictus isquémico agudo tratados en un único centro hospitalario con SOLITAIRE como tratamiento de primera línea o de rescate tras fibrinólisis intravenosa.

Resultados: Se estudiaron 115 pacientes (61% varones; edad mediana 71 años, NIHSS mediana 16) tratados con trombectomía mecánica con SOLITAIRE (25 de ellos como tratamiento de rescate tras fibrinólisis intravenosa). La localización de la oclusión era: 18,6% oclusiones en tándem ACI-ACM1; 58,3% ACM1; 0,86% ACM2; 20% TICA; 6,95% AB. Se consiguió recanalización completa en el 91,2% de los casos, con un tiempo medio de inicio-aguja de 214,6 minutos. La independencia funcional a los 3 meses (mRankin ≤ 2) fue del 56,6%. Se registró una tasa de hemorragia intracraneal sintomática del 6,2% y una mortalidad al tercer mes del 17,7%.

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra que el uso de SOLITAIRE en el ictus isquémico agudo provocado por oclusión de gran arteria cerebral es seguro con unas tasas muy favorables de revascularización y un excelente pronóstico funcional.

EMBOLECTOMÍA MECÁNICA CON DISPOSITIVO STENTRIEVER EN UN CASO DE EMBOLIA CÁLCICA CEREBRAL

J.M. Ramírez Moreno¹, D. Ceberino¹, L. Fernández Prudencio², O. Romaskevych-Krivulya³, M. Trinidad Ruiz⁴, A.B. Constantino Silva³, A. Roa Montero³, P.J. Muñoz Vega¹, M. Martínez Acevedo¹ y L. Fernández de Alarcón⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Neurología. Unidad de Ictus; ⁴Radiología. Unidad Intervencionista. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: El ictus isquémico por embolia cálcica como complicación potencial de la cirugía cardíaca es excepcional. No está descrita la embolectomía mecánica como método terapéutico en estos casos. Presentamos nuestra experiencia en la oclusión de la arteria cerebral media (ACM) por émbolo cálcico tras cirugía de válvula aórtica, que fue tratado con éxito mediante embolectomía con dispositivo Stentriever.

Material y métodos: Mujer 75 años, intervenida de valvulopatía aórtica (prótesis biológica) que sufre tras la cirugía un ictus isquémico leve. Reingresa días más tarde por cuadro súbito de paresia facial, afasia y hemiparesia derecha de curso fluctuante. En TC cerebral se aprecia calcio endoluminal en ACM proximal. El estudio de perfusión cerebral puso de manifiesto un área con tiempo de tránsito medio y flujo sanguíneo aumentados. En el DDTTC se observó una estenosis preoclusiva del segmento M1 izquierdo, que se confirma mediante secuencias angiográficas de RM.

Resultados: En los días siguientes presenta deterioro neurológico a pesar de anticoagulación. Dada la inestabilidad optamos por embolectomía mediante dispositivo TREVO, procedimiento que cursa con éxito tras un solo pase. La paciente se estabiliza en los

días siguientes. En TC de control no existía sangrado y se observó un infarto en corona radiada izquierda y en DDTTC la ACM está permeable. Alta con Rankin de 3 puntos. El examen histológico del fragmento demostró un émbolo cálcico.

Conclusiones: El tratamiento endovascular es una técnica a tener en cuenta en estos casos. Además permite obtener y analizar muestras patológicas, lo que favorece el diagnóstico de ictus poco habituales.

SEGUIMIENTO A 6 MESES DE LOS NACOS INICIADOS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

E. Rivero Sanz, J.L. Camacho Velásquez, A. Sanabria Sanchinel, C. Pérez Lázaro y C. Tejero Juste

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de los NACOS iniciados durante la hospitalización por ictus agudo.

Material y métodos: Estudio descriptivo de una serie prospectiva de pacientes ingresados en un solo centro durante los años 2012 y 2013, valorando las incidencias por lo menos en los 6 siguientes meses posthospitalización después de iniciar alguno de los nuevos anticoagulantes.

Resultados: Se analizan un total de 59 pacientes, con edad media 77,8 años, el 44% siendo varones. Se detectó algún tipo de incidencia mayor en 11 pacientes (18,6%). De estos, 8 eran mujeres y 3 eran varones, con edad media de 80,2 años. Todos eran hipertensos, 18,1% diabéticos, 27,2% tenían dislipemia, y ninguno estenosis carotídea. Un 18,1% tenían cardiopatía isquémica, y 27,2% tuvieron con FA de nuevo diagnóstico. 36,3% de los pacientes estaban tratados con dabigatran 110 mg, un 9% con dabigatran 150 mg, 9% rivaroxaban 15 mg, y 45,4% con rivaroxaban 20 mg. La media de CHADS fue 4 y la de HASBLED 3. Seis pacientes padecieron un infarto recurrente, uno AIT, y con 4 hemorragias mayores. Ninguno abandonó el tratamiento, y en 4 pacientes se cambia el tratamiento (en 1 se disminuye la dosis, 2 se cambia a otro NACO, 1 se cambia a otro fármaco). 42 pacientes tenían ≥ 75 años de los cuales 10 (23,8%) tuvieron una complicación.

Conclusiones: Es esperable una tasa de complicaciones alrededor del 20% en los pacientes que se tratan con nuevos anticoagulantes durante la hospitalización por un ictus agudo, sin embargo solo requieren cambios del NACO inicial en un 27,2%.

Enfermedades cerebrovasculares P7

EFFECTOS DE FACTORES METEOROLÓGICOS Y HELIOGEOFÍSICOS EN EL ICTUS HEMORRÁGICO: ESTUDIO DE LA RELACIÓN DE ICTUS HEMORRÁGICO EN NUESTRO CENTRO Y LA PRESIÓN ATMOSFÉRICA DURANTE DOS AÑOS

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, J. Muñoz Novillo, V. Reyes Garrido, C. Martínez Tomás, T. Muñoz Ruiz y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Todo neurólogo que atiende ictus, percibe que en ciertas épocas del año predomina el diagnóstico de ictus hemorrágicos. En ocasiones, varios el mismo día o días consecutivos. Estos hallazgos, frecuentemente se han relacionado con variaciones de presión atmosférica. Investigamos este fenómeno en nuestra población.

Material y métodos: Estudiamos todos los pacientes que ingresan en nuestro centro con ictus hemorrágico durante dos años

consecutivos (excluimos hemorragia subaracnoidea y lesiones subyacentes). Analizamos factores de riesgo, toma de anticoagulantes, tamaño y localización de la hemorragia, presión atmosférica (medida en heptopascasles) tanto máxima como mínima el día en el que sufre el ictus, variaciones de la presión entre ambas en el mismo día y respecto al día previo. Dichos datos obtenidos de la agencia estatal de meteorología en su estación meteorológica en el puerto de Málaga.

Resultados: En los estudios realizados, advertimos la tendencia al aumento de incidencia de hemorragias en los meses de otoño (31,8%), en comparación con los meses de verano con un 17,8%, meses caracterizados con presiones atmosféricas más altas. Observamos que el 66,7% de las hemorragias en las que se presentan agrupadas en un mismo día, coincidían en días en los que disminuía la presión atmosférica respecto al día previo. Sin embargo, en el análisis estadístico pormenorizado, no observamos diferencias estadísticamente significativas respecto a la mayor o menor incidencia de hemorragias ante aumento o descenso de presión atmosférica respecto a días anteriores.

Conclusiones: En la literatura existe controversia respecto al papel que juega la presión atmosférica en el ictus hemorrágico. Futuras investigaciones ayudarán a aclararlo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS DE UNA SERIE HOSPITALARIA DE HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES ESPONTÁNEAS

J. Fernández Ferro¹, F. Guerra Gutiérrez², M. Guillán Rodríguez¹, L. Martín Gil¹, N. Barbero Bordallo¹, C. Prieto Jurczynska¹, A. Díez Barrio¹, C. Ordás Bandera¹ y R. Cazorla García¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: Las hemorragias intracerebrales (HIC) suponen entre el 10-15% de todos los ictus y tienen una morbilidad y mortalidad mayor que los ictus isquémicos. Hemos revisado las características clínicas y radiológicas de las HIC atendidas en nuestro hospital entre marzo de 2012 y marzo de 2014.

Material y métodos: Hemos realizado un análisis retrospectivo de la base de datos prospectiva hospitalaria. Se revisaron las historias de los pacientes con los siguientes códigos CIE-10: 431, 432.9 y 997.02. Se excluyeron las hemorragias extraaxiales.

Resultados: Se incluyen para el análisis 67 de los 83 pacientes obtenidos en la búsqueda inicial. La incidencia en el año 2013 es de 29 casos/100.000 habitantes. La edad media es de 75 años, el 58% son mujeres y la mortalidad es del 39%. El análisis descriptivo de factores de riesgo vascular, tratamientos y características radiológicas se realiza de forma comparativa entre subgrupos según localización: profundas (46%), lóbares (37%), fosa posterior (12%) e intraventriculares primarias (12%). En el grupo de hemorragias profundas hay más carga de factores de riesgo vascular, calcificaciones en territorio vertebro-basilar y leucoaraiosis; las hemorragias lóbares son de mayor tamaño y mortalidad, y los pacientes tienen más frecuentemente demencia.

Conclusiones: En nuestra serie hemos observado una incidencia elevada de HIC en el año 2013, probablemente en relación con un área sanitaria envejecida. Las diferencias clínicas obtenidas entre subgrupos son esperables y nos llama la atención una mayor proporción de calcificaciones en territorio vertebro-basilar en las hemorragias centrales.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL RECURRENTE EN PACIENTE CON SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD POR MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM

I. Redondo Peñas, R.M. Romero Sevilla, I. Bragado Trigo, B. Yerga Lorenzana, J.C. Portilla Cuencia e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una patología poco frecuente caracterizada por síntomas derivados tanto de la infiltración celular tisular como del depósito de IgM. El síndrome de hiperviscosidad es una de sus manifestaciones más frecuentes y se caracteriza por sangrado de mucosas, alteraciones visuales y anomalías neurológicas. Aunque no es la complicación más frecuente, se han descrito casos de hemorragias intracerebrales como primera manifestación del proceso.

Material y métodos: Paciente con FRV y antecedente de hematoma cápsulo-talámico izquierdo espontáneo de origen indeterminado y SCAEST tipo IAM no Q anteroseptal. Fue traído a urgencias por encontrarle menos reactivo, con dificultad para la deambulación y rigidez generalizada. Presentaba obnubilación, movimientos intermitentes de manipulación y paresia distal 3/5 en brazo derecho y rigidez en pierna derecha. El TC craneal mostró un hematoma diencefálico derecho.

Resultados: En el estudio de extensión se detectó un pico monoclonal IgM Kappa de 3.350 mg/dL. Se procedió a realizar un aspirado de médula ósea y TC toracoabdominal. El primero evidenció una médula ósea hiperplásica, con hiperplasia megacariocítica e infiltración linfocitaria del 91% a expensas de linfocitos pequeños. El segundo mostró la presencia de adenopatías patológicas mediatínicas y retroperitoneales con esplenomegalia. Datos que permitieron realizar el diagnóstico de MW e instaurar el tratamiento con plasmaféresis y rituximab.

Conclusiones: En la MW la hiperproducción de paraproteína conduce al incremento de la viscosidad plasmática, dando lugar a estasis vascular e isquemia con mayor tendencia al sangrado debido a la interferencia con los factores de la coagulación y la disfunción plaquetaria.

SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN TARDÍA TRAS BYPASS EXTRA-INTRACRANEAL

J.J. Sotoca Fernández¹, L. Prats Sánchez¹, I. Aracil Bolaños¹, F. Muñoz Hernández², A. Martínez Domeño¹, R. Delgado Mederos¹ y J. Martí Fàbregas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El bypass extra-intracraneal en pacientes con oclusión crónica de arteria carótida interna (ACI) y con ictus/AIT de repetición es un recurso terapéutico que no ha demostrado su beneficio en ensayos clínicos pero que se puede plantear en pacientes seleccionados. Se presenta un caso de hemorragia parenquimatosa secundaria a síndrome de hiperperfusión tras dicho procedimiento.

Material y métodos: Varón de 64 años con factores de riesgo vascular y oclusión crónica de ACI izquierda, que presenta en período de seis meses cuatro infartos de pequeño tamaño y sin secuelas relevantes en territorio carotídeo izquierdo, además de múltiples AITs pese a diversos esquemas de tratamiento médico.

Resultados: Las sucesivas RM cerebrales mostraron múltiples lesiones en territorio frontera entre ACM-ACA y ACM-ACP izquierdos. La arteriografía cerebral mostró una oclusión completa de ACI izquierda y compensación en el territorio carotídeo izquierdo a través de comunicante anterior y posterior. El test de reserva hemodinámica con acetazolamida mostró una reserva exhausta tanto por Doppler transcraneal como por SPECT de perfusión. Se realizó un bypass extra-intracraneal, con arteriografía cerebral posterior que mostraba mejoría hemodinámica significativa y reducción de colateralidad. Como incidencias post-quirúrgicas presentó un difícil control tensional, así como nuevos eventos isquémicos por lo que se inició antiagregación. Tres semanas después del procedimiento, el paciente presentó una hemorragia parenquimatosa frontoparietal izquierda.

Conclusiones: La hemorragia panquimatos por síndrome de reperfusión tras bypass extra-intracraneal es una complicación excepcional. En nuestro caso, un mal control tensional, la presencia de ictus previos y la antiagregación podrían haber contribuido a su aparición.

HEMATOMAS EN ESPEJO

E. Viedma Guiard, C. Estévez Fraga, L. Crespo Araico, P. Agüero Rabes, M. Kawiorski, M.J. López Martínez, R. Álvarez Velasco, P. Pérez Torre, A. Cruz-Culebras, N. García Barragán y A. Alonso Cánovas

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El hematoma en ganglios basales es la causa más frecuente de ictus hemorrágico en pacientes con hipertensión arterial (HTA), siendo excepcional su presentación bilateral en dos tiempos.

Material y métodos: Presentación de dos casos clínicos.

Resultados: Caso 1. Varón de 84 años, HTA. Presentó cuadro brusco de disartria, hemiparesia e hemihipoestesia izquierda leves. NIHSS: 7. El TC craneal mostró hematoma intraparenquimatoso talámico derecho. La tensión arterial (TA) al ingreso fue 205/90 mmHg; permaneciendo elevada a pesar de urapidilo y nitratos transdérmicos. 24 horas después presentó crisis parcial motora en hemicuerpo derecho secundariamente generalizada. En el TC craneal se observó resangrado en tálamo derecho abierto a ventrículos y hematoma talámico izquierdo agudo. Se decidió manejo conservador. Al alta presentaba tetraparesia (derecha 1+1; izquierda 1+3+3) y disartria leve (1). NIHSS: 10. Caso 2. Mujer de 78 años, HTA. Ingresó por hemiparesia e hemihipoestesia izquierdas y disartria de instauración brusca, NIHSS: 10. Presentó TA elevada de 200/100 mmHg, controlándose después con atenolol y perindopril. Al sexto día de ingreso tras pico hipertensivo de 205/10 mmHg presentó empeoramiento brusco del nivel de conciencia. El TC de control mostró crecimiento del hematoma previo y aparición de nueva hemorragia en tálamo contralateral. La evolución clínica fue desfavorable con deterioro neurológico progresivo y sepsis respiratoria sobreañadida falleciendo a los 12 días del inicio.

Conclusiones: Los hematomas en ganglios basales de etiología hipertensiva requieren un estricto control tensional para evitar no sólo el resangrado, sino la aparición de hematomas contralaterales, que ensombrecen notablemente el pronóstico vital y funcional.

¿PRESENTAN MAYOR MORBIMORTALIDAD LAS HEMORRAGIAS CEREBRALES EN PACIENTES ANTICOAGULADOS?

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, J.A. Reyes Bueno, J.A. Salazar Benítez, P. Urbaneja Romero, T. Muñoz Ruiz y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Las hemorragias cerebrales tienen una alta morbimortalidad. Realizamos un análisis descriptivo de los principales factores que influyen en el pronóstico de las mismas haciendo énfasis en la hipocoagulación.

Material y métodos: Estudio descriptivo con recogida de datos retrospectiva de pacientes con hemorragias no traumáticas que ingresan en nuestro centro en un periodo de 2 años. Analizamos factores demográficos, causa de la hemorragias, tamaño, Rankin previo y posterior y exitus durante en siguiente año.

Resultados: Analizamos 144 hemorragias, 26 de las cuales presentaban como etiología principal la toma de acenocumarol. El 25% fallecieron antes del primer año, la mitad de ellas en las primeras 24 horas. El 38% de las pacientes anticoagulados fallecieron. Los

pacientes con hemorragia mayor de 60 cc fallecían en el 70% de los casos de forma independiente a la etiología. Si el tamaño se encontraba entre 30-60 cc fallecen el 20%, este porcentaje aumenta hasta 33% si el paciente estaba anticoagulado.

Conclusiones: La enfermedad cerebrovascular hemorrágica es una importante causa de muerte y de aumento de la discapacidad (solo un 20% mantienen el mismo Rankin al alta). Los factores que más influyen en la mortalidad son la edad y el tamaño de la hemorragia; en nuestra serie presentan peor pronóstico los pacientes anticoagulados de forma independiente a la edad, el tamaño de la hemorragia e INR.

HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN NUESTRA ÁREA DE ATENCIÓN HOSPITALARIA

S. Colina Lizuaín, F. Castillo Álvarez, J.M. Juega Mariño, L.M. Calvo Pérez, M. Gómez Eguilaz, A. Erdocia Goñi, M. Serrano Ponz y M.A. López Pérez

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Analizar el comportamiento epidemiológico de las hemorragias cerebrales espontáneas en Hospital San Pedro (La Rioja), durante el año 2013, población total 322.093 habitantes.

Material y métodos: Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes ingresados durante el año 2013 con diagnóstico al alta de hemorragia intracraneal, excluyéndose hemorragias traumáticas, extraaxiales y subaracnoideas.

Resultados: 269 historias revisadas, hemorragia intracerebral espontánea en 94 casos (38 mujeres, 56 hombres). Edad media 78 años (75 hombres, 82 en mujeres), estancia media de 9,28 días. Localización más frecuente lobar (37,2%), seguida de profunda (35%). El factor de riesgo asociado más frecuente fue la hipertensión arterial (64,9%). La etiología primaria más frecuente fue la hipertensiva (28,7%), seguido de indeterminada (24,5%), consumo de anticoagulantes (14,9%), amiloidea (14,9%). Un caso de hemorragia por vasculitis, 3 por malformación vascular y 4 por neoplasias. La incidencia acumulada fue de 29,19 por 100.000 habitantes (IC95% 26,18-32,2). Supusieron el 0,38% de los ingresos hospitalarios del 2013 y el 10,8% de los fallecimientos producidos en nuestro hospital durante ese año. La mortalidad al alta fue del 36,2% relacionándose de forma significativa con el sexo femenino, NIHSS alto al ingreso y el antecedente de insuficiencia cardíaca.

Conclusiones: La incidencia acumulada y mortalidad, aunque alta, es congruente con lo publicado. Mayor incidencia en hombres, pero la mortalidad en mujeres más elevada. Probablemente, por falta de potencia del estudio, no se ha encontrado asociación estadística entre mortalidad y edad. Dado que las mujeres de nuestra muestra son más añosas, si hubiese esa asociación podría explicar la diferencia de mortalidad.

HEMORRAGIA CEREBRAL Y SCACEST EN EL CONTEXTO DE FEOCROMOCITOMA

E. Porqueres Bosch, Y. Bravo Anguiano, I. Aicua Rapun, N. Arenaza Basterrechea, A. Hernando Asensio, B.L. Solano Vila y H.A. Monteiro Matos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Presentar un caso de hemorragia cerebral hipertensiva secundaria a feocromocitoma.

Material y métodos: Se describen datos clínicos y pruebas diagnósticas de una paciente que presenta una hemorragia cerebral complicándose con SCACEST.

Resultados: Mujer de 51 años con antecedentes de HTA con mal control farmacológico. Presenta cuadro brusco alteración del len-

guaje objetivándose en la exploración TA de 172/83, afasia sensitiva leve, cuadrantanopsia superior y paresia facial central derecha. El TAC muestra hemorragia intraparenquimatosa temporal y de ganglios basales izquierdos. A las 48h del ingreso presenta intenso dolor abdominal acompañado de cortejo vegetativo con elevación del segmento ST y de enzimas cardíacas. Se realiza coronariografía urgente sin objetivar estenosis del árbol coronario. Como hallazgo en un TAC tóraco-abdominal se encuentra una tumoración de aspecto irregular en glándula adrenal derecha compatible con un feocromocitoma. Las catecolaminas y ácido vanilmandélico se encuentran elevadas en sangre y orina, confirmando la sospecha diagnóstica por lo que se inicia tratamiento específico con bloqueo adrenérgico alfa y posteriormente beta. Tras la extirpación del tumor, la paciente presenta al alta una TA normalizada y una leve afasia sensitiva residual.

Conclusiones: El feocromocitoma es un tumor liberador de catecolaminas poco frecuente, que origina hipertensión arterial neurológica y vasoespasmos. Debe sospecharse en pacientes jóvenes con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular que presenten ictus tanto isquémico como hemorrágico. Las manifestaciones cardíacas pueden deberse al vasoespasmos por liberación de catecolaminas o al daño neurocardiogénico descrito en pacientes con ictus, especialmente en lesiones temporales y hemorragias.

LYMB SHAKING COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE INFARTO CEREBELOSO

J. González Menacho¹, A. Miró Escoda², V. Pérez Riverola³, O. Arcos Pedrals⁴, L. Grigorita¹, B. Boscà Martínez¹ y J.M. Olivé Plana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Medicina. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La aparición de sacudidas rítmicas de extremidades, de presentación unilateral y predominantemente en relación a ortostatismo ha sido denominada limb shaking, o asterixis y relacionada con episodios vasculares. Su escasa frecuencia y fenomenología semiológica provoca no pocas confusiones con crisis parciales. Su presencia suele indicar estenosis arteriales extracraniales graves, aunque en ocasiones se han comunicado casos en que anunciaba lesión estructural parenquimatosa. Presentamos un caso clínico en que fue debida a un infarto troncoencefálico sin estenosis vascular aparente.

Material y métodos: Varón, 64 años. Consulta a urgencias por presentar de forma súbita en diversas ocasiones durante el mismo día movimientos similares a temblor o sacudidas de extremidades izquierdas, fundamentalmente la inferior, durante menos de un minuto de duración; cada episodio coincide con maniobras de ortostatismo. Antecedentes: hiperuricemia, fumador 20 cig/día. Exploración: disartria leve, ataxia en la marcha sin aumento de la base de sustentación. Romberg normal. No claudicación de extremidades. Forearm rolling test asimétrico, con disminución de la movilidad de extremidad superior izquierda. Dismetría en brazo derecho.

Resultados: TAC cerebral normal. RMN cerebral: infarto agudo hemiprotuberancial supero-lateral izquierdo y cerebeloso superior derecho. Hipoplasia de arteria vertebral izquierda, PICA izquierda origen en arteria basilar. Sin estenosis arteriales intra o extracraniales.

Conclusiones: Hasta la fecha habían sido publicados 3 casos de limb shaking en relación a lesiones cerebelosas, siendo más frecuente su aparición en lesiones de tronco. El caso actual, debido a lesión troncoencefálica, sirve para recordar la importancia de su diagnóstico diferencial con crisis parciales y su correlación anatomoclínica.

Enfermedades cerebrovasculares P8

CIERRE PERCUTÁNEO DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE: DESCRIPCIÓN DE LA CASUÍSTICA

S. García Rubio¹, H. Tejada Meza¹, J. Artal Roy¹, M. González Sánchez¹, M. López Ramón² y J. Sánchez Rubio²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El manejo de los pacientes con ictus criptogénico y FOP es un tema controvertido. En este estudio analizamos las complicaciones surgidas en los pacientes sometidos al cierre percutáneo del FOP.

Material y métodos: Se realiza un estudio descriptivo de los pacientes sometidos a cierre percutáneo del FOP desde abril de 2005 hasta abril de 2013. Se recogen datos epidemiológicos, características morfológicas del FOP, dispositivo utilizado, éxito del cierre y presencia de shunt residuales, complicaciones intraoperatorias, trastornos arritmógenos, derrames pericárdicos y otras complicaciones relacionadas junto con su repercusión funcional.

Resultados: Se realizaron 75 procedimientos desde abril de 2005 hasta abril de 2013. 45% varones, con una edad media de 48 años (rango entre 14 y 83 años). En 5 ocasiones el intento fue fallido (6,6%). De los casos en que fue posible el cierre el 100% fue exitoso comprobándose la ausencia de shunt residual. En el 90% de las ocasiones se utilizaron dispositivos Amplatzer. Complicaciones aparecieron en 8 pacientes (11,4%). En 4 (5,7%) se objetivaron derrames pericárdicos, uno de los cuales fue un taponamiento cardíaco (1,4%). Trombos intraoperatorios en 2 ocasiones, uno en relación con el dispositivo. En un caso se produjo sepsis por estafilococo por reingreso del paciente. En un caso taquicardia sinusal sin clara relación con el procedimiento.

Conclusiones: La realización del cierre percutáneo del FOP no está exenta de riesgos lo cual hay que valorar junto con la idoneidad de la indicación del procedimiento.

ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALO: UNA PRESENTACIÓN AGUDA QUE PUEDE SIMULAR UN ICTUS

I. Aracil Bolaños, L. Prats Sánchez, J.J. Sotoca Fernández, E. Cortés Vicente, R. Delgado Mederos, A. Martínez Domeño y J. Martí Fàbregas

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La etiología de los imitadores del ictus es variada: en un paciente joven la presencia de factores de riesgo vascular puede inducirnos a sospechar un origen isquémico. Presentamos el caso de una paciente joven con instauración súbita de clínica deficitaria y antecedentes que apoyaban una etiología neurovascular, y que finalmente fue diagnosticada de esclerosis concéntrica de Baló.

Material y métodos: Mujer de 42 años con hipertrigliceridemia simple, fumadora activa y tratada con anillo hormonal vaginal. Presenta un cuadro clínico de paresia braquial derecha de instauración brusca, acudiendo a nuestro centro como Código Ictus.

Resultados: El TC craneal de Urgencias muestra una lesión hipodensa en corona radiata izquierda sugerente de isquemia aguda/subaguda. La analítica de rutina no muestra resultados patológicos. Una ecografía transesofágica objetiva foramen oval permeable. La paciente presenta empeoramiento de la focalidad motora y la resonancia magnética muestra lesión hiperintensa en difusión y con restricción en el mapa de ADC, pero con estructura concéntrica sugestiva de esclerosis concéntrica de Baló. Se inicia tratamiento con altas dosis de corticoides y buena respuesta tras seis meses de seguimiento.

Conclusiones: Enfermedades infrecuentes como la esclerosis concéntrica de Baló pueden simular un ictus isquémico. Es importante una interpretación adecuada de la resonancia magnética, ya que no cualquier imagen hiperintensa en difusión corresponde a un ictus isquémico.

ALUCINACIONES VISUALES COMPLEJAS EN ICTUS ISQUÉMICO: DOS CASOS CLÍNICOS

P. Cabezano García, O. Hamad Cueto, A. Gallardo Tur, M.T. Sanjuán Pérez, F.J. Pinel Ríos, A.O. Rodríguez Belli, J. Romero Godoy, M. Romero Acebal y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. UGCI Neurociencias de Málaga.

Objetivos: Las alucinaciones visuales complejas se dan en raras ocasiones en la patología cerebrovascular. Cuando aparecen son en contexto del síndrome de Charles Bonnet provocado por déficits campimétricos, o bien, debidas a infartos estratégicos en mesencéfalo, tálamo o protuberancia dando lugar al fenómeno de alucinosis peduncular. Presentamos 2 casos con diagnóstico de ictus isquémico. En el primero las alucinaciones visuales son el síntoma principal y el motivo de consulta. En el segundo son el motivo de consulta sin acompañarse de alteraciones en la exploración neurológica. En ninguno existían antecedentes psiquiátricos.

Material y métodos: Primer caso: mujer 68 años. Refiere agresión en casa por desconocidos. En Urgencias nuevo episodio de alucinaciones. Afebril. Consciente y orientada, hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia izquierda. RMN-cerebral, Punción lumbar, EKG, tóxicos en orina y otros. Segundo caso: mujer 40 años. Refiere haber visto y haber jugado con sus sobrinos toda la noche pero hace crítica del suceso. Afebril. Consciente y orientada. Exploración neurológica normal. Obesidad. TAC-craneal, ecocardiograma, tóxicos orina y otros.

Resultados: Primer caso: se objetiva FA no conocida. Tóxicos negativos. En RMN lesiones isquémicas agudas en corteza insular y parietoccipital derechas y paraventricular derecha. Disminución de la vascularización distal del territorio de la ACM derecha. Punción lumbar normal. Segundo caso: RMN no realizable por obesidad. TAC: Infarto agudo en tálamo (antero-medial) y cerebeloso derechos. Tóxicos negativos. Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada.

Conclusiones: Es importante realizar pruebas de neuroimagen en pacientes que debutan con alucinaciones visuales, sobre todo en aquellos sin antecedentes psiquiátricos, puesto que pueden ser la única manifestación en infartos de localización estratégica.

“DOBLE O NADA”: ALARMA DE ESTENOSIS CAROTÍDEA

I. Gómez Estévez¹, A. Alonso Jiménez¹, Y. El Berdei Montero¹, J.C. Morán Sánchez¹ y J.A. de las Heras²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La estenosis crítica de la arteria carotídea interna puede manifestarse sintómicamente de múltiples formas e incluso pasar desapercibida. Entre los síndromes posibles encontramos la amaurosis fugax y con menor frecuencia las neuropatías isquémicas de los nervios oculares motores. La asociación de oftalmoplejía unilateral y amaurosis fugax del mismo lado es excepcional.

Material y métodos: Varón de 54 años con antecedentes de HTA, hipercolesterolemia y cáncer de laringe tratado con quimioterapia y radioterapia 10 años antes. Traqueotomía permanente por laringectomía. Acude por presentar pérdida completa de visión por el ojo izquierdo de 10 minutos de duración. Al recuperar la visión nota diplopía y dolor fronto-orbitario que desapareció en varias horas. En la exploración física durante la diplopía presentaba una pa-

resia extrínseca del III par izquierdo. Posteriormente la exploración fue normal. En las pruebas complementarias realizadas destacaba una estenosis crítica de la arteria carótida interna izquierda. Se le practicó angioplastia transluminal percutánea y colocación de un stent en la carótida interna izquierda, permaneciendo desde entonces asintomático.

Resultados: Describir un síndrome, que hemos dado en llamar “síndrome de doble o nada”, que asocia pérdida de visión monocular y diplopía por estenosis crítica de la arteria carótida interna.

Conclusiones: El “síndrome doble o nada”, interpretado como neuropatía isquémica de los pares craneales motores oculares, unilateral y transitoria, precedida de amaurosis fugax, es un cuadro clínico extremadamente infrecuente. Debe ser interpretado como señal de alarma de estenosis crítica carotídea. Además nos da una oportunidad terapéutica para evitar una posible catástrofe vascular cerebral.

MANEJO DEL INFARTO CEREBELOSO EXTENSO DE FORMA PROTOCOLIZADA

L.M. Cano Sánchez¹, B. Lara Rodríguez¹, H. Quesada García¹, F. Rubio Borrego¹, L. Aja Rodríguez² y P. Cardona Portela¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge.

Objetivos: Realizar un análisis de epidemiología, factores etiológicos, manejo terapéutico y su efectividad, así como situación funcional posterior de los pacientes con infarto cerebeloso extenso; de acuerdo a un protocolo consensuado en Comité de Neurocríticos.

Material y métodos: Se han analizado los datos de 13 pacientes ingresados en nuestro servicio durante un periodo de 5 años (2009-2014) con diagnóstico radiológico de infarto cerebeloso y afectación completa de dos o más territorios vasculares cerebelosos, uni o bilaterales.

Resultados: La edad media de nuestra serie es de 62,3 años, con predominio de sexo masculino (77%). La afectación fue de un hemisferio en 7 pacientes y de ambos en 6. El territorio más afectado fue PICA en 84,6%, seguido de ACS (61,5%) y AICA (38,5%). La etiología aterotrombótica fue la más prevalente (46,1%), seguida de la indeterminada (30,8%). Se estableció el diagnóstico mediante TC craneal en un rango de 2 horas-5 días desde el inicio de la sintomatología. Todos los pacientes ingresaron en la unidad de ictus, y se pautó de entrada tratamiento con manitol y/o corticoides en 5 pacientes (38,5%). Sólo en 2 casos se requirió drenaje ventricular (15,4%). Mostraron clínica de afectación de tronco 9 pacientes (69,2%). Como complicaciones, 5 pacientes presentaron hidrocefalia y 4 transformación hemorrágica. Durante el ingreso se registraron 3 exitus (23%). Del resto, 8 pacientes tenían independencia funcional (mRS 0-2) a los 3 meses (61,5%).

Conclusiones: El uso precoz de tratamientos farmacológicos y las medidas de soporte de forma protocolizada pueden mejorar el pronóstico de los infartos cerebelosos múltiples.

PRESENCIA RECIENTE DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS (SNT) COMO ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE SOSPECHA DE ISQUEMIA VERTEBROBASILAR (IVB)

S. Silvarrey Rodríguez, A.I. Ochoa de Castro, A.M. Lorenzo García, J.L. Idro Montes, L. Auzmendi Pinedo, J.M. García Sánchez, M.D.M. Freijo Guerrero y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Ciertos episodios de IVB suponen un diagnóstico en ocasiones difícil. Ante un cuadro agudo sugestivo, determinados síntomas aislados en días previos, habitualmente breves, que no

cumplen per sé criterios de AIT VB, pueden servir de orientación diagnóstica. Revisamos literatura y realizamos estudio descriptivo con los pacientes de nuestro medio.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes con IVB en neuroimagen, ingresados en nuestro centro entre febrero y abril de 2014. Registramos datos epidemiológicos, FFR vascular, etiología, localización, y realizamos un cuestionario específico, para establecer si han presentado en los 90 días previos: vértigo inespecífico tipo no periférico, ataxia de la marcha, nistagmo, dismetría, disartria, diplopía, movimientos anormales, alteraciones de vigilia o memoria; todos ellos no explicados por otras causas.

Resultados: Incluimos 19 pacientes. HTA 73,7%, dislipemia 63,2%, DM 26,3%, tabaco 15,8%, ACFA 10,5%. La etiología global más frecuente es aterotrombótica (52,6%), luego cardioembólica (10,5%) e indeterminada (36,8%). El territorio vascular afecto más frecuente es el de la ACP (31,6%) seguido de la PICA (26,3%). Presentan algún SNT previo un 36,8%. De éstos, 14,3% fue vértigo inespecífico aislado, 14,3% ataxia de la marcha aislada, 57,1% una combinación de ambos. Todos sucedieron en la semana previa. El 100% de las IVB con SNT previos son aterotrombóticos.

Conclusiones: Un número importante de pacientes presentaron SNT en días previos. Dicha sintomatología puede ser orientativa en casos de IVB que planteen dudas diagnósticas, especialmente en pacientes con HTA y dislipemia. Ampliar el número de pacientes y compararlo con ictus de otros territorios podría arrojar luz sobre la posible fisiopatología de estos síntomas.

EXPERIENCIA DE MONITORIZACIÓN SATURACIÓN CEREBRAL NO INVASIVA (INVOS) EN ICTUS TRATADOS CON TROMBECTOMÍA

P. Cardona Portela¹, B. Lara Rodríguez¹, L. Cano Sánchez¹, H. Quesada García¹, A. Martínez¹, F. Rubio Borrego¹, A. Escrig Avellaneda², L. Aja Rodríguez³, P. Mora Montoya³, A. Torres Díaz⁴ y L. Corral Ansa⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. ³Servicio de Neurorradiología; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La trombectomía en el ictus isquémico ha demostrado en diferentes series una gran eficacia. Sin embargo en un 25-30% de los casos la recanalización no es posible o incompleta. En estos casos es muy importante el poder disponer de algún tipo de monitorización para poder conocer la persistencia de una cierta perfusión y viabilidad en territorios de isquemia.

Material y métodos: Realizamos una análisis de 11 pacientes con ictus isquémico de territorio anterior, monitorizados 12-96h tras el ictus mediante el dispositivo INVOS (medición saturación y oximetría cerebral no invasiva), que habían sido tratados con trombectomía con recanalización nula o incompleta (TICI 0-2a). Se determinó como alarma en el INVOS una caída del 10% del valor de saturación inicial durante más de 15 minutos.

Resultados: Durante un periodo de 13 meses de 54 trombectomías realizadas en territorio anterior en 11 no se consiguió recanalización efectiva con TICI 0-2a, todos ellos monitorizados con INVOS. En cinco de los pacientes el valor del INVOS en hemisferio afecto disminuyó en más del 10% respecto el basal, asociado sólo en un caso a disminución del nivel de conciencia de forma inicial. En tres se demostró extensión del infarto a la arteria cerebral anterior y en los restantes progresión de la isquemia a todo el territorio de la arteria cerebral media asociado a edema y herniación en los días siguientes.

Conclusiones: Ante pacientes tratados con trombectomía con recanalización incompleta o nula, métodos no invasivos de monitorización saturación cerebral, son eficaces para detectar de forma precoz situaciones de fracaso de perfusión cerebral.

ICTUS EN PACIENTE JOVEN: REVISIÓN DE CAUSAS ETIOLÓGICAS INCLUYENDO LA FIBRILACIÓN AURICULAR OCULTA

O.D. Ortega Hernández, L. López Mesonero, P. García Bermejo Bermejo, A.I. Calleja Sanz, E. Cortijo García García y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El estudio etiológico del ictus en pacientes jóvenes supone un reto, ya que su diagnóstico diferencial es más amplio. La utilidad del holter implantable en este grupo de pacientes es desconocida. Los estudios publicados hasta el momento empleando el holter subcutáneo (CRYSTAL AF) excluyeron a los pacientes menores de 40 años. En este estudio, nos proponemos describir la prevalencia de las diferentes causas de ictus en pacientes jóvenes incluyendo la detección de fibrilación auricular (FA) oculta.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes menores de 45 años que ingresaron en la Unidad de Ictus desde enero del año 2010 hasta mayo del 2014. A todos se les realizó estudio etiológico estándar completo incluyendo resonancia magnética cerebral. Se analizaron variables clínicas de forma descriptiva. En los 5 últimos pacientes incluidos en el estudio, se implantó Holter subcutáneo como estrategia adicional para la detección de probables fuentes cardioembólicas ocultas.

Resultados: Un total de 34 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, con una edad media de 38 años. El 55,3% fueron varones. En 17 pacientes (50%) la etiología fue indeterminada, 12 tenían disección arterial (35,3%), y en 5 el origen probable fue cardioembólico (14,7%). En 2 de los 5 (40%) pacientes estudiados con Holter implantable, se detectó FA.

Conclusiones: En nuestra serie, la tasa de detección de FA mediante Holter implantable fue alta, lo que sugiere que el uso de este dispositivo en pacientes jóvenes con ictus de etiología indeterminada podría ser útil. Se necesitan estudios encaminados a evaluar esta estrategia en este subgrupo de pacientes.

PARESIA FACIAL CENTRAL IPSILATERAL COMO VARIANTE DEL SÍNDROME DE WALLENBERG. SERIE DE CASOS

A. Muñoz García, A. Díaz Díaz, G. Pinar Sedeño, S. Mirdavood Mohammad, A. Gutiérrez Martínez y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: El síndrome de Wallenberg aparece debido a un infarto bulbar dorsolateral por oclusión de la arteria vertebral intracraneal o menos frecuente de la PICA. Este síndrome engloba de forma clásica a un conjunto de síntomas y signos entre los que no es común la paresia facial central. Describiremos las características clínicas de una serie de 4 casos de infarto bulbar dorsolateral que presentan paresia facial central ipsilateral.

Material y métodos: Recogemos de forma retrospectiva las variables clínicas de 4 pacientes ingresados entre los años 2006 y 2014 en nuestro servicio.

Resultados: Tres de los infartos bulbares eran derechos y uno izquierdo. Todos presentaban un síndrome de Wallenberg completo. En todos, la paresia facial era ipsilateral a la lesión isquémica. En dos pacientes existía oclusión de la arteria vertebral a nivel de V3-V4 y en los otros dos había afectación de la PICA. Revisando la bibliografía médica, se ha informado de pacientes con infarto bulbar lateral que cursan con paresia facial central ipsilateral. Según la hipótesis propuesta, algunos pacientes poseen una variante anatómica del tracto corticonuclear facial, el cual realiza un bucle aberrante en el bulbo cuya proyección ascendente transcurre por el bulbo dorsolateral antes de hacer sinapsis en el núcleo facial

inferior en la protuberancia. Por este motivo, una lesión isquémica en dicho territorio explicaría una paresia facial central ipsilateral.

Conclusiones: La presentación de una paresia facial central ipsilateral en un paciente con infarto bulbar dorsolateral plantea que se tratara de una variante poco frecuente del síndrome de Wallenberg.

Enfermedades cerebrovasculares P9

HIPOPLASIA DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA: UN RETO PARA LA NEUROSONOLOGÍA

J.J. Hernández Martínez, L. Fortuna Alcaraz, M.E. Sánchez Moya, C.M. Garnés Sánchez, A. Guzmán Martín, T. Espinosa Oltra, M.D. Ortega Ortega, A.D. Torres Alcázar, M. Dudekova, M. López López, L.M. Cabello Rodríguez, E. Fages Caravaca, F.A. Fuentes Ramírez, V. Giménez de Bejar, E. Hernández Hortelano, E. Khan Mesia, J.J. Soria Torrecillas, T. Tortosa Sánchez y J.A. Pérez Vicente

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Mujer de 47 años sin antecedentes de interés que antes de ser evaluada en nuestro hospital acude a otra clínica por cefalea frontotemporal de 2 semanas de evolución, acompañada de náuseas, fotofobia y vómitos ocasionales. Persiste con cefalea y asocia parestesias en extremidades inferiores y tinnitus del oído izquierdo, siendo diagnosticada de disección de ACI izquierda y aneurisma de ACI derecha, y derivada a nuestro centro. Tras realización de estudio dúplex de TSA y TC se comprueba que ambas arterias son hipoplásicas y que en realidad el aneurisma es una tortuosidad.

Material y métodos: Se realiza estudio etiológico de dicha patología, estando asociada a la alteración en la migración de tercer arco aórtico, que puede producir agenesia o hipoplasia, unilateral o bilateral. Y asocia hipoplasia del hueso petroso. Se realiza búsqueda bibliográfica desde 1787 a 2012. Asociando la hipoplasia con diferentes patologías durante su evolución diagnóstica. Keen en 1945 describe agenesia bilateral, 1956 presenta agenesia vascular con la agenesia del canal del hueso petroso. 1961 Burmester agenesia y aneurismas en el polígono de Willis, 1975 Rosen y Mills asociada a HSA, 1996 Shulman y Martínez con la hipoplasia de pituitaria y en 2000 Ryan asociado al síndrome de Horner.

Resultados: Hasta 2012 se han presentado 89 casos de agenesia unilateral, 10 de agenesia bilateral, 32 de hipoplasia unilateral y 5 de hipoplasia bilateral.

Conclusiones: Nuestro caso sería el 6 caso publicado de hipoplasia bilateral de arteria carótida interna.

DOPPLER TRANSCRANEAL EN NIÑOS CON DREPANOCITOSIS: ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL ÁREA 3 DE LA COMUNIDAD DE MADRID

M. Molina Sánchez¹, L. Izquierdo Esteban¹, M.C. Vecilla Rivelles², M.H. Torregrosa Martínez¹, C. Abdelnour Ruiz¹, M. León Ruiz¹, A. Parra Santiago¹, S. Estévez Santé¹, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar³ e I. Puertas Muñoz⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir los hallazgos del doppler transcraneal (DTC) en niños con drepanocitosis sin eventos cerebrovasculares previos.

Material y métodos: Revisión de las historias y DTC más reciente de los niños evaluados en nuestro hospital.

Resultados: Se evaluaron 24 pacientes con drepanocitosis y estudio DTC (50% varones y 50% mujeres), el 100% de raza negra. La edad promedio era 7,1 años (rango 2-18). Veintidós pacientes (91,6%) eran homocigotos HbSS y dos (8,3%) doble heterocigotos HbSC. Sólo uno (4,1%) tuvo una velocidad de pico sistólico máximo (VPS) mayor de 250 cm/s; cinco (20,83%) presentaban entre 230-250 cm/s y diecinueve (79,1%) fueron menores de 230 cm/s. Obtuvimos la Tamm en 17 pacientes, siendo todas menores de 170 cm/s. Los estudios de neuroimagen previos fueron todos normales. Diez de los pacientes mantenían tratamiento con hidroxiurea al realizarse el DTC, siendo los valores de VPS normales. No se encontró relación entre los valores hematológicos y VPS elevadas. Diecisiete pacientes (70,8%) presentaron complicaciones no neurológicas en el año previo. El paciente con VPS patológica presentó posteriormente un ictus.

Conclusiones: Los ictus son una grave complicación de esta enfermedad, siendo los parámetros neurosonológicos un importante predictor de riesgo. Según nuestros datos, los valores hematológicos, clínicos y de neuroimagen no son buenos predictores de la alteración de las velocidades en el DTC. Además el tratamiento con hidroxiurea podría estar relacionado con valores de VPS normales y, por ello, con un menor riesgo de ictus. La elevada prevalencia de inmigración afro-americana en nuestra área, hace necesaria la aplicación rigurosa de programas de prevención cerebrovascular.

LA NUEVA ENTIDAD “ICTUS EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMINADO” REDUCE LA PROPORCIÓN DE PACIENTES CLASIFICADOS COMO ICTUS CRIPTOGENICO

B. Chavarría Cano, A. García Pastor, F. Díaz Otero, P. Sobrino García, E. Luque Buzo, N. Redondo Ráfales, M. Vales Montero, P. Vázquez Alén, Y. Fernández Bullido, J.A. Villanueva Osorio y A. Gil Núñez

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La entidad “ictus embólico de origen indeterminado” / “embolic stroke of undetermined source” (ESUS), recientemente propuesta, puede ser útil en el manejo terapéutico del ictus de causa indeterminada. Describimos las características basales de casos con ESUS en una serie de pacientes con ictus isquémico/AIT estudiados en una unidad de ictus.

Material y métodos: Análisis de pacientes con ictus isquémicos ingresados durante 2010. Se determinó la etiología del ictus de acuerdo con los criterios SEN. Retrospectivamente se identificaron los pacientes que cumplían criterios ESUS. Se analizaron los hallazgos del estudio etiológico, la distribución de ESUS en los diferentes subtipos de ictus de causa indeterminada, y el tratamiento al alta de estos pacientes.

Resultados: Se incluyeron 549 pacientes, de los cuales 496 (90,3%) fueron ictus isquémicos/AIT. 231 (46,6%) pacientes se clasificaron como ictus de causa indeterminada: 80 (16,1%) por coexistencia de 2 o más causas, 83 (16,7%) fueron ictus criptogénicos, 68 (13,7%) indeterminados por estudio incompleto. Se identificaron 110 ESUS (22,2%). De los 83 pacientes con ictus criptogénico, 66 (79,5%) cumplían criterios ESUS. En el estudio etiológico, los ESUS presentaron placas no estenosantes en arterias cerebrales en el 65,4%, y una o más fuentes cardioembólicas menores en 76,4%. El 94% de los ESUS recibieron antiagregantes al alta, y el 7,3% anti-coagulantes.

Conclusiones: La nueva entidad ESUS reduce la proporción de pacientes clasificados como ictus criptogénico, y podría ser útil en la optimización del tratamiento preventivo. La prevalencia de fuentes cardioembólicas menores es elevada en este grupo de pacientes.

RIVAROXABÁN EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS CARDIOEMBÓLICO: EXPERIENCIA CLÍNICA

A. de Felipe Mimbres, M.C. Matute Lozano, A. Alonso-Cánovas, R. Vera, A. Cruz Culebras, S. Sainz de la Maza, R. Álvarez Velasco, C. Estévez Fraga, L. Crespo Araico, E. Viedma Guiard y J. Masjuán Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El rivaroxabán es un inhibidor directo del factor Xa aprobado para la prevención secundaria del ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes que iniciaron rivaroxabán para prevención secundaria de ictus en nuestro hospital desde octubre de 2012 hasta diciembre de 2013.

Resultados: Analizamos 55 pacientes, media de seguimiento 10 meses (rango 1-20), 50,9% mujeres, edad media 78,9 (rango 54-91, DE 8,8), mediana CHADS2 4 (rango 2-6), CHA2DS2-VASc 5 (rango 3-7), y HAS-BLED 2 (rango 1-3). Se inició rivaroxabán tras ictus isquémico en 53 pacientes (96,4%) y hemorragia cerebral (HC) por acenocumarol en 2 (3,6%). Rivaroxabán 20 mg/24 horas se indicó en el 63,6%. Cuatro pacientes (7,3%) sufrieron 4 eventos durante el seguimiento, de los cuales sólo 1 (1,8%) fueron graves. Hubo un ictus isquémico no discapacitante. Hubo 3 eventos hemorrágicos, 2 episodios leves de hematuria y una rectorragia, ninguno requirió transfusión. Se suspendió el tratamiento en 2 pacientes. Hubo dos muertes no relacionadas con rivaroxabán y 4 se perdieron en el seguimiento.

Conclusiones: El rivaroxabán parece seguro y eficaz en prevención secundaria de ictus. El único ictus isquémico no fue discapacitante y no hubo ninguna hemorragia cerebral.

REPERCUSIÓN DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

A.M. Lorenzo García¹, A. Elorriaga Madariaga², S. Silvarrey Rodríguez¹, J.L. Idro Montes¹, A.I. Ochoa de Castro¹, B. Aguilera Irazábal¹, J.M. García Sánchez¹, M.D.M. Freijo Guerrero¹ y A. Rodríguez Antigüedad¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Las alteraciones electrocardiográficas en fase aguda del ictus son frecuentes, pudiendo empeorar el pronóstico. Describimos los pacientes que requirieron valoración cardiológica por estas alteraciones y la repercusión clínico-terapéutica.

Material y métodos: Estudiamos todos los pacientes ingresados en la UI de junio 2013 a marzo 2014. Seleccionamos aquellos con valoración cardiológica por alteraciones-EKG (de ritmo y de morfología de onda). Registramos: variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), cardiopatía (C) previa, etiología (TOAST), topografía, NIHSS llegada-alta, tiempo de monitorización y tratamiento. Comparamos las variables según el tipo de alteración-EKG y con los que no requirieron valoración.

Resultados: Incluimos 52 pacientes de los 363 ingresados en la UI (14,3%). Alteraciones-ritmo (R): 46 (88,5%): FA-flutter 69,5% (N: 32), taquicardia-sinusal 17,4% (N: 8). Alteraciones morfológicas (M): 6 (11,5%): onda T plana-invertida 66,7% (N: 4). Varones 51,9% (N: 27); edad media (DE): 74,33 (11,63); HTA 92,3% (N: 48); dislipemia 55,8% (N: 29); DM 25% (N: 13); antecedente de fibrilación auricular (FA) 21,2% (N: 11); C. isquémica 17,3% (N: 9); cardioembólicos: 65,4% (N: 34), aterotrombóticos: 17,3% (N: 9), indeterminados: 11,5% (N: 6); lacunares: 5,8% (N: 3); circulación anterior 76,9% (N: 40); izquierdos 62,5% (N: 25); NIHSS-ingreso: 5, al alta: 3. Detección de R en EKG-urgencias 32,6% (N: 15) y mediante monitorización-EKG posterior 62,5% (N: 30). El 71,7% (N: 33) de R aparecieron en las primeras 24 horas. Recibieron tratamiento frenador 21,2% (N: 11) y cardioversión 7,7% (N: 4). Inicio anticoagulación (AC) 54,2% (N: 13), paso antiagregante-AC 29,2% (N: 7). No encon-

tramos diferencias en las variables según la alteración-EKG ni con los que no requirieron valoración cardiológica.

Conclusiones: Los trastornos del ritmo son las alteraciones más frecuentes, en especial la taquiarritmia. La mayoría no estaban presentes a la llegada y se detectaron en las primeras 24 horas de monitorización. No hubo diferencias en el perfil ni en la evolución neurológica de estos pacientes. La monitorización ha permitido un diagnóstico y tratamiento precoz impidiendo un peor pronóstico.

EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO TRAS UN INFARTO CEREBRAL: UN RETO PARA PACIENTES Y MÉDICOS

S. Bashir Viturro, L. Pérez Carbonell, G. Zapata Wainberg, A. Ximénez-Carrillo y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Determinar la proporción de pacientes con infarto cerebral y tabaquismo que abandona el hábito tabáquico y comparar sus características con aquellos que siguen fumando.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes fumadores ingresados por infarto cerebral entre octubre del 2012 y diciembre del 2013. Se conformaron dos grupos: los que abandonaron el hábito tabáquico y los que no, y se compararon las características demográficas y clínicas de ambos para determinar su relación con el abandono del tabaquismo. El análisis se realizó mediante chi-cuadrado para el estudio de variables cualitativas y U Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Resultados: N = 38 pacientes, de los cuales 12 (31,6%) abandonaron el consumo de tabaco. En el grupo de los que continuaron fumando, en comparación con los que no, encontramos una mayoría de hombres (80,8% vs 50%, respectivamente), mayor media de edad (61,04 ± DE 9,7 vs 53,17 ± DE 16,1 años), y menor independencia al alta medido por la escala de Rankin (puntuación < 3) (69,2% vs 83,3% son independientes) y Barthel (Barthel = 100 en el 68,4% vs 90,9%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las características de ambos grupos. Se aconsejó específicamente el cese del hábito tabáquico al alta en el 31,6% de los casos.

Conclusiones: A pesar de la evidencia existente en cuanto a la implicación que tiene el tabaco como factor de riesgo de infarto cerebral, solo una pequeña proporción de pacientes consigue el cese del hábito tabáquico. Por parte del personal sanitario, es necesario enfatizar la importancia del abandono del consumo de cara a conseguir una mejor prevención secundaria.

ICTUS CRIPTOGÉNICOS EN LA UNIDAD DE ICTUS (UI) DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BASURTO

A.I. Ochoa de Castro, M.D.C. Gil Alzueta, J.L. Idro Montes, S. González López, M. García de las Cuevas, B. Aguilera Irazábal, M.M. Freijo Guerrero y A. Rodríguez Antigüedad

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La presencia de ACFA paroxística en los ictus criptogénicos no es infrecuente. Los dispositivos de monitorización-EKG prolongada actuales detectan hasta un 23% de ACFA oculta pero su disposición es restringida. Estudiamos variables sugestivas de cardioembolia en nuestros ictus criptogénicos para determinar criterios de monitorización-EKG prolongada.

Material y métodos: Incluimos pacientes ingresados en UI desde junio 2013 hasta abril 2014 con estudio completo (analítica, EKG, TC/RM, DTSA, ETT-ETE, ANGIO/DTC) y diagnóstico de ictus de etiología indeterminada (por criterios TOAST), y seleccionamos los criptogénicos. Registramos: hallazgos de neuroimagen y ecocardiográficos.

Resultados: De los 248 pacientes ingresados con ictus isquémicos, 53 (21,37%) fueron indeterminados: 28 (52,83%) estudio in-

completo; 6 (11,32%) etiología mixta; 19 (35,84%) criptogénicos. Presentaban similar distribución por sexos; 63,15% (12/19) < 60 años. El 68,42% (13/19) presentaban isquemia aguda en neuroimagen. En un 31,57% la lesión en neuroimagen tenía apariencia embólica (diferentes territorios/fragmentada en el mismo/transformación hemorrágica). Hallazgos ETT/ETE: AI dilatada (31,57%), esclerosis mitral (21,05%), esclerocalcificación aórtica (21,05%), FOP (36,84%), aneurisma del septo IA (15,74%). La AI dilatada y el FOP estaban presentes en el 66,67% de los pacientes con neuroimagen sugestiva de origen embólico. En el 21,05% coexistían hallazgos de imagen y ecocardiográficos sugestivos de cardioembolia.

Conclusiones: La mayor prevalencia de aurícula izquierda dilatada y FOP en estos pacientes sugieren una posible etiología cardioembólica. Estos hallazgos asociados a neuroimagen sugestiva de cardioembolia podrían ser criterio de indicación de monitorización-EKG prolongada.

ANÁLISIS DEL CÓDIGO ICTUS EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE EN EL PERÍODO 2012-2013

D.A. Zamora Pérez, C. Piñana Plaza, L. Navarro Cantó, M.A. García Quesada, J.C. Giner Bernabeu, C. Doménech Pérez, L. Lorente Gómez y J. Alom Poveda

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: Análisis de la actividad asistencial del Código Ictus en el Hospital General Universitario de Elche (HGUE) en los últimos 2 años.

Material y métodos: En mayo de 2011 fue instaurado el Código Ictus (CI) en el HGUE, constituyendo desde entonces el centro de referencia de las áreas sanitarias de Alicante Sur (H. de Vinalopó, H. de Torrevieja, H. de Orihuela, H. de Elda). Analizamos la actividad desarrollada durante el período 2012-2013.

Resultados: Se han activado 458 CI (media de 14,3 CI/mes), siendo 277 isquémicos, realizándose fibrinólisis IV en 148 (32,3%) y tratamiento intraarterial en 1. El resto de CI comprendió: 32 AITs, 64 ictus hemorrágicos, 85 "stroke mimics". Los tiempos medios desde inicio de síntomas hasta traslado al HGUE y desde inicio de síntomas hasta inicio del tratamiento fueron, respectivamente, para cada área sanitaria: Elche 94 ± 63 y 167 ± 73 , Vinalopó 90 ± 65 y 131 ± 56 , Torrevieja 117 ± 59 y 160 ± 36 , Orihuela 115 ± 59 y 170 ± 38 , Elda 137 ± 66 y 178 ± 55 . El tiempo medio total de traslado al hospital fueron 107 ± 76 , el tiempo puerta-TC $27 \pm 23,1$ y el tiempo puerta-aguja $66,5 \pm 29$. El 62,2% de los tratados fue independiente ($mRS \leq 2$) a los 3 meses y la mortalidad fue del 21%.

Conclusiones: Se han activado más de 14 CI al mes, realizándose tratamiento a 1/3. Se han mejorado los tiempos de actuación extra e intrahospitalarios. Los tiempos medios desde inicio de síntomas a tratamiento según cada área sanitaria no difieren significativamente respecto a los de la propia área del HGUE gracias a una efectiva coordinación de los servicios médicos extrahospitalarios y nuestra Unidad de Ictus.

Enfermedades desmielinizantes P1

DISMINUCIÓN EN SANGRE DE LAS CÉLULAS B CD19+ EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON FINGOLIMOD O COPAXONE E INCREMENTO DE LOS REGULADORES B CD19+ CD25+FOX+ EN LOS TRATADOS CON FINGOLIMOD

C. de Andrés de Frutos¹, B.A. Alonso², H. Goicochea³, M. Martínez-Ginés³ y E. Fernández-Cruz²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las células B secretan anticuerpos, citokinas y presentan antígenos. El efecto de los tratamientos en EM no se conoce bien. Fingolimod (FL) bloquea emigración de linfocitos a sangre periférica desde los nódulos linfáticos, incluidas las células B. Copaxone (Co), es un inmunomodulador, que aumenta las células reguladoras TCD4+ y en la EAE aumenta la producción de citokinas antiinflamatorias por las células B y suprime la EAE.

Material y métodos: Valorar por citometría en sangre de pacientes EM la influencia de ambos tratamientos en la proporción de células B CD19+ y reguladoras (CD19+ Foxp3 y las CD19+ CD25+ Fox p3+ (Bregs) en 12 pacientes con FL y 12 Co, a 3 y 6 meses de tratamiento respecto a las cifras basales y su potencial efecto regulador.

Resultados: Ambos disminuyeron los linfocitos B CD19+ totales a los 3 y 6 meses con FL ($p = 0,02$) y ($p = 0,02$), y con Co ($p = 0,023$ y $p = 0,28$). Por el contrario el FL incremento las Bregs CD19+FoxP3+ a 3 y 6 meses respecto a las basales ($p = 0,01$ y $p = 0,01$), las CD19+ CD25+ Fox p3+ a los 3 meses ($p = 0,03$), y las naïve CD19+CD27-IgD+ a los 6 meses ($p = 0,03$). Ambos aumentaron la expresión de la citocina antiinflamatoria IL10 en las CD19+B a los 3 meses, el FL (7,04% vs 14,36%) y el Co (5,98%, vs 12,58%).

Conclusiones: Nuestros datos confirman que ambos tratamientos disminuyen las BCD19+ y aumentan su expresión de IL10 en sangre periférica de los pacientes con EM. Fingolimod además incrementó las células Bregs y las B naïve.

NIVELES DE VITAMINA D Y TÍTULOS DE ANTICUERPOS FRENTE AL VIRUS DE EPSTEIN-BARR Y EL HERPESVIRUS HUMANO 6 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

R. Álvarez Lafuente¹, I. Ortega Madueño², L. López Lozano², M.I. Domínguez Mozo¹, M. García Montojo¹, M.A. García Martínez¹, A.M. Arias Leal¹, I. Casanova Peño¹, V. Galán Sánchez-Seco¹, M.J. Torrejón Martínez² y R. Arroyo González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la posible asociación entre niveles de 25-hidroxi-vitamina D (25(OH)D) con niveles de anticuerpos IgG e IgM frente a virus del Epstein-Barr (EBV) y herpesvirus humano 6 (HHV-6) en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se incluyeron 304 pacientes con EM en un estudio prospectivo de un año de duración. Se recogieron 2 muestras de suero para cada paciente: en el reclutamiento y 12 meses después (media $11,8 \pm 1,2$ meses). Para cada una de las muestras se analizaron los niveles de 25(OH)D, los títulos de anticuerpos IgG frente a EBV (EBNA y VCA), y los títulos de IgG e IgM frente a HHV-6.

Resultados: El 50,5% de los pacientes con EM tenía unos niveles de 25(OH)D > 20 ng/ml; únicamente el 13,2% de los pacientes tenía niveles de 25(OH)D > 30 ng/ml. Cuando consideramos aquellos pacientes con EM que en la visita basal tenían niveles de 25(OH)D > 20 ng/ml, encontramos que el 80% y el 75% de los pacientes con EM con una disminución de los niveles de 25(OH)D > 25% entre la visita basal y la visita de 12 meses experimentó un incremento en los títulos de anticuerpos IgG frente a EBNA ($p = 0,037$) y en los títulos de anticuerpos IgG frente a HHV-6 ($p = 0,044$), respectivamente.

Conclusiones: Disminuciones significativas de 25(OH)D en pacientes con EM con niveles medio-altos de 25(OH)D podrían correlacionarse con incrementos significativos de títulos de anticuerpos frente a EBV y HHV-6; se necesitan más estudios para confirmar una posible asociación entre 3 de los factores ambientales más importante relacionados con la etiología de la EM.

VALOR PREDICTIVO DE LA DETECCIÓN DE NABS A LOS SEIS MESES DE TRATAMIENTO CON INTERFERÓN BETA EN LA RESPUESTA CLÍNICA TRAS DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO

R. Álvarez Lafuente, A.M. Arias Leal, M. García Montojo, M.I. Domínguez Mozo, M.A. García Martínez, I. Casanova Peño, V. Galán Sánchez-Seco y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar el posible valor predictivo de la determinación de NAbs después de 6 meses de tratamiento con interferón beta (IFN-beta) en la respuesta clínica a este tratamiento en pacientes de esclerosis múltiple (EM) tras dos años de seguimiento.

Material y métodos: Se analizaron 321 muestras de suero de pacientes con EM recogidas después de 6 meses de tratamiento con IFN-beta. Los NAbs fueron medidos mediante el estudio del ensayo citopático (CPE). Los títulos se expresaron en tenfold reduction units (TRU). Las muestras se consideraron positivas cuando eran > 20 TRU. Se analizaron la variación de EDSS y la tasa de brotes tras 2 años de tratamiento.

Resultados: Un total de 40 (12,5%) muestras de suero fueron positivas después de 6 meses de tratamiento con IFN-beta; 7 (2,2%) tenían títulos > 100 TRU. Después de 2 años de seguimiento, aquellos pacientes con NAbs a los 6 meses tenían una tasa de brotes de 0,89 vs 2,1 entre los pacientes con NAbs > 100 TRU ($p < 0,01$) vs 0,65 para pacientes de EM sin NAbs después de 6 meses de tratamiento con IFN-beta ($p > 0,05$ y $p < 0,01$, respectivamente); la variación de EDSS entre los pacientes de EM con NAbs fue de +0,2 vs +1 para los pacientes de EM con NAbs > TRU ($p < 0,01$) vs -0,2 para los pacientes de EM sin NAbs ($p < 0,01$ y $p < 0,001$, respectivamente).

Conclusiones: Una muestra de suero positiva a NAbs después de 6 meses de tratamiento con IFN-beta podría ser un buen marcador precoz de una posible futura pobre respuesta clínica, sobre todo para aquellos pacientes con NAbs > 100 TRU.

EL IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON FAMPÍRIDINA

I. Aícuva Rapún¹, S. Barbadillo Villanueva², V. Benito Ibáñez², N. Herrera Varo¹, B. García Martínez¹, S. Calvo³, C. Hermida Pérez² y B. Solano Vila¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia Hospitalaria;

³Servicio de Estadística. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Analizar la mejoría de la marcha y su influencia en la calidad de vida de pacientes con esclerosis múltiple que inician tratamiento con Fampyra comparando nuestra población con la del ensayo clínico inicial.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio de cohortes prospectivo observacional durante los primeros 15 días de tratamiento. Se evaluaron 39 pacientes de edades entre 30 y 70 años, 56,4% mujeres y 43,6% hombres. Administrándose dos cuestionarios MSQOL-54, para completarlos al inicio del tratamiento y a los 15 días. Se realizó una exploración de la marcha con el test de los 25 pies en las citadas fechas. Se estudiaron diferentes variables divididas en un subtotal de salud física y mental, realizándose un análisis estadístico descriptivo de estas.

Resultados: Tras el periodo de prueba 32 de los 39 pacientes continuaron con el tratamiento. Existe una relación estadísticamente significativa entre el estado de salud mental, física, escala EDSS y el test de los 25 pies, antes y después de tomar fampiridina durante dos semanas. También se evaluaron otras variables como factores de confusión, sin afectar a los resultados.

Conclusiones: Concluimos que el fármaco fue efectivo tanto en la marcha como en otros aspectos de la calidad de vida del paciente. La decisión de continuar el tratamiento se tomó en función de la positividad del test de los 25 pies y la mejora en la autonomía e independencia en sus actividades cotidianas. Debido a ello, el porcentaje de pacientes que siguen con el tratamiento es mayor que en los ensayos precomercialización realizados. Aunque nuestro estudio está limitado por una muestra muy pequeña, por su reciente comercialización.

EFFECTO DE NATALIZUMAB SOBRE LOS NIVELES DE NORADRENALINA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTEMENTE REMITENTE. ESTUDIO PRELIMINAR

E. Agüera Morales¹, C. Bahamonde Román², C. Conde Gavilán³, R. Valverde Moyano², F. Gascón Luna⁴, A.H. Cruz⁴, A.I. Giraldo Polo⁵, M. Latorre Luque⁵, F. Sánchez López² e I. Túnez Fiñana⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía. ³Servicio de Neurología. Facultad de Medicina. IMIBIC. Universidad de Córdoba. ⁴UGC de Análisis Clínicos. Hospital Comarcal Valle de los Pedroches. ⁵Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina. IMIBIC. Universidad de Córdoba.

Objetivos: El presente estudio preliminar fue diseñado para valorar el impacto que sobre los niveles séricos de norepinefrina tiene el tratamiento con natalizumab en pacientes con esclerosis múltiple recurrente-remitente (EM-RR).

Material y métodos: Para este análisis fueron incluidos seis pacientes con EM-RR reclutados y seleccionados en la UGC Neurología del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, en base a los criterios revisados de McDonald. Los pacientes fueron tratados con 300 mg natalizumab (Tysabri) administrado por vía endovenosa cada cuatro semanas, de acuerdo a la guía de administración española, durante 56 semanas. La valoración clínica se realizó en base a la escala EDSS (Expanded Disability Status Scale). Las muestras sanguíneas fueron tomadas de la vena antecubital del brazo antes de la primera infusión y justamente antes de la 14ª infusión. Fueron cuantificados los niveles de noradrenalina en un grupo homogéneo de personas sanas, en el grupo de pacientes antes de su primera dosis de natalizumab, y en el grupo de pacientes tras 56 semanas de tratamiento.

Resultados: Los niveles de noradrenalina sérica fueron más altos antes de recibir el tratamiento ($225,4 \pm 19,8$) que tras las 56 semanas del mismo ($85,33 \pm 20,9$). Los valores normales en personas sanas con nuestra técnica fueron de $156,83 \pm 17,4$.

Conclusiones: Nuestros datos muestran la existencia de cambios en los niveles de noradrenalina tras el tratamiento con natalizumab.

EL PAPEL RELEVANTE DE LOS BIOBANCOS EN LA INVESTIGACIÓN ACTUAL MEDIANTE DISTINTOS MODELOS DE GESTIÓN EN REDES TEMÁTICAS Y SU APLICACIÓN AL ESTUDIO DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

M.I. García Sánchez¹, M.A. Gamero García², A. Sáez Castillo³, M.A. Muñoz Fernández⁴, A. García Montero⁵, C. Villena Portella⁶, M.P. Cuadri Benítez², M.J. Ríos Moreno⁷, R. González Cámpora⁷ y G. Izquierdo Ayuso²

¹Biobanco BBSSPA; ²UGC Neurociencias. Hospital Virgen Macarena.

³Biobanco S. Sanitario Público de Andalucía. Centro de Investigación Biomédica. ⁴Biobanco HIV HGM. Hospital General Gregorio Marañón. ⁵Biobanco Nacional de ADN. Centro de Investigación del Cáncer. ⁶Plataforma Biobanco Pulmonar.

Hospital Universitari Son Espases. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar el uso de las plataformas de biobancos como herramientas fundamentales en el estudio de patologías específicas así como su aporte a la investigación de excelencia y su traslación rápida y segura a la práctica clínica, valorando su aplicación en el conocimiento de las enfermedades desmielinizantes.

Material y métodos: Los biobancos son estructuras de apoyo a la investigación organizados como unidad técnica con criterios de calidad, orden y destino. Son varios los modelos de gestión que se pueden tomar como referencia para su aplicación en la investigación dentro de las redes temáticas de patologías específicas como la esclerosis múltiple. El BioBanco VIH, el Biobanco Sanitario Público de Andalucía, el Banco Nacional de ADN y la Plataforma Biobanco Pulmonar, son reflejo de una investigación coordinada mediante estas estructuras con diferente gestión pero con resultados de gran repercusión y aplicación directa al trabajo diario.

Resultados: Se observa que aquellos consorcios o redes que utilizan biobancos temáticos (patología, tipo de muestra), para sus investigaciones publican en mayor medida y colaboran más entre sus componentes. Además el valor añadido que aporta la armonización de todos los procesos operativos que involucran a las muestras, se hace patente en la validación de los resultados obtenidos.

Conclusiones: El uso de plataformas de biobancos como instrumento para desarrollar los proyectos de investigación facilita al investigador el acceso a las muestras. El apoyo de los biobancos a las redes temáticas, permite garantizar la homogeneidad y calidad de los estudios y una mayor proyección de los grupos de investigación que hacen uso de estas estructuras.

CARACTERÍSTICAS BASALES Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN RELACIÓN CON LA EDAD DE INICIO

B. Yerga Lorenzana, R. Mauricio Sevilla, M. Gómez Gutiérrez, I. Bragado Trigo, I. Redondo Peñas, M.L. Calle Escobar, G. Gámez-Leyva, I.E. Jiménez Caballero, J.C. Portilla Cuenca e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: El perfil de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) varía según la edad de inicio, lo que influye significativamente en el diagnóstico, evolución y pronóstico. Comparamos las características clínicas y evolutivas de los pacientes con EM en relación a la edad de comienzo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes visitados en la consulta de enfermedades desmielinizantes (2004-2014). Incluimos pacientes registrados en la base IMED vs 5,4 en los que se disponía de las variables necesarias para el estudio. Para el análisis consideramos tres grupos según edad de inicio (Grupo 1: 18-39 años; Grupo 2: 40-49 años y Grupo 3: > 50 años). Se consideraron variables prioritarias del estudio: tipo de EM, EDSS en distintos periodos, tasa anualizada de brotes y brotes en dos últimos años.

Resultados: 106 pacientes: G1 74, G2 23 y G3 9. Los antecedentes familiares de EM, las formas primarias progresivas y los síntomas motores fueron más frecuentes en el G2 y G3 ($p < 0,05$). No encontramos diferencias significativas en relación a características del LCR, BOC IgG e IgM, lesiones en T2 y T1 gadolinio, tasa anualizada de brotes y brotes en los últimos 2 años. Observamos que las puntuaciones en la EDSS basal, en distintos periodos temporales de evolución y en última EDSS disponible, fueron significativamente superiores en los pacientes G2 y G3.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el perfil clínico de los pacientes que debutan con EM entre 40 y 49 años se asemeja con los pacientes con EM de inicio tardío.

ANÁLISIS DE COSTES DEL USO DE ACETATO DE GLATIRÁMERO FRENTE A INTERFERÓN- β EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE Y ESPASTICIDAD EN ESPAÑA

R. Sánchez de la Rosa¹, L. García-Bujalance¹ y J. Meca-Lallana²

¹Departamento Médico. Teva Pharma SLU. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Analizar los costes asociados al uso, en primera línea, de acetato de glatirámico (AG) frente a Interferón-B (INF- β) en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) y con espasticidad desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud (SNS) en España.

Material y métodos: Se ha realizado un análisis de costes asociado al manejo del tratamiento y de la espasticidad con INF- β frente a AG durante 6 meses. Los datos clínicos se han tomado del estudio ESCALA, que demostró, una mejora de la espasticidad en la frecuencia de los espasmos, tono muscular y dolor a los 3 y 6 meses tras el inicio del tratamiento con AG. Los costes unitarios de los recursos utilizados se han tomado de la base de datos BOTPLUS 2.0 y de la bibliografía disponible. Los costes del análisis se han expresado en € 2014. Se ha aplicado el 7,5% de descuento, según lo establecido en el RD 8/2010.

Resultados: Los costes asociados al manejo de la EMRR, de la espasticidad y de las recaídas con AG y con INF- β fueron de 4.671,31€ y 7.078,02€ respectivamente, generando un ahorro de costes de 2.406,72€/paciente a favor de AG.

Conclusiones: La utilización de AG en el tratamiento de primera línea de pacientes con EMRR no solo mejora la espasticidad sino que podría ser una estrategia que conlleva ahorro de costes después de 6 meses desde el inicio del tratamiento. Iniciar tratamiento con AG y mantenerlo en pacientes con respuesta óptima sería una opción terapéutica más eficiente que con INF- β .

RENDIMIENTO EN INTELIGENCIA FLUIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Gil Sánchez¹, J. Lecina Monje¹, H. Gonzalo Benito¹, C. González Mingot¹, B. Guiu Badia¹, S. Peralta Moncusí¹, H. González Raya¹, J. Valls Marsal², L. Nogueras Penabad¹ y L. Brieva Ruiz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: Aproximadamente la mitad de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) sufren de deterioro cognitivo, lo que podría implicar cambios en lo que se conoce como inteligencia fluida. Sin embargo, la inteligencia innata ha sido poco estudiada en la EM y se han sugerido pocos cambios, por lo que nos propusimos averiguar si la inteligencia fluida se mantiene estable en los pacientes con esclerosis múltiple a pesar de los cambios cognitivos observados.

Material y métodos: Se administró el test de las matrices progresivas de Raven (MPR) para medir la IF y la Batería de RAO (BRB-N) para evaluar la cognición por dominios, en un total de 56 pacientes. Todos fueron homogéneos en características demográficas y clínicas y también para la escala de discapacidad física (EDSS). Consideramos deterioro cognitivo (DC) al fallo total de dos o más pruebas en la Batería de RAO y se realizó el análisis estadístico correspondiente.

Resultados: Se observaron diferencias significativas entre los grupos normal (N) y (DC) para el test de MPR ($p < 0,01$). El grupo DC obtuvo una desviación estándar por debajo de los valores normales de la población sana y el análisis de frecuencias reveló que el grupo DC puntuaba por debajo del percentil 16 en el 38,5% de los pacientes, mientras que el grupo N lo hizo en el 11,5% de los pacientes.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes se observa mayor afectación de la inteligencia fluida en aquellos pacientes deterio-

rados cognitivamente, por lo que no se mantendría estable durante la enfermedad.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J.M. Paz González, S. Cajaraville Martínez, M.T. Rivas López, A. Roel García y D.M. Giraldo Salazar

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) combina inflamación, gliosis y daño axonal en las lesiones, en diferente grado y localización según tipo de enfermedad y momento evolutivo. Trastornos sensitivos, neuritis óptica, debilidad, diplopía y vértigo son por orden de frecuencia los síntomas iniciales de presentación de la enfermedad. En nuestro caso, la disartria fue síntoma de debut.

Material y métodos: Mujer de 47 años, con antecedentes parálisis facial derecha hace 4 años que de forma subaguda presenta un cuadro de dificultad para articular las palabras y disfagia. No antecedentes de proceso febril, vacunaciones, ni viajes recientes. Exploración: disartria hipofónica.

Resultados: Análisis, proteinograma, auto-Inmunidad, serologías, marcadores tumorales y onco-neuronales, orina: normales. LCR claro, glucosa, células, proteínas y ADA: normales. Índice de Link 0,75. Bacteriología, serologías, citología de LCR, ECG, EEG, Rx-tórax, TC toracoabdominal: normal. TAC cerebral: Afectación de sustancia blanca subcortical y periventricular frontoparietal bilateral con predominio izquierdo. Angiografía cerebral descartó vasculitis y alteraciones en vascularización intracraneal. Potenciales evocados trimodales: PEV izquierdo, diferencia de latencia en relación al derecho de 8 ms. RM cerebral: Lesiones en sustancia blanca periventricular, subcortical y yuxtacortical bilateral. Foco de realce nodular de 8 mm frontal posterior izquierdo y otros de realce lineal frontal anterior ipsilateral. En centros semiovais y corona radiada: imágenes lineales, concéntricas con morfología en capas de cebolla. Se administró corticoides 5 días con mejoría clínica.

Conclusiones: Es muy infrecuente que un paciente con tanta carga lesional en la RM, en la que se describe una variante de la EM (esclerosis concéntrica de Balo) debute de una forma monosintomática.

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIDAS POR EL CUESTIONARIO HADS

P. López Méndez, A. Ruano Hernández, M.L. Rondón González, A. Muñoz García y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: La ansiedad y la depresión son trastornos que se asocian a enfermedades crónicas. El cuestionario HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) evalúa los aspectos cognitivos de la ansiedad y la depresión, habiendo acreditado su sensibilidad al cambio. Este cuestionario ya se ha utilizado para medir ansiedad y depresión en pacientes con esclerosis múltiple, poniendo de manifiesto la necesidad de que estos parámetros sean monitorizados. Pretendemos evaluar los parámetros que puedan influir en la aparición de ansiedad y depresión en los pacientes con esclerosis múltiple de nuestra área de influencia.

Material y métodos: Estudio transversal de 50 pacientes con alguna forma clínica de esclerosis múltiple, que acudieron a charlas formativas impartidas para pacientes en octubre-diciembre 2013. Los datos fueron analizados con SPSS (v.18).

Resultados: La media de puntuación en HADS fue $8,34 \pm 4,754$ para ansiedad y $5,94 \pm 4,123$ para depresión. La edad media de los

pacientes fue 40,36, siendo el 68% mujeres. El 44% de los encuestados tenía una situación laboral activa. La forma clínica predominante fue recurrente-remitente (60%) con un EDSS medio de 2,95 (rango 0-8,5). El 56% recibía tratamiento con interferones. El EDSS se asoció con la presencia de depresión ($p = 0,024$) pero no con ansiedad ($p = 0,051$). No pareció haber asociación entre la puntuación de HADS y el resto de las variables estudiadas.

Conclusiones: La discapacidad en esclerosis múltiple predispone a la depresión, sin embargo la ansiedad parece más un rasgo de personalidad que un factor atribuible a la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes P2

MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

J.J. Mengual Chirife, C. Edo Cobos, L. Gubieras Lillo y E. Moral Torres

Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despi Moisés Broggi.

Objetivos: La mielitis longitudinalmente extensa es una entidad clínico-radiológica en la cual la afectación medular abarca 3 o más cuerpos vertebrales y sus causas son extensas y variadas. Últimamente se ha reconocido a la neuromielitis óptica (NMO) como uno de los diagnósticos diferenciales.

Material y métodos: Revisión de historia clínica, análisis laboratoriales y estudios de neuroimagen.

Resultados: Mujer de 46 años con antecedentes de LES con afectación multisistémica que acude por cuadro de alteración de la marcha. A la exploración neurológica presenta un síndrome de Brown-Sequard like con nivel sensitivo a nivel torácico T6. En la RM espinal se aprecia una mielitis longitudinalmente extensa de C5 a T6 con zonas de captación de contraste. En la analítica destaca unos anticuerpos anti-NMO (aquaporina 4) positivos así como anti-Ro negativos. Previamente había presentado dos episodios de neuritis óptica (NO) que fueron atribuidos a su enfermedad de base. El diagnóstico fue de una neuromielitis óptica (NMO) en paciente con LES. Inició tratamiento con metilprednisona 1 g/día por 5 días con mejoría progresiva del cuadro clínico así como en la neuroimagen de control. Al alta la paciente continúa con seguimiento neurológico y realiza tratamiento con rituximab. No ha vuelto a presentar recaídas en 10 meses de seguimiento.

Conclusiones: Las causas de mielitis longitudinalmente extensa son varias y es importante su identificación, ya que el pronóstico y tratamiento pueden variar según la etiología. En nuestro caso, una paciente con LES de base ha desarrollado una NMO, la cual precisó de un tratamiento para la misma y se encuentra en remisión actualmente.

ANÁLISIS DEL PERFIL DE CITOQUINAS EN SUERO Y LCR EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Navarré Gimeno¹, F. Gascón Giménez¹, M. Simó-Castelló², F. Pérez Miralles³, M.C. Alcalá Vicente³, M. Carcelén Gadea⁴, I. Cal², I. Bosca³, B. Casanova Estruch³ y F. Coret Ferrer¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Estudiar el perfil de citoquinas (CK) en suero y LCR en una muestra de pacientes con EM y compararlo entre ellos según tipo de afectación medular (no-difusa: no lesión/nodular vs difusa) y con controles y espectro-NMO (NMOSD).

Material y métodos: 84 pacientes: 59 EM (32 no-difusa y 27 difusa), 9 controles (enfermedades no-inflamatorias SNC) y 8 NMOSD (anti-NMO+). Se ha determinado mediante Luminex, las siguientes CK en suero y LCR: IL1 β , IL1RA, IL2, IL4, IL5, IL6, IL8, IL9, IL10, IL12p40, IL12p70, IL13, IL17A, IL17F, IL18, IL21, IL22, IL23, IL27, IFN- γ , GM-CSF y TNF- α . Los valores de CK no siguen distribución normal (test K-S) por lo que el análisis estadístico se realiza con test no-paramétricos: U-Mann-Whitney y Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Resultados: IL8 en suero distingue entre controles/EM/NMOSD ($p < 0,009$). En LCR, IFN- γ ($p < 0,006$), IL23 ($p < 0,044$), IL12p40 ($p < 0,001$). En análisis por parejas resultan significativas las diferencias entre: Controles/EM: IFN- γ ($p < 0,001$), IL23 ($p < 0,022$), IL12p40 ($p < 0,000$) en LCR; Controles/NMOSD: IL8 ($p < 0,000$), IL18 ($p < 0,0036$) en suero; NMOSD/EM: IL1 β ($p < 0,031$), IL8 ($p < 0,017$), IL18 ($p < 0,032$) en suero; NMOSD/EM-difusa IL8-suero ($p < 0,046$); EM-difusa/no-difusa: IL1RA en LCR ($p < 0,008$) e IL18 en suero ($p < 0,03$).

Conclusiones: En nuestra serie, IL18 en suero (CK que induce respuestas Th1, Th17 y proliferación de células Tcitotóxicas y NK) e IL1RA en LCR (con efecto antiinflamatorio compensador del daño producido por IL1) están aumentadas en EM-difusas con respecto a EM-no-difusas, sugiriendo mecanismos patogénicos de afectación medular diferentes. IL18 e IL8 en suero están aumentadas en NMOSD con respecto a controles y EM, pero se requiere mayor N para confirmarlo.

MIELINOLISIS EXTRAPONTINA DE LENTA INSTAURACIÓN

A.I. Malo Cerisuelo¹, J. González Menacho², J.M. Olivé Plana² y M. Real Álvarez¹

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar un caso clínico excepcional de mielínolisis extrapontina por su forma de instauración.

Material y métodos: Varón, 60 años. Presenta desde 4-5 meses antes a la fecha de consulta bradipsiquia, bradilalia, desorientación temporoespacial, ataxia y caídas frecuentes, hasta presentar pérdida de consciencia; su médico le administró suero fisiológico a domicilio durante 2 días y finalmente fue traído a urgencias. Antecedentes: fumador y consumo de enol importante. Diagnosticado 6 meses antes de ambliopía tabaco-alcohólica. Ecografía: hepatopatía crónica de origen enólico, datos de cirrosis hepática, hipertensión portal. Exploración: bradilalia y bradipsiquia, focalidad. Analítica normal salvo leve hiperglicemia, test de protrombina 55,9%, amonio 265 μ g/dL.

Resultados: Pese a tratamiento para encefalopatía hepática -normalización de la analítica-, presentó deterioro del nivel de conciencia y movimientos clónicos, interpretados como crisis parciales. TAC craneal: hipodensidad bilateral-simétrica en sustancia blanca cerebelosa y pedúnculos cerebelosos medios. RMN cerebral: alteración de señal (hiperintensidad en T1, T2 y Flair, sin restricción en la difusión) en la misma localización. Ausencia de cambios de señal en tronco cerebral. Analítica: normalidad del sodio, potasio y cloro durante todo el ingreso. Se instauró medidas de soporte con tratamiento sintomático, quedando el paciente estable.

Conclusiones: La mielínolisis extrapontina es una forma excepcional de presentación de lesión neurológica metabólicamente mediada, que habitualmente se desencadena de forma rápida y afectando al tronco en contexto de corrección rápida de hiponatremia. El caso actual sugiere la aparición del mismo trastorno de forma larvada con empeoramiento en contexto de administración de sodio abundante sin que se hubiera constatado hiponatremia previamente. Se discute la fisiopatología.

LESIONES DESMIELINIZANTES PSEUDOTUMORALES CON CONFIRMACIÓN NEUROPATOLÓGICA

G. Lucente¹, C. Carrato Moniño², J. Munuera del Cerro³ y C. Ramo Tello¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica;

³Servicio de Radiología. Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Aportar casos de pacientes con una única lesión desmielinizante pseudotumoral confirmada neuropatológicamente, para ampliar el conocimiento sobre esta entidad clínica.

Material y métodos: Aportamos 3 casos de lesión desmielinizante pseudotumoral única con confirmación neuropatológica, los datos demográficos, de evolución clínica y RM, y el papel de la biopsia en el diagnóstico.

Resultados: Los 3 casos fueron mujeres, sin antecedentes médicos de interés. Edad entre 53, 74 y 75 años. Debut agudo si bien distinto en cada caso: afasia mixta, crisis comicial y cefalea con signos de alarma. En la RM cerebral basal se observó una única lesión focal mayor de 2 cm de diámetro, con realce de contraste (1 en anillo completo y 2 en anillo abierto) con poco efecto de masa a pesar del tamaño. RM medular normal y bandas oligoclonales negativas en los 3 casos. Dada la necesidad de un diagnóstico, condicionado en parte por la edad de las pacientes, se hizo una biopsia estereotáxica en un caso, e incisional diagnóstica en los otros dos, que mostró infiltrado inflamatorio con predominio linfocitario sin evidencia de malignidad en todos los casos que permitió el diagnóstico definitivo. El tratamiento con corticoides produjo buena respuesta clínica (2 completa y 1 parcial). En el seguimiento (12-24 meses) no se observaron recurrencias en ninguno de los casos.

Conclusiones: Es necesario considerar la posibilidad de una lesión desmielinizante pseudotumoral en los casos de leucoencefalopatía aguda que presenten lesiones voluminosas y únicas.

EFICACIA DE NATALIZUMAB EN LOS PACIENTES ESPAÑOLES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR) INCLUIDOS EN EL ESTUDIO TOP

S. Martínez Yélamos¹, L. Ramió-Torrentà², J. Olascoaga³, A.B. Caminero⁴, D. Pérez⁵, A. Guerra⁶ y E. Álvarez-Barón⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

³Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles.

⁵Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo. ⁶Biogen Idec Iberia.

Objetivos: Evaluar la efectividad de natalizumab en la cohorte española del estudio TOP (TYSABRI® Observational Programme) y comparar los resultados obtenidos con la cohorte global del estudio (Europa, Australia, Argentina y Canadá).

Material y métodos: El TOP es un estudio observacional internacional prospectivo a 10 años de seguimiento que evalúa la seguridad y eficacia de natalizumab en pacientes con EMRR. Los 123 pacientes incluidos en España a fecha 1 de noviembre de 2013, habían recibido un máximo de 3 infusiones previas a la entrada en el estudio. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado y el estudio fue previamente aprobado por un Comité Ético y de Investigación.

Resultados: Los pacientes incluidos en el TOP tenían de media 38 años y una duración de la enfermedad de 8,8 años desde el diagnóstico. Presentaban de media una EDSS de 3,5 y 2 brotes en el año anterior, que en más del 80% de los casos habían requerido hospitalización. En el seguimiento de los pacientes durante 5 años, la tasa anualizada de brotes se redujo de 2,19 a 0,24 (89%). En cuanto a la progresión de la discapacidad, aproximadamente el 6% progresaron frente a un 21% que mejoraron su EDSS, el resto permaneció estable.

Conclusiones: En concordancia con los datos obtenidos globalmente, se confirma la eficacia mantenida a largo plazo de natalizumab en los pacientes tratados en la cohorte española del estudio TOP.

APORTACIÓN DE LA RM MEDULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

C. Treviño Peinado¹, M. Trzeciak¹, E. Castañón Álvarez², F.A. Escobar³, D. Moreno Ajona¹ y P. de Castro Lorenzo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oncología; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: La frecuencia de lesiones medulares en esclerosis múltiple (EM) es alta, teniendo gran potencial para producir sintomatología y discapacidad en comparación con las lesiones cerebrales. En ocasiones el diagnóstico y el pronóstico se basa exclusivamente en la realización de la RM cerebral (RMc). Pretendemos conocer la aportación de la RM medular (RMm) en una cohorte de pacientes diagnosticados de EM.

Material y métodos: Estudiamos 215 pacientes, diagnosticados de EM en los que se valora mediante un análisis de Kaplan Meier los tiempos medios desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la primera de la RMc y RMm, RMc y RMm patológicas y al diagnóstico.

Resultados: Doscientos quince pacientes con EM; mediana de edad 34 años; tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta el diagnóstico 181 días; hasta la primera RMc y RMc patológica 132 días y 174 días respectivamente. Analizando el subgrupo de 148 pacientes a los que se realizó RMm, la mediana de tiempo transcurrido hasta la primera RMm y patológica fue de 333 días y 380 respectivamente. Desde la sospecha de síndrome medular a la primera RM medular y a la patológica transcurren 122 días y 149 días respectivamente. Seis de 9 pacientes que inicialmente tuvieron RMc normal mantuvieron afectación exclusiva medular.

Conclusiones: La RMm fue concluyente para el diagnóstico de 6 pacientes. La sospecha de síndrome medular acorta el tiempo de realización de la RMm. Aun en ausencia de sintomatología medular la RMm detecta lesiones silentes que podrían afectar al curso y discapacidad posterior del paciente.

EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE LOS FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. Rodríguez Castro, E. Costa Arpín, G. Pérez Lorenzo, I. López Dequidt, C. Domínguez Vivero, T. García Sobrino, J.M. Prieto y M. Lema Bouzas

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Analizar en la práctica clínica habitual la tolerancia y efectividad del tratamiento con inmunomoduladores en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EM-RR).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes con EM-RR tratados con inmunomoduladores en nuestro centro. Revisamos la tasa anualizada de brotes (TAB), la EDSS, los efectos secundarios y la discontinuación del tratamiento.

Resultados: Estudiamos 146 pacientes con una edad media de $42,6 \pm 9,1$ años. El 69,9% fueron mujeres. El 26% recibieron tratamiento con acetato de glatirámico, el 46% con IFNBeta1a intramuscular, el 17% con IFNBeta1a subcutáneo, el 57% con IFNBeta1b. La TAB pretratamiento fue $1,18 \pm 1,06$ y la EDSS pretratamiento fue $1,5 \pm 1,63$. No había diferencias significativas en cuanto a la edad, sexo, TAB y EDSS basales en los distintos grupos de tratamiento. El tiempo medio de tratamiento fue de $77,8 \pm 55$ meses. La TAB postratamiento fue $0,23 \pm 0,41$ y la EDSS postratamiento fue $1,79 \pm 1,71$ sin diferencias significativas entre los distintos grupos de

tratamiento. El 30,8% de los pacientes suspendieron el tratamiento inmunomodulador, siendo superior la tasa de abandonos en los pacientes tratados con IFNBeta1a subcutáneo (53%) e IFNBeta1b (58%) que en pacientes tratados con acetato de glatirámico (3,8%) e IFNBeta1a intramuscular (4%) ($p = 0,000$). El 19,2% sufrieron efectos secundarios moderados-graves, más frecuentes en pacientes tratados IFNBeta1a subcutáneo (31%) e IFNBeta1b (30%) ($p = 0,05$).

Conclusiones: La disminución de la TAB y la progresión de discapacidad fueron similares con todos los fármacos de primera línea, sin embargo, los efectos secundarios y la tasa de abandono de tratamiento fueron inferiores en los pacientes tratados con acetato de glatirámico e IFNBeta1a intramuscular.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE FULMINANTE: ESTUDIO NECRÓPSICO DE UN CASO DE MARBURG

I. González Suárez¹, R. Sánchez Sánchez², R. Valverde Moyano³, A. Orviz García¹, J. García López⁴, U. Gómez Pinedo⁴, A. Rábano⁵, J. Matías-Guiú¹ y C. Oreja Guevara¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía. ⁴Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. ⁵Servicio de Anatomía Patológica. Banco de Tejidos Fundación CIEN.

Objetivos: La enfermedad de Marburg es una enfermedad desmielinizante fulminante de etiopatogenia desconocida. Objetivo: describir las características anatomopatológicas de un caso de enfermedad de Marburg.

Material y métodos: Estudio postmortem neuropatológico incluyendo tinciones histológicas convencionales, así como inmunohistoquímica e inmunofluorescencia de un caso de esclerosis múltiple fulminante.

Resultados: Varón de 27 años ingresado por alteración del estado mental progresivo de 7 días de evolución. En la RMN se objetivaron 10 lesiones en sustancia blanca variables en tamaño y con refuerzo en anillo abierto tras administración de contraste. A pesar de plasmaféresis y corticoides el paciente falleció a los 10 días del ingreso. Macroscópicamente, el estudio neuropatológico mostró un cerebro edematoso con múltiples lesiones bien delineadas de 0.5-4 cm de localización en sustancia blanca. Microscópicamente, las lesiones se caracterizaban por extensa desmielinización junto con un importante infiltrado por histiocitos espumosos (CD68+), astrocitos hipertróficos reactivos con núcleos fragmentados (células de Creutzfeldt) y procesos en araña bien delimitados (positivos para proteína fibrilar ácida). Con tinción de luxol se demostraron residuos de mielina en el interior de los histiocitos. Aparecían escasos oligodendrocitos que presentaban rarefacción del neuropilo. Además, se objetivó degeneración axonal con presencia de cilindros axonales positivos para neurofilamento e infiltrado linfocitario perivascular. Depósitos de IgG, C4d y C3 fueron objetivados con acúmulo en astrocitos (IgG) y depósito lineal en capilares (C4d).

Conclusiones: Los hallazgos neuropatológicos muestran una inflamación muy severa con destrucción masiva de la mielina por parte de los macrófagos, grave daño axonal y ausencia de áreas de remielinización. Estos hallazgos explican el curso tan fulminante del caso presentado.

NEGATIVIZACIÓN DE LAS BANDAS OLIGOCLONALES DE IGM LÍPIDO-ESPECÍFICAS EN UNA PACIENTE CON NEUROMIELITIS ÓPTICA DESPUÉS DE TRATAMIENTO CON RITUXIMAB. ¿POSIBLE BIOMARCADOR DE RESPUESTA?

R. Robles Cedeño¹, E. Quintana Camps², O. Belchí Guillaumon¹, H. Perkal Rug¹, N. Pueyo Lluís³, A. Saiz⁴, L.M. Villar⁵ y L. Ramíó Torrentà¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Neurología. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ³Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central que cursa con brotes graves de neuritis óptica y mielitis. Las bandas oligoclonales de IgM lipido-específicas (BOC-IgM-LS) en líquido cefalorraquídeo (LCR) se han descrito como marcador de mal pronóstico en esclerosis múltiple. Describimos una paciente con NMO que presentó BOC-IgM-LS positivas con negativización posterior junto con buena respuesta clínica post-tratamiento con rituximab.

Material y métodos: Descripción clínica, analítica completa, análisis de LCR y neuroimagen.

Resultados: Mujer de 18 años de edad. Consulta por disminución subaguda de la agudeza visual (AV) bilateral ($< 0,05/1$). Una RM cráneo-medular mostró 4 lesiones supratentoriales de características desmielinizantes, una de ellas gadolinio positiva (Gd+). La determinación para anticuerpos-NMO resultó negativa mientras que para anticuerpos anti-MOG (glicoproteína oligodendrocítica de la mielina) fue positiva. El LCR reveló pleocitosis mononuclear con glucosa, proteínas y estudio bacteriológico normal. Las BOC-IgM-LS fueron positivas mientras que las BOC-IgG resultaron negativas. Se inició corticoterapia endovenosa seguida de plasmaféresis y posteriormente rituximab por ausencia de mejoría clínica. Dos meses después la paciente reconsulta por tetraparesia grave. Se realiza nuevo control radiológico y análisis de LCR que revelaron extensa lesión córtico-dorsal centromedular Gd+ y negativización de BOC-IgM-LS respectivamente. Se inicia nueva tanda de corticoterapia presentando mejoría progresiva tanto motora como de la AV, sin nuevos brotes.

Conclusiones: La NMO puede cursar con presencia de BOC-IgM-LS y ausencia de BOC-IgG-LS en LCR. Su negativización asociada al tratamiento con rituximab podría sugerirse como biomarcador de respuesta terapéutica y de evolución clínica favorable. Se necesitarían más casos para confirmar este hallazgo.

NEUROSARCOIDOSIS CRÓNICA RECIDIVANTE CON PATRONES RADIOLOGICOS MÚLTIPLES

D.L. Castellanos Pardo, P. Gómez-Porro Sánchez, L.A. Esparragoza Rodríguez, C. García Malo, D. Jalda Sánchez y A. Zabala Goiburu

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con neurosarcoïdosis crónica, expresada con tres patrones radiológicos diferentes: medular pseudotumoral, troncoencefálico diseminado y cerebeloso miliar.

Material y métodos: Varón de 34 años que a los 23 presentó hemiparesia derecha progresiva. En resonancia se observó lesión expansiva bulbomedular, interpretada como posible astrocitoma. La biopsia evidenció infiltración linfocitaria perivascular. Continuó seguimiento radiológico, mientras recibía tratamiento con prednisona, que fue suspendido ante la desaparición de la lesión. Cuatro meses tras la retirada del fármaco presentó deterioro clínico progresivo y en la resonancia se evidenciaron múltiples lesiones diseminadas en cerebelo y tronco encefálico, que remitieron tras la reinstauración del tratamiento esteroideo. El estudio completo serológico, microbiológico, inmunológico y radiológico fue negativo, excepto por la presencia de LCR inflamatorio y elevación de la ECA. Durante 9 años se realizó pauta descendente de prednisona, observando en la última resonancia múltiples lesiones puntiformes en cerebelo tras la administración de contraste IV, que se interpre-

taron como una recidiva, por lo que se decidió incrementar nuevamente la dosis del fármaco.

Resultados: Remisión clínica y radiológica con tratamiento esteroide permanente a bajas dosis.

Conclusiones: La presencia de LCR inflamatorio, la elevación de la ECA, una biopsia con evidencia de tejido inflamatorio y los patrones radiológicos descritos, así como la progresión y respuesta eficaz al tratamiento antiinflamatorio, teniendo en cuenta el descarte de otras entidades inflamatorias, infecciosas, neoplásicas, paraneoplásicas e inmunológicas, que pudieran explicar el cuadro, ha permitido realizar el diagnóstico de neurosarcoïdosis con un alto nivel de probabilidad, a pesar de la ausencia de manifestaciones sistémicas específicas.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE-LIKE. PRESENTACIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

A. Olaskoaga Caballer, I. Rubio Baines, L. Pulido Fontes, G. Soriano Hernández, M. Otano Martínez, M.E. Erro Aguirre y T. Ayuso Blanco

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Describir una serie de pacientes con enfermedades del sistema nervioso central (SNC) que plantean dudas diagnósticas con la esclerosis múltiple (EM), ya sea por hallazgos clínicos o radiológicos.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de una serie de 12 casos clínicos estudiados en nuestro servicio que simulan EM o plantean diagnóstico diferencial con dicha entidad, confirmándose a posteriori otra etiología.

Resultados: De los 12 casos dos fueron diagnosticados de neurosarcoïdosis; dos pacientes presentaban lesiones desmielinizantes secundarias a tratamiento con fármacos anti-TNF α . También identificamos un caso de neurolupus, un síndrome antifosfolípido primario, un neurobehçet, una esclerodermia, una ADEM recidivante, un síndrome de Susac, una neuromielitis óptica y una adreno-leucodistrofia.

Conclusiones: La EM definida sigue siendo un reto diagnóstico. No solo es preciso cumplir los criterios establecidos, sino que también se deben excluir otras enfermedades que se le asemejan. Debemos resaltar la importancia de la clínica y la anamnesis, junto al soporte de las habituales pruebas complementarias para realizar un diagnóstico definitivo.

LESIONES SEUDOTUMORALES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UN ESTUDIO CLÍNICO, RADIOLOGICO E HISTOPATOLÓGICO

I. Gómez Moreno¹, L. Gómez Romero¹ y F.J. Carod Artal²

¹Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz.

²Department of Neurology. Raigmore Hospital.

Objetivos: Las lesiones pseudotumorales son manifestaciones infrecuentes en esclerosis múltiple, con una incidencia de 1-2/1.000 pacientes/año. El diagnóstico puede ser difícil, sobre todo en el caso de lesiones únicas, teniendo incluso que llegar al estudio histopatológico para descartar patología tumoral.

Material y métodos: Analizar los síntomas clínicos y hallazgos radiológicos en una serie de casos de pacientes con esclerosis múltiple que presentaron lesiones pseudotumorales. Se les realizó RM basal y de seguimiento. Todos fueron tratados con 6-metilprednisona IV. Al paciente que presentaba la lesión medular se le realizó exéresis quirúrgica de la lesión y estudio histopatológico.

Resultados: Se estudiaron 4 pacientes, todas ellas mujeres. Tres tenían historia previa de EMRR. Síntomas de comienzo: hallazgo incidental en RM (1), crisis tónico-clónica (1), hemiparesia izquierda (1), paraparesia y síntomas sensitivos en miembros inferiores (1).

En la RM craneal de tres pacientes se objetivaron lesiones mayores de 2 cm. El cuarto paciente presentó una lesión de 7 cm en cono medular. Las lesiones cerebrales presentaban edema perilesional, efecto masa y captación gadolinio (patrón en anillo abierto). La lesión medular captaba gadolinio heterogéneamente. Todas las pacientes presentaban múltiples placas desmielinizantes. La lesión medular fue biopsiada, objetivándose desmielinización. Todas las pacientes recibieron terapia esteroidea, mejorando clínica y radiológicamente.

Conclusiones: Las lesiones pseudotumorales en esclerosis múltiple puede presentarse aisladamente o en asociación con otras placas desmielinizantes. Nuestras cuatro pacientes presentaban en el momento del diagnóstico criterios en RM de EM. Cuando son lesiones solitarias es importante hacer el diagnóstico diferencial con tumores. Suele haber una respuesta clínico-radiológica positiva al tratamiento corticoideo.

Enfermedades desmielinizantes P3

EFICACIA Y SEGURIDAD DE ALEMTUZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR SEGUIMIENTO DE CUATRO AÑOS DEL ESTUDIO CARE-MS II)

R. Arroyo González¹, D.L. Arnold², A.J. Coles³, H. Hartung⁴, E. Havrdova⁵, K.W. Selmaj⁶, D.H. Margolin⁷, J. Palmer⁷, P. Oyuela⁷, M.A. Panzara⁷ y D.A.S. Compston⁸

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

²Departamento de Neurología y Neurocirugía. Montreal Neurological Institute. McGill University. ³Servicio de Neurología. Addenbrooke's Hospital. University of Cambridge. ⁴Departamento de Neurología y Centro de Neuropsiquiatría. Heinrich-Heine Universität. ⁵Departamento de Neurología. First School of Medicine. Univerzita Karlova. ⁶Departamento de Neurología. Uniwersytet Medyczny w Łódzki. ⁷Departamento Médico. Genzyme, Sanofi. ⁸Departamento de Neurociencias Clínicas. Universidad de Cambridge.

Objetivos: Evaluar la eficacia/seguridad a 4 años en los pacientes tratados con alemtuzumab del estudio CARE-MSII y la eficacia/seguridad a 2 años en los pacientes que se trataron previamente con IFN- β -1a por vía s.c. y que cambiaron a alemtuzumab en el estudio de extensión.

Material y métodos: En el estudio CARE-MSII a 2 años (NCT00548405), los pacientes recibieron, alemtuzumab (12 mg/día por vía i.v. durante 5 días consecutivos y 12 meses después durante 3 días consecutivos), o IFN- β -1a por vía s.c. (44 ug 3 veces/semana). En el estudio de extensión (NCT00930553), los pacientes de alemtuzumab recibieron un curso adicional si presentaban signos de actividad; los pacientes tratados con IFN- β -1a recibieron 2 cursos de alemtuzumab 12 mg, con una separación de 12 meses. Tratamientos modificadores de la enfermedad (TME) estaban permitidos.

Resultados: El estudio de extensión incluyó 393 pacientes de alemtuzumab (93%). Durante el período de 4 años, 68% de pacientes solo recibió 2 cursos anuales, 24% y 7% recibieron 1 o 2 cursos adicionales, respectivamente, y 5,3% recibió otro TME. De los pacientes tratados con IFN- β -1a, 146 pacientes (83%) participaron en este estudio, 131 (90%) recibieron 2 cursos de alemtuzumab. 25 pacientes tratados con alemtuzumab y 7 tratados con IFN- β -1a abandonaron el estudio (1 de ellos a causa de un acontecimiento adverso). Se notificarán datos de eficacia/seguridad del año 2 del estudio (NCT00930553).

Conclusiones: La mayoría de los pacientes tratados con alemtuzumab no necesitó un retratamiento con alemtuzumab u otro TME

durante el estudio (NCT00930553); pocos pacientes abandonaron el estudio.

Financiado por: Genzyme y Bayer Healthcare Pharmaceuticals.

REDUCCIÓN CONSISTENTE DE LA TASA ANUALIZADA DE PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL EN LOS PRINCIPALES ENSAYOS DE FASE 3 Y DE EXTENSIÓN DE FINGOLIMOD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE

J. Sastre-Garriga¹, X. Montalban¹, A. Egaña², J. Ricart³, E. Radue³, T. Sprenger⁴, P. Chin⁵, D. Meier⁶, N. Sfikas⁶ y F. Barkhof⁷

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Medical Image Analysis Center; ⁴Servicio de Neurología. University Hospital Basel. ⁵Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation, East Hanover. ⁶Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁷Servicio de Neurología. Image Analysis Center. VU Medical Center, Amsterdam.

Objetivos: Estimar el efecto continuo del tratamiento con fingolimod sobre la pérdida de volumen cerebral, utilizando todos los datos de ensayos fase 3 y de extensión.

Material y métodos: Determinar el porcentaje de cambio del volumen cerebral (PBVC) anualizado individualmente, para explicar las variaciones en los tiempos de exposición al tratamiento. Se calculó el PBVC-anualizado por paciente desde el inicio del tratamiento con fingolimod hasta la última resonancia disponible. Los análisis descriptivos incluyeron pacientes que recibieron 0,5 mg fingolimod de forma continua y fingolimod (dosis combinada) de forma continua (desde datos basales fase 3, hasta 60-meses). Se realizaron análisis utilizando estas definiciones para comparar PBVC inter-paciente posterior al cambio de placebo o IFN- β -1a a fingolimod (datos basales extensión hasta 24-meses).

Resultados: La media del PBVC-anualizado a largo plazo de fingolimod 0,5 mg (dosis continua y combinada) fue: FREEDOMS, -0,45% (n = 372), -0,42% (n = 718); FREEDOMS-II, -0,41% (n = 279), -0,38% (n = 553); TRANSFORMS, -0,31% (n = 379), -0,31% (n = 728); posterior al cambio: FREEDOMS, -0,49% (n = 135), -0,44% (n = 259); FREEDOMS-II, -0,47% (n = 47), -0,43% (n = 103); TRANSFORMA: -0,25% (n = 130), -0,19% (n = 267).

Conclusiones: El PBVC-anualizado durante los estudios fase 3 y de extensión de fingolimod muestra una baja tasa de atrofia cerebral consistente, confirmando las observaciones de los estudios individuales. Después de cambiar a fingolimod desde el comparador, los pacientes mostraron tasas de atrofia similares a aquellos que inicialmente fueron aleatorizados a fingolimod. El cálculo del PBVC-anualizado incorpora todos los datos de PBVC disponibles, a pesar de la variación en el tiempo de exposición al tratamiento, lo que cubre parcialmente el sesgo de discontinuación que puede ocurrir en los análisis a largo plazo.

RESULTADOS DE LOS EMBARAZOS PRODUCIDOS DURANTE LOS ENSAYOS CLÍNICOS CON TERIFLUNOMIDA

C. Llarena González¹, G. Izquierdo Ayuso², M. Benamor³ y P. Truffinet³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

³Genzyme.

Objetivos: Notificar los resultados de los embarazos de las pacientes y de las parejas de los pacientes tratados con teriflunomida en los ensayos clínicos.

Material y métodos: Se obtuvo autorización del comité ético y consentimiento informado de los pacientes antes de iniciar el

tratamiento. Se retiró el tratamiento a las pacientes en cuanto se tuvo conocimiento del embarazo y se les sometió a un procedimiento de eliminación acelerado del fármaco. Aquí informamos sobre los resultados de los embarazos recopilados hasta el mes de octubre de 2013.

Resultados: Se notificaron 83 embarazos en las pacientes y 22 embarazos en las parejas de los pacientes expuestos a teriflunomida, interferón beta o placebo; se registraron 42 recién nacidos vivos en las pacientes/parejas de los pacientes tratados con teriflunomida. En las pacientes tratadas con teriflunomida se registraron 26 recién nacidos vivos, 29 abortos provocados, 13 abortos espontáneos y 2 embarazos en curso/con desenlace desconocido. La tasa de abortos espontáneos entre las pacientes expuestas a teriflunomida fue similar a la de la población general sin EM. En las parejas de los pacientes tratados con teriflunomida se registraron 16 recién nacidos vivos, 2 abortos provocados y 1 aborto espontáneo. No se practicaron abortos a causa de malformaciones o anomalías congénitas. Todos los recién nacidos estaban sanos y no se observaron problemas estructurales ni funcionales.

Conclusiones: Los datos de los embarazos recogidos durante los estudios clínicos con teriflunomida no han mostrado indicios de teratogenicidad, lo que concuerda con las observaciones exhaustivas realizadas tras la comercialización en pacientes tratados con leflunomida.

TERIFLUNOMIDA REDUJO EL RIESGO DE LA ACTIVIDAD CLÍNICA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM): ANÁLISIS COMBINADO DE LOS ESTUDIOS TEMSO Y TOWER

J.E. Meca Lallana¹, T.P. Olsson², L. Ramió Torrentà³, P. Truffinet⁴, D. Dukovic⁵ y L. Kappos⁶

¹Unidad de Esclerosis Múltiple. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

²Karolinska Institute. ³Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple. Institut d'Investigació Biomèdica. Universitat de Girona. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁴Genzyme. Sanofi.

⁵Sanofi. Bridgewater. ⁶University Hospital Basel.

Objetivos: Evaluar el efecto de teriflunomida, un inmunomodulador oral administrado cada 24h para el tratamiento de la EM remitente-recurrente (EMRR), sobre el riesgo de actividad clínica de la enfermedad.

Material y métodos: Tras la aprobación del comité ético y obtención del consentimiento informado, los pacientes con EMRR seleccionados se aleatorizaron en grupos: teriflunomida 14 mg, teriflunomida 7 mg o placebo, con un seguimiento de 108 semanas (TEMSE, NCT00134563) o 48 semanas tras la aleatorización del último paciente (TOWER, NCT00751881). Se analizó la tasa anualizada de brotes (TAB) y el riesgo de progresión de la discapacidad según subgrupos predeterminados definidos a partir de las características iniciales y el tratamiento previo modificador del curso de la enfermedad. Los análisis post hoc evaluaron la proporción de pacientes sin actividad clínica (combinación de pacientes sin brotes ni progresión de la discapacidad).

Resultados: Se incluyeron 2.257 pacientes con características demográficas e iniciales de la enfermedad equilibradas entre los grupos: teriflunomida 14 mg n = 731, teriflunomida 7 mg n = 774, placebo n = 752. Teriflunomida 14 mg y 7 mg retrasaron significativamente frente a placebo el tiempo hasta la aparición de actividad clínica (14 mg: 29,2%, p < 0,0001; 7 mg: 22,8%, p = 0,0005). La eficacia de teriflunomida (TAB y riesgo de progresión mantenida de la discapacidad a las 12 semanas) fue similar en los diferentes subgrupos predeterminados. La proporción de pacientes sin actividad clínica en la semana 108 fue del 50,8% (teriflunomida 14 mg), 48,1% (teriflunomida 7 mg) y 40,7% (placebo).

Conclusiones: Teriflunomida redujo el riesgo de actividad clínica de la EM y fue eficaz en pacientes con diferentes perfiles de EMRR.

RESULTADOS PRELIMINARES (24 MESES) DE PANGAEA: ESTUDIO DE REGISTRO A 5 AÑOS PARA EVALUAR LA SEGURIDAD A LARGO PLAZO, EFICACIA Y DATOS FÁRMACO-ECONÓMICOS DE PACIENTES ALEMANES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. García¹, I. Salutregui¹, T. Ziemssen², M. Díaz-Lorente³, A. Fuchs³ y C. Cornelissen³

¹Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ²Servicio de Neurología. Center of Clinical Neuroscience, Karl Gustav Carus University Hospital. ³Departamento Médico. Novartis Pharma GmbH.

Objetivos: Análisis preliminar a 24 meses de un estudio observacional de 5 años en Alemania que evalúa seguridad, eficacia y datos fármaco-económicos de pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) tratados con fingolimod en práctica clínica real.

Material y métodos: Además de aspectos de seguridad, eficacia y farmacoeconomía se estimaron aspectos de la vida diaria de los pacientes tratados con fingolimod utilizando cuestionarios: PRIMUS, EQ5-D (calidad de vida), TSQM-9 (satisfacción con el tratamiento), cumplimiento terapéutico y consumo de recursos.

Resultados: A finales de 2013, se reclutaron más de 3.900 pacientes en 502 centros. El análisis al mes 18 (n = 406) mostró una mejora sostenida en la EDSS en el 16% durante como mínimo seis meses, una progresión en la EDSS en el 10,3% y EDSS estable en el 73,3% durante el primer año de tratamiento. Todos los pacientes mostraron una reducción significativa de la tasa anualizada de brotes (TAB), independientemente de la terapia modificadora de la enfermedad previa (TAB basal/TAB a 12 meses: todos los pacientes 1,5/0,4; pacientes previamente tratados con: IFN 1,6/0,4; GLAT: 1,6/0,4; natalizumab: 1,1/0,4). Tras 1 año de tratamiento (n = 2239), 3,8% pacientes abandonaron el estudio debido a acontecimientos adversos (abandono total del estudio: 11,5%). La TAB de los pacientes previamente tratados con natalizumab tras 1 año de tratamiento con fingolimod (n = 295), se correlaciona con la duración de la fase de lavado (≤ 60 - ≤ 120 días: 0,88; > 120 días: 1,19).

Conclusiones: Los resultados preliminares a 24 meses confirman el perfil positivo de seguridad y eficacia de fingolimod, demostrado en los ensayos clínicos Fase III, en condiciones de práctica clínica habitual.

RESULTADOS DE EDSS (ESCALA AMPLIADA DEL ESTADO DE DISCAPACIDAD) A CUATRO AÑOS EN PACIENTES TRATADOS CON FINGOLIMOD EN ESTUDIOS DE FASE 3 Y DE EXTENSIÓN

G. Izquierdo Ayuso¹, A. Venegas², E. García², B. Cree³, J. Cohen⁴, P. Chin⁵, S. Ritter⁵, D. Meier⁶, P. von Rosenstiel⁶ y L. Kappos⁷

¹Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Multiple Sclerosis Center, University of San Francisco. ⁴Servicio de Neurología. Neurological Institute, Cleveland Clinic.

⁵Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation.

⁶Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁷Servicio de Neurología. University Hospital Basel.

Objetivos: Evaluar la progresión de la discapacidad (EDSS) en pacientes con fingolimod en los estudios fase-3 FREEDOMS, FREEDOMS 2 y TRANSFORMS y sus extensiones.

Material y métodos: Se analizó conjuntamente la EDSS de pacientes que iniciaron fingolimod en los ensayos fase-3/ extensión. Se calcularon estimaciones de proporciones Kaplan-Meier (KM) inferiores a EDSS = 4, 6, 7 durante el tratamiento a partir de inicio de fingolimod 0,5 mg o cualquier dosis (all-FTY), iniciada durante el estudio principal o de extensión. Se analizaron descriptivamente

proporciones con EDSS $\leq$ a basales al inicio de fingolimod (FTY-BL), y que disminuyeron después de 24/36/48 meses vs FTY-BL.

Resultados: Las cohortes de pacientes tratados con 0,5 mg/all-FTY (N = 1.641/3.283) tenían exposiciones de tratamiento media/mediana (percentil 25,75) de 920/882 y 967/918 (556/1.343, 482/1.325) días. Las estimaciones de proporciones KM que no alcanzaron EDSS = 4,6,7 fueron 71,3%, 87,8% y 96,7% para 0,5 mg y 69,5%, 87,0% y 96,3% para all-FTY. Al mes 24 (N = 1.324/2.580), 36 (N = 909/1.727) y 48 (N = 587/1.110), las proporciones con EDSS $\leq$ FTY-BL eran, 67,9%, 64,7% y 66,8% para 0,5 mg y 69,0%, 66,4% y 66,2% para all-FTY. De éstos, mejoró EDSS vs FTY-BL (meses 24/36/48): 15,7%, 17,4% y 17,4% para 0,5 mg y 17,5%, 18,7% y 18,5% para all-FTY.

Conclusiones: La mayoría de pacientes de ensayos fase-3 y extensión tratados con cualquiera de las dosis de fingolimod hasta 4,9 años permanecieron sin necesidad de ayuda para caminar. Aproximadamente 2/3 de pacientes que continuaron con fingolimod tuvieron igual o mejor EDSS después de 2/3/4 años de tratamiento, un 16-18% mejoró. La ausencia de grupo control y los abandonos selectivos podrían sesgar los resultados.

EXPERIENCIA DE 5 AÑOS CON DIMETILFUMARATO EN EL HOSPITAL REINA SOFÍA DE CÓRDOBA

E. Agüera Morales¹, C. Bahamonde Román¹, A. Peña Toledo², A. Jover Sánchez², C. Conde Gavilán³, R. Valverde Moyano¹, C. Jurado Cobo¹, I. Túnez Fiñana⁴ y F. Sánchez López¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

²Servicio de Neurología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica IMIBIC. ³Servicio de Neurología; ⁴Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina. IMIBIC. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Describir la experiencia del Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba) en el tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple remitente recidivante (EMRR) con dimetilfumarato (DMF).

Material y métodos: Describimos nuestra experiencia en el estudio ENDORSE, estudio multicéntrico, doble ciego de 5 años de seguimiento del DEFINE y CONFIRM para evaluar la eficacia y seguridad del DMF a largo plazo. Nuestro hospital es el máximo reclutador en España del estudio CONFIRM y ENDORSE. Los pacientes que durante el CONFIRM recibieron DMF 2 o 3 veces al día, mantuvieron el mismo tratamiento en el ENDORSE. Los pacientes de los brazos placebo y acetato de glatirámico (AG) fueron aleatorizados 1:1 a DMF 2 y 3 veces al día.

Resultados: En los estudios pivotaes, el tratamiento con DMF resultó en una reducción significativa de la actividad clínica y radiológica, demostrando además un buen perfil de seguridad. Los resultados publicados del ENDORSE después de 4 años de seguimiento han demostrado la eficacia mantenida, y confirmado el buen perfil de seguridad. Los resultados de nuestro centro con una n = 14 están en concordancia con los resultados globales tanto en eficacia como seguridad. Los efectos secundarios más frecuentemente descritos son el enrojecimiento y los problemas gastrointestinales. La mayoría de los pacientes han presentado síntomas durante periodos cortos de tiempo, reapareciendo y revirtiendo sin ninguna complicación.

Conclusiones: El DIMETILFUMARATO es un nuevo fármaco aprobado en 2014 por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) que presenta una buena alternativa terapéutica para los pacientes con EMRR, combinando una alta eficacia y un buen perfil de seguridad.

EFICACIA DE FINGOLIMOD EN PACIENTES PRETRATADOS CON ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD: ANÁLISIS CONJUNTO DE FREEDOMS Y FREEDOMS II

J. Ricart¹, I. Salutregui¹, N. Bergvall², N. Sfikas², P. Chin³, D. Tomic², P. Rosenstiel² y L. Kappos⁴

¹Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España.

²Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ³Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation, East Hanover.

⁴Servicio de Neurología. University Hospital Basel.

Objetivos: Estimar eficacia de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple y elevada actividad de la enfermedad a pesar de recibir tratamiento.

Material y métodos: Se realizaron análisis post-hoc conjuntos de los estudios FREEDOMS y FREEDOMSII sobre resultados clínicos y de RMN de subgrupos de pacientes no respondedores al tratamiento el año anterior y que tenían:(subgrupo-1) ≥ 1 brote el año anterior y, o bien ≥ 1 lesiones en T1 Gd+ ≥ 9 lesiones basales en T2 o (subgrupo-2) número de brotes $\geq$ año anterior al inicio estudio vs año previo. Se incluyó: tasa anualizada de brotes (TAB), tiempo hasta progresión de la discapacidad confirmada a 3 y 6 meses, porcentaje de cambio del volumen cerebral vs valores basales, número de lesiones en T1Gd+ y número lesiones nuevas/más grandes en T2.

Resultados: Fingolimod 0,5 mg redujo TAB un 55% vs placebo en subgrupo-1 y 50% subgrupo-2 (p < 0,001) y el riesgo de progresión de la discapacidad confirmada a los 3 y 6 meses un 34% (p = 0,039) y 40% (p = 0,042), respectivamente, subgrupo-2 vs placebo. Se observaron reducciones similares en el subgrupo-1. La pérdida del volumen cerebral se redujo un 45% (p < 0,001) y 50% (p < 0,001) vs placebo (subgrupos-1 y 2). Las reducciones en el número de lesiones en T1 Gd+ con fingolimod 0,5 mg vs placebo fueron 68% (p < 0,001) y 70% (p < 0,001) (subgrupos-1 y 2). En ambos subgrupos, fingolimod 0,5 mg redujo el número lesiones nuevas/más grandes en T2 un 71% (p < 0,001) vs placebo durante 24 meses.

Conclusiones: El tratamiento con fingolimod en pacientes no respondedores al tratamiento previo es eficaz en todas las medidas de actividad de la enfermedad, incluida la progresión de la discapacidad.

FINGOLIMOD (FTY720) ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (PDIC): DISEÑO DEL ENSAYO CLÍNICO FASE 3 FORCIDI

A. Guerrero¹, C. Casanovas², I. Salutregui³, J. Ricart³, H. Hartung⁴, G. Sobue⁵, M. Dalakas⁶, N. Latov⁷, J. Léger⁸, I. Merkies⁹, E. Nobile-Orazio¹⁰, C. Agoropoulou¹¹, D. Häring¹¹, L. Zhang-Auberson¹¹, P. von Rosenstiel¹¹ y R. Hughes¹²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ⁴Servicio de Neurología. Universitätsklinikum Düsseldorf. Heinrich-Heine-University.

⁵Servicio de Neurología. Nagoya University Hospital. ⁶Servicio de Neurología. University of Athens Medical School. ⁷Servicio de Neurología. Weill Cornell Medical College. ⁸Servicio de Neurología. Boulevard de l'Hopital. ⁹Servicio de Neurología. Spaarne Ziekenhuis, Hoofddorp, and Maastricht University Medical Center. ¹⁰Servicio de Neurología. Milan University, Humanitas Clinical and Research Center, Rozzano. ¹¹Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ¹²Servicio de Neurología. National Hospital for Neurology and Neurosurgery.

Objetivos: Evaluar la eficacia (retrasar la progresión de la discapacidad), seguridad y tolerabilidad de fingolimod 0,5 mg diario vs placebo en pacientes con PDIC.

Material y métodos: Estudio multicéntrico de grupos paralelos, controlado con placebo, doble ciego y aleatorizado. La variable principal es el tiempo hasta la primera progresión de la discapacidad evaluada con la escala de discapacidad ajustada de causa y tratamiento de la neuropatía inflamatoria (INCAT) vs placebo, durante la discontinuación de anteriores tratamientos para la PDIC (inmunoglobulinas o esteroides). Otras evaluaciones incluyen la fuerza de prensión, R-ODS (Rasch-Built Linearly Weighted

Overall Disability Scale), Medical Research Council (MRC) Sum Score, examen físico, electrocardiograma, pruebas de laboratorio y acontecimientos adversos. La duración del tratamiento es flexible y dependerá del estado de discapacidad del paciente y número de acontecimientos discapacitantes en toda la población estudiada. El estudio se detendrá cuando se alcance el mínimo requerido de pacientes que cumplan el criterio de acontecimientos discapacitantes (≥ 1 punto de aumento del valor basal de la INCAT ajustada), o después de un máximo de 3 años desde la inclusión del primer paciente, a menos que el estudio se encuentre irrelevante en el análisis intermedio (después de aprox. 50 acontecimientos).

Resultados: Se incluirán aprox. 156-200 pacientes adultos con PDIC y una historia reciente de actividad de la enfermedad. Después de la aleatorización (ya sea a fingolimod 0,5 mg diarios o placebo) y comienzo del fármaco del estudio, la terapia previa se retirará o disminuirá gradualmente.

Conclusiones: Este estudio proporcionará evidencia de si fingolimod puede ser una opción de tratamiento para PDIC.

CUMPLIMIENTO DE TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: INYECTABLES, INTRAVENOSOS Y ORALES

I. Palmi Cortés¹, V. Meca Lallana¹, L. Pérez Carbonell¹, L. Vega Piris², M. Sobrado Sanz¹, B. del Río Muñoz¹ y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Metodología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Valorar cumplimiento de tratamientos modificadores de la enfermedad (TME), en pacientes con esclerosis múltiple recurrente-remitente y analizar diferencias entre inyectables, intravenosos y orales.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal. Pacientes con formas recurrentes-remitentes de EM con TME inyectable, intravenoso u oral. Se evalúa incumplimiento terapéutico (fallo de toma al menos 1 vez) mediante cuestionario autodiseñado y autoadministrado, que recoge datos demográficos y sobre el tratamiento actual.

Resultados: N = 183 pacientes tratados, de los cuales se incluyen 148 con EMRR. 68,9% mujeres. Edad media 40,5 años (DE 6,3). Inyectables (98): IFN beta 1 a i.m. (21), IFN beta 1 b s.c. (7), IFN beta 1 a 22 µg (8), IFN beta 1 a 44 µg s.c. (29) acetato de glatirámico (35); intravenosos (16): natalizumab; orales (33): fingolimod (26) y teriflunomida (7). 32 pacientes no realizaron cuestionario. Causas incumplimiento: Intolerancia/Efectos adversos 9,2% inyectables, 6,2% intravenosos y ninguno orales; Olvido 19,4% inyectables, ninguno intravenosos y 24,1% orales; Embarazo 1% inyectables, ninguno intravenosos ni orales; Dificultad administración 2% inyectables, ninguno intravenosos ni orales. Incumplimiento según el tiempo medio de evolución de la enfermedad: 10 años (DE 7) inyectables ($p < 0,05$), 8 años (DE 6) intravenosos (ns); 10 años (DE 6) Orales (ns); Incumplimiento según tiempo medio de tratamiento: 4 años (DE 4) inyectables ($p < 0,05$), 2 años (DE 1) intravenosos (ns), 1 años (DE 0,6) orales ($p = 0,06$).

Conclusiones: Observamos mejor cumplimiento en tratamientos intravenosos y orales frente a inyectables. Destaca que la causa más frecuente de fallo de toma en TME orales es el olvido. Encontramos asociación con tiempo de evolución de tratamiento y enfermedad en el caso de los inyectables/intravenosos.

LESIONES MEDULARES EN UN CASO CON ARTERIOPATÍA CEREBRAL AUTOSÓMICA DOMINANTE CON INFARTOS SUBCORTICALES Y LEUCOENCEFALOPATÍA (CADASIL)

O. Belchí Guillamón¹, R. Robles Cedeño¹, H. Perkal Rug¹, R. Menéndez Díaz², L. Fábregas Casas², A. Rovira Cañellas³, J. Gich Fullà¹ y L. Ramió-Torrentà¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias.

Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ³Servicio de Radiología. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: El CADASIL se considera la causa más frecuente de ictus hereditario y es debido a mutaciones en el gen NOTCH3 del cromosoma 19. Clínicamente se manifiesta con migraña, ictus isquémico y deterioro cognitivo progresivo. Las lesiones medulares hasta ahora no han sido descritas como parte del síndrome. Existe solamente una descripción en la literatura de una familia multiplex con mutaciones en el exón 4 del gen NOTCH3 y lesiones medulares. Presentamos una paciente con CADASIL y lesiones medulares.

Material y métodos: Descripción clínica, de neuroimagen, análisis genético y valoración neuropsicológica.

Resultados: Mujer de 39 años de edad, adoptada y con dos hijos aparentemente sanos. Como antecedentes presenta cefaleas tensionales esporádicas. Por estudio de mareos y cervicalgia, se realiza una RM cráneo-medular en la cual se objetivan lesiones de sustancia blanca bilateral simétricas de predominio periventricular y subcortical, junto con lesiones medulares. La exploración reveló hipopalestesia leve en extremidades inferiores e hiperreflexia en las cuatro extremidades. Dada la distribución atípica de las lesiones cerebrales y la falta de síntomas específicos de enfermedad desmielinizante, se realizó estudio genético confirmándose la presencia de una mutación (c.533C > T, p.Pro178Leu) en heterocigosis en el exón 4 del gen NOTCH3. El estudio neuropsicológico fue normal, mientras que la valoración psicológica mostró rasgos de personalidad tipo "cluster B".

Conclusiones: El CADASIL se puede presentar con lesiones medulares, sobre todo en los casos con mutaciones del exón 4. Aunque de forma muy infrecuente, el CADASIL debería incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones medulares de aspecto desmielinizante.

DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON DISCAPACIDAD LEVE-MODERADA

L. Ordieres Ortega, M. Cerezo García y Y. Aladro Benito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El 40-65% de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) desarrolla deterioro cognitivo (DC). Aunque más frecuente y evidente en fases progresivas, puede aparecer ya en fases iniciales. Objetivo: analizar en pacientes con discapacidad leve-moderada la prevalencia de DC y el valor predictivo de parámetros clínicos y radiológicos del inicio de la EM en el desarrollo de DC.

Material y métodos: Cincuenta pacientes de EM (criterios McDonald 2005) y EDSS $\leq 4,5$ (Expanded Disability Status Scale) son evaluados en un estudio transversal con una batería neuropsicológica extensa. Se considera DC cuando al menos 2 test son patológicos. Se realizan correlaciones parciales y una regresión lineal en dos pasos para el análisis del valor predictivo de las variables clínicas y radiológicas.

Resultados: El 56% son mujeres y el 44% hombres, edad 43 años, tiempo de evolución 10,45 años y EDSS 2,25 (medianas). El 84% padecen EM remitente-recurrente, el 16% restante formas progresivas. El 74% presentan DC. Las funciones más afectadas fueron fluidez verbal (89% de los casos), flexibilidad cognitiva (59%), velocidad de procesamiento de la información (VPI) (41%) y memoria (34%). En el análisis multivariante sólo el número de lesiones en secuencias T1 y que captan gadolinio en la resonancia magnética del diagnóstico predicen déficits en función ejecutiva, VPI y habilidades visoespaciales (PASAT $p = 0,004$, CTMT5 $p = 0,039$, VOSP cubos $p = 0,000$).

Conclusiones: Dos terceras partes de los pacientes de EM con EDSS $\leq 4,5$ presentan DC. Sólo el número de agujeros negros en T1 y de lesiones que captan gadolinio predicen deterioro de algunas funciones ejecutivas, VPI y habilidades visoespaciales.

Enfermedades desmielinizantes P4

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EMBARAZADAS CON Y SIN TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR

A. González Pérez, J.M. Henao Ramírez, E. Lallena Arteaga, Y. Contreras y M.A. Hernández Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Descripción de la repercusión que el embarazo puede tener sobre la enfermedad diferenciando entre pacientes con y sin tratamiento inmunomodulador.

Material y métodos: Estudio retrospectivo (30 pacientes y 37 embarazos) afectas de EM (enero de 1994 y febrero 2014). Se revisó la información mediante la base de datos de la Unidad de EM, revisiones de historias ginecológicas-obstétricas y cuestionarios específicos.

Resultados: Entre las pacientes afectas de EM y embarazadas, 20 no tenían tratamiento, 17 pacientes sí lo tenían, de ellas 4 suspendieron el tratamiento de forma planificada antes del embarazo, 7 lo abandonaron en el momento de conocer su gestación. En 6 pacientes se mantuvo el tratamiento (4 con Rebif® 22, 1 con Betaferon® (interferón beta-1b), y 1 con Avonex®). La media de la tasa anual de brotes (TAB) preembarazo fue de 0,7, disminuyendo a 0,3 durante el embarazo, mientras que la media postembarazo aumentó hasta 0,5. Se encontró que hubo hasta un 21% menos brotes en los embarazos en los que se mantuvo el tratamiento durante todo o parte del mismo, respecto a aquellos sin tratamiento. Los brotes en el embarazo ocurren predominantemente en el primer trimestre, tanto con como sin tratamiento. La media de EDSS preembarazo fue de 1,5 y postparto (hasta los 24 meses) fue de 1,7. No hubo cambios respecto a la tolerancia del tratamiento durante la gestación.

Conclusiones: El mantenimiento del tratamiento implica una reducción del número de brotes y estabilización de la discapacidad desde el inicio del embarazo hasta 2 años postparto.

EVOLUCIÓN DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR) TRAS LA INTERRUPCIÓN DE NATALIZUMAB Y EL PASO A INMUNOMODULADORES

R. Villaverde González¹, J. Gracia Gil², A. Pérez Sempere³, J. Millán Pascual⁴, J. Marín Marín⁵, M. Carcelén Gadea⁶, L. Galbaldón Torres⁷ y A. Moreno Escribano¹

¹Unidad de Neurología. Hospital Morales Meseguer. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I. ⁵Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía. ⁶Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ⁷Servicio de Neurología. Hospital de Denia.

Objetivos: Explorar la actividad de la EMRR tras interrupción de natalizumab (NTZ) y paso a inmunomoduladores, medida por marcadores clínicos: cambios en EDSS y porcentaje de pacientes libres de brotes. Evaluar la evolución de marcadores radiológicos: nuevas lesiones en RM.

Material y métodos: Estudio Postautorización de Seguimiento Prospectivo Multicéntrico clasificado por Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, aprobado por Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Morales Meseguer. Se incluyeron pacientes con EMRR tratados con NTZ al menos 1 año que conjuntamente con su médico y según práctica clínica, decidieron interrumpir NTZ y empezar tratamiento inmunomodulador. Todos recibieron metilprednisolona 1 g/15 días durante 3 meses tras NTZ.

Prospectivamente durante 12 meses, se recogieron datos clínicos (brotes, EDSS) y radiológicos (lesiones captantes de Gd, incremento de carga lesional).

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes de 6 centros. 20 pacientes pasaron de NTZ a acetato de glatirámico (AG) y uno a IFNB 1a sc. A los doce meses 19 de ellos continuaban con tratamiento inmunomodulador, 2 lo habían abandonado; uno por embarazo y otro por actividad radiológica. La EDSS media empeoró 0,26 puntos a los 12 meses (EDSS inicio inmunomodulador 3,71 EDSS 12 meses 3,97). Se observaron 6 brotes en 5 pacientes. 16/21 pacientes (76,19%) permanecieron libres de brotes. 13/21 pacientes (61,9%) mantuvieron su puntuación EDSS estable. En 5/21 (23,8%) se comprobó actividad radiológica.

Conclusiones: Tras la interrupción de NTZ, el tratamiento con inmunomoduladores durante 12 meses, especialmente AG, parece ser seguro y podría ser una opción en aquellos pacientes en los que no hubieran fracasado previamente.

GRUPO DE TRABAJO DE NEUROPSICOLOGÍA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE CATALUÑA

A. Gil Sánchez¹, E. Anglada², M.J. Arévalo Naviñés², M. Balagué Marmaña³, L. Brieva Ruiz⁴, C. Cerqueda Santacreu², C. Edo Cobos³, A. Escartín Siquier⁴, E. Forcadell Ferreres⁵, S. Gálvez⁶, J. Guich Fulla⁷, M. López-Góngora⁴, G. Martín⁵, R. Menéndez Díaz⁷, X. Montalbán Gairín², E. Moral Torres³, M. Nieves⁸, M. Pino⁹, L. Ramió Torrentà⁷, M. Renom², N. Rodríguez-Dedicha¹⁰, I. Sanz¹¹, S. Sánchez¹² e I. Vaquer¹⁰

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya-Hospital Vall d'Hebron.

³Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despi Moisès Broggi. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu.

⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁸Servicio de Neurología. Hospital de dia Miquel Martí i Pol de Lleida-Fundació Esclerosi Múltiple de Catalunya. ⁹Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. ¹⁰Servicio de Neurología. Fundació Sociosanitària de Barcelona. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital de Dia Mas Sabater-Fundació Esclerosi Múltiple. ¹²Servicio de Neurología. Associació Baix Llobregat.

Objetivos: Entre el 45-65% de los pacientes de esclerosis múltiple (EM) desarrollan algún grado de alteración cognitiva. Actualmente no existe un acuerdo para valorar el deterioro cognitivo (DC) de los pacientes con EM en Cataluña. Por este motivo nos planteamos consensuar un protocolo de evaluación cognitiva en pacientes con EM en nuestra práctica clínica diseñando una batería de pruebas neuropsicológicas y desarrollando proyectos de investigación comunes además de formar parte de un grupo de trabajo de la Sección de Neuropsicología del Colegio de Psicólogos de Cataluña.

Material y métodos: Se organizaron reuniones entre neuropsicólogos y neurólogos de 13 hospitales y fundaciones de pacientes con EM de Cataluña bimensualmente desde julio de 2012. Las reuniones incluyeron la puesta en común para la creación del la batería y la propuesta de temas de investigación en cognición.

Resultados: Se ha diseñado un protocolo de evaluación neuropsicológica común para pacientes con EM en Cataluña. Se ha creado una base de datos compartida que incluye las variables clínicas y neuropsicológicas en una sola aplicación y se han iniciado dos proyectos de investigación. Se está tramitando la incorporación del grupo de trabajo en la Sección de Neuropsicología del Colegio Oficial de Psicólogos de Cataluña.

Conclusiones: La creación de este grupo de trabajo nos permite establecer proyectos de colaboración y mejorar en el conocimiento

del deterioro cognitivo obteniendo muestras mayores y más representativas de la población catalana y permitiéndonos obtener resultados más concluyentes.

ESTUDIO COMPARATIVO DE SEGUIMIENTO A UN AÑO DE LOS EFECTOS COGNITIVOS DEL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB Y FINGOLIMOD

M. López Góngora¹, L. Querol¹, A. Escartín Siquier¹, R. Menéndez², J. Gich³, L. Ramió Torrentà³, L. Brieva⁴ y A. Gil⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Grupo de Neurodegeneración y Neuroinflamación. Instituto de Investigación Biomédica de Girona (IDIBGI). ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: El deterioro cognitivo en la esclerosis múltiple es común y no existe tratamiento sintomático efectivo. Natalizumab (NTZ) ha demostrado mejorar memoria y funciones ejecutivas. No existen datos sobre fingolimod (FTY). Nuestro objetivo es comparar el efecto de NTZ y FTY en las funciones cognitivas tras un año de tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron 40 pacientes que cumplieran criterios de tratamiento con NTZ o FTY. Se realizó una exploración neurológica y neuropsicológica basal y a los 12 meses. La discapacidad física se evaluó mediante la Expanded Disability Status Scale (EDSS). El rendimiento cognitivo se valoró mediante la Brief Repeatable Battery Neuropsychology (BRB-N).

Resultados: En la evaluación basal los grupos eran similares en edad ($p = 0,138$), años de educación ($p = 0,114$) y tiempo de evolución de la enfermedad ($p = 0,502$). En el grupo NTZ el EDSS fue significativamente superior ($p = 0,001$). La prueba t para muestras independientes no mostró diferencias en la exploración neuropsicológica basal. El ANOVA de medidas repetidas mostró un rendimiento similar en ambos grupos después de un año. El análisis de las muestras de forma independiente después de un año de tratamiento, mostró mejor rendimiento del PASAT 3 ($p = 0,010$) en el grupo de NTZ y de la memoria visual inmediata ($p = 0,009$) y fluencia verbal semántica ($p = 0,017$) en el grupo de FTY.

Conclusiones: No se observa mayor eficacia de NTZ o FTY en la función cognitiva después de un año de tratamiento. De forma independiente, se observa mejor rendimiento en velocidad de procesamiento de información, memoria visual y fluencia verbal. Continuamos el estudio para ampliar muestra.

REACCIONES EN EL SITIO DE INYECCIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECIDIVANTE CON INTERFERÓN β -1A SUBCUTÁNEO LIBRE DE SUERO: ANÁLISIS INTERMEDIO A 2 AÑOS

A. Pérez Sempere¹, R. Arroyo², J. Olascoaga³, L. Berenguer Ruiz⁴, A. Cervelló⁵, J. Mallada⁶, C. Perla⁷, D. Fernández Uría⁸ y A. Roque⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

³Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa. ⁵Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

⁶Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova.

⁸Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes. ⁹Departamento Médico. Merck S.L.

Objetivos: Evaluar la seguridad y tolerabilidad de la formulación sin suero (NF) de interferón (IFN) beta-1a subcutáneo (sc) en la práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional, en pacientes en tratamiento con IFN beta-1a sc NF, entre 2009 y 2012, en 47 centros. Determinar la proporción de pacientes con reacciones en sitio de inyección (ISR) y cuantificación de la intensidad de los ISR y su efecto sobre la adherencia.

Resultados: Se analizaron 97 pacientes, principalmente mujeres (68,04%) con edad media 35,99 años. Puntuación media en escala expandida del estado de discapacidad (EDSS) 1,73 basal, que disminuyó a 1,67 a los 2 años. El efecto adverso más frecuente fue el síndrome gripal (63,92%) y ISR (26,80%), que disminuyeron el segundo año. De los cinco signos relacionados con la tolerancia local (dolor en el sitio de inyección, induración, prurito, eritema y hematomas), la intensidad de estos cinco signos fue en la mayoría leve/moderado.

Conclusiones: Adherencia del 100% en 8 de cada 10 pacientes a las dosis programadas y alrededor del 10% de los pacientes cambiaron de tratamiento. La incidencia de ISRs fue menor que en estudios anteriores y está dentro del perfil de tolerancia establecida para IFN β -1a sc. La tasa de abandono del tratamiento fue baja.

EMBARAZO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR

J.M. Giménez Martínez¹, A. Pérez Sempere¹, L. Berenguer Ruiz², R. Villaverde González³, R. Sánchez Pérez¹ y S. Mola Caballero de Rodas⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

²Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa.

³Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de la A.V.S. Vega Baja.

Objetivos: Analizar el curso clínico en mujeres con esclerosis múltiple que desean un embarazo o se quedan embarazadas, comparando la opción de suspender el tratamiento antes de la gestación o al inicio del embarazo.

Material y métodos: Estudio observacional de mujeres con esclerosis múltiple en tratamiento con interferón beta o glatirámico. La decisión de suspender el tratamiento previamente (grupo A) o al inicio del embarazo (grupo B) depende de la paciente tras ser informada de los posibles beneficios y riesgos.

Resultados: El grupo A incluyó 18 mujeres que suspendieron el tratamiento, 6 de las cuales presentaron un brote y reiniciaron el tratamiento, y 12 quedaron embarazadas, con un aborto espontáneo y 11 partos, de los cuales 10 fueron a término y uno fue prematuro con recién nacido de bajo peso. El grupo B incluyó 12 mujeres que quedaron embarazadas sin suspender el tratamiento; 3 fueron embarazos no programados. Hubo dos partos prematuros con recién nacido de bajo peso. Los niños con parto prematuro tuvieron posteriormente un desarrollo psicomotor normal. En ambas grupos, ninguna mujer presentó brotes durante el embarazo ni se detectaron malformaciones en los neonatos.

Conclusiones: El 12,5% de los embarazos no fue programado. Una de cada tres mujeres que suspendió el tratamiento presentó un brote antes de conseguir la gestación. Aunque el número de embarazos es limitado, la suspensión del tratamiento inmunomodulador (interferón/glatirámico) tras el inicio del embarazo parece segura y disminuye el riesgo de brotes y el consiguiente retraso de la gestación.

FUNCIÓN EJECUTIVA Y FUNCIONALIDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

I. Cabrera Martos, A. Ortiz Rubio, N. Filgaira Ruiz, S. Mateos Tostet, I. López Torres y M.C. Valenza

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada.

Objetivos: La función ejecutiva es importante en la autonomía y la independencia del paciente, implicando habilidad para dirigir,

adaptarse y planificar los movimientos adecuadamente con objeto de finalizar exitosamente una tarea determinada. El objetivo de este estudio fue valorar la función ejecutiva y la funcionalidad en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y examinar si existe relación entre ambas variables.

Material y métodos: 14 pacientes (edad media $43,23 \pm 11,37$; 61,5% varones) con diagnóstico clínico de EM fueron incluidos en el estudio. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética y los pacientes firmaron un consentimiento informado. La función ejecutiva fue evaluada por el Trail Making Test (TMT), el cual se compone de dos tareas (A y B). La funcionalidad fue valorada mediante la escala Functional Independence Measure (FIM), que puntúa la discapacidad a nivel motor y nivel cognitivo.

Resultados: La puntuación total del FIM fue de $111,07 \pm 13,18$, siendo de $80,29 \pm 9,12$ en la subescala motora y de $30,07 \pm 6,93$ en la subescala cognitiva. La realización de la tarea A del TMT se llevó a cabo en $50,57 \pm 14,68$ s y la tarea B en $100,14 \pm 50,90$ s. La diferencia media de tiempo de ejecución entre las tareas B y A fue de $49,43 \pm 43,29$ s. Tras un análisis correlacional, se encontró una relación significativa ($p < 0,001$) entre la función ejecutiva (parte B y parte B-A del TMT) y la funcionalidad motora.

Conclusiones: La función ejecutiva se encuentra afectada en los pacientes con esclerosis múltiple. Asimismo, existe una relación entre la discapacidad a nivel de funcionalidad motora y dicha función ejecutiva.

PAPEL DE LA TELEASISTENCIA EN EL SEGUIMIENTO EN UNA CONSULTA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

H. Martín García, L. Ballesteros Plaza, D.A. Pérez Martínez, M.A. de la Morena Vicente, B. Pilo de la Fuente, M.D.S. Manzano Palomo y M.G. Rodríguez Calero

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Registrar las llamadas telefónicas que realizan los pacientes de una consulta hospitalaria de esclerosis múltiple (EM), y analizar aquellos factores que puedan influir en la demanda de este servicio.

Material y métodos: Se recogieron llamadas durante 6 meses de todos los pacientes con diagnóstico de EM definida o síndrome clínico aislado en tratamiento activo. De cada paciente se registró además la discapacidad, el tiempo de evolución, el tratamiento y la duración del mismo. Se analizó el grado de correlación entre todos estos factores y el número de llamadas. En cada llamada además se valoró si era resolutoria (cuando evitaba una consulta médica presencial).

Resultados: De los 67 pacientes incluidos en el programa 17 (25,4%) hicieron algún tipo de consulta. Se registraron en total 30 llamadas, de las cuales se consideraron resolutorias 25 (83,3%). El análisis estadístico de los datos no mostró diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, tipo de tratamiento o tiempo de evolución en relación a las llamadas. Se encontró una tendencia a realizar mayor número de llamadas cuanto menor era el tiempo de tratamiento, aunque en rango no significativo ($p = 0,09$).

Conclusiones: La asistencia telefónica es un servicio de gran utilidad para el paciente de EM, y que casi siempre evita consultas presenciales. Encontramos una tendencia a realizar mayor número de llamadas en el inicio de un nuevo tratamiento, por lo que parece recomendable implementar la atención durante este periodo.

AUTOCONCIENCIA DE SÍNTOMAS CONDUCTUALES: RELACIÓN CON LAS FUNCIONES COGNITIVAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. López Góngora, L. Querol y A. Escartín Siquier

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las alteraciones cognitivas y conductuales son comunes en personas con esclerosis múltiple (EM). El objetivo es conocer la relación que hay entre los aspectos cognitivos y conductuales en pacientes con EM.

Material y métodos: Un total de 61 pacientes con EM (26 hombres, 35 mujeres) con una media de edad de $37,4 (\pm 10,4)$ años se incluyeron en el estudio. Los pacientes fueron explorados con la batería repetible breve de test neuropsicológicos (BRB-N). Además, cada paciente y un familiar, contestaron la escala de comportamiento frontal (FrSBe) que valora apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva.

Resultados: Se calculó la concordancia entre el cuestionario autoaplicado y el del familiar. Se observó menor concordancia en la escala de disfunción ejecutiva (apatía $3,32 (\pm 5,26)$, desinhibición $4,11 (\pm 4,11)$, disfunción ejecutiva $7,10 (\pm 4,89)$). Valores bajos implican mayor concordancia. Posteriormente se clasificó el grupo en deterioro/no deterioro. En ambos grupos, la concordancia fue menor para la escala de disfunción ejecutiva ($8,06 \pm 4,86$ y $6,76 \pm 4,90$). No se observaron diferencias significativas en la correlación entre la concordancia de síntomas conductuales y medidas cognitivas ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los pacientes presentan poca auto-conciencia de la disfunción ejecutiva en comparación con la valoración del familiar independientemente del deterioro cognitivo. Dado que no se observó una correlación entre la concordancia y las pruebas cognitivas, se aconseja hacer una valoración cognitiva y conductual, ésta última también con un familiar. La falta de auto-conciencia puede afectar la percepción que tienen sobre la influencia de sus déficits en la vida diaria. Además, es importante para que comprendan la importancia del tratamiento y de la rehabilitación.

MANEJO DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE FINGOLIMOD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

A. Domínguez Mayoral¹, S. Pérez Sánchez¹, S. Eichau Madueño¹ y G. Izquierdo Ayuso²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: A pesar de la revolución terapéutica que ha supuesto fingolimod, el manejo protocolizado de sus efectos secundarios no está establecido, por lo que describimos una propuesta basada en nuestra experiencia.

Material y métodos: Se recogen 203 pacientes que han recibido tratamiento con fingolimod en nuestra Unidad, de los cuales, se tiene acceso a la historia clínica en 58 casos. Se realizó monitorización cardíaca inicial y seguimiento clínico, oftalmológico y analítico periódico.

Resultados: Las población basal muestra una media de nueve años de evolución de la enfermedad y fracaso previo a la primera línea. Se produjo la retirada del fármaco en cinco casos. La hepatotoxicidad apareció en doce pacientes, elevando más transaminasas que gammaglutamiltransferasa. La pauta a días alternos resultó efectiva en dos ocasiones, pero la retirada fue necesaria en cuatro casos. Se detectaron cinco bradicardias iniciales, pero solo una de ellas obligó a la suspensión por bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado. Se han objetivado 42 linfopenias significativas (solo 5 menor de 200), pudiéndose reintroducir el fármaco en todos los casos tras terapia a días a alternos o retirada transitoria. Se objetivaron dos edemas maculares leves con resolución progresiva en controles siguientes.

Conclusiones: El tratamiento con fingolimod en nuestra Unidad resulta seguro. La terapia a días alternos o la retirada transitoria pueden ser útiles en la hepatotoxicidad o linfopenia significativas. La monitorización cardíaca es imprescindible para descartar bloqueos aurículo-ventriculares graves. El edema macular leve puede manejarse conservadoramente con revisiones periódicas. Son ne-

cesarios más estudios para establecer un protocolo de actuación validado sobre estos efectos adversos.

NEUROPATÍA ÓPTICA INFLAMATORIA RECURRENTE CRÓNICA (CRION): ¿ES UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN?

S. Eichau Madueño, S. Pérez Sánchez, A. Domínguez Mayoral, G. Navarro Mascarell y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: CRION es una neuropatía óptica (NO) inflamatoria, frecuentemente bilateral y dolorosa, que se caracteriza por recaídas y remisiones. Nuestro objetivo es revisar el espectro clínico de esta patología a partir de 3 casos.

Material y métodos: Revisamos los casos de CRION según la definición de Kidd et al en la Unidad de Esclerosis Múltiple del Hospital Virgen Macarena de Sevilla y recogemos sus características basales (edad, género, antecedentes oftalmológicos) y de la enfermedad (nervio afectado, brotes, tiempo hasta el segundo brote y resolución del cuadro). Se realizó una RM craneal, potenciales evocados visuales (PEV), punción lumbar y un diagnóstico de exclusión de enfermedades desmielinizantes, carenciales, granulomatosas, infecciosas y vasculitis.

Resultados: Un total de 3 pacientes, 2 mujeres y un hombre, cumplían con los criterios de CRION y los PEV eran sugestivos de neuritis óptica. Ninguna de las RM cumplía criterios de Barkhof, las BOC fueron negativas y se descartaron otras patologías. Los resultados muestran una edad media de inicio de 36,02 años, una media de 2,28 brotes, de 11,29 meses hasta el segundo brote, en dos pacientes la afectación fue bilateral, 2 cursaron con cefalea, 1 con dolor periorbitario y los tres recibieron corticoides con respuesta inmediata aunque 2 de 3 no recuperaron completamente la agudeza visual (AV).

Conclusiones: El diagnóstico de CRION debe ser considerado en pacientes con episodios recurrentes de NO tras excluir otras causas. La mayoría de ellos presenta respuesta inmediata al tratamiento corticoideo pero continúan con AV disminuida, por lo que se podría plantear un tratamiento inmunosupresor a largo plazo.

EXPERIENCIA CON TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

V. Meca Lallana, I. Palmí Cortés y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Teriflunomida es un fármaco oral para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM) aún no comercializado en España. Ha demostrado ser eficaz y seguro en ensayos clínicos. Analizamos su efectividad.

Material y métodos: Analizamos datos demográficos, eficacia y seguridad de teriflunomida en pacientes con EMRR de una Unidad de Enfermedades Desmielinizantes.

Resultados: Estudio observacional, prospectivo. Evaluamos 8 pacientes en tratamiento con teriflunomida. Edad media de 37,8 años (DE 10,2), tiempo medio de evolución de la enfermedad hasta inicio de teriflunomida 8,1 años (DE 7,4). Tasa de brotes dos años previos 1,375 y EDSS media 1,06. 67,5% presentaban lesiones activas en RM. 6 pacientes procedían de otros tratamientos: IFN beta 1 a 44 µg s.c. 1 paciente, IFN beta 1 a 30 µg i.m. 1 paciente, fingolimod 1 paciente, acetato de glatirámico 3 pacientes. 25% de los pacientes habían usado 1 inmunomodulador previo, 25% 2 tratamientos previos, 12,5% 3, y 12,5% 4 tratamientos previamente. 2 pacientes eran naïve (menos de 3 meses tratamiento previo). Motivo principal de cambio fue ineficacia (65,5%) y efectos adversos 35,5%. Tiempo medio de tratamiento 8 meses (DE 5,2). 5 pacientes

completaron 6 meses de tratamiento: tasa de brotes 0 (2 años previos 1,6). 3 pacientes completaron 1 año de tratamiento: tasa de brotes 0 (previa 0,5). RM de un año de tratamiento sin nuevas lesiones ni captaciones de Gd. No se han objetivado efectos adversos (EA) graves. Los EA fueron reversibles: alopecia 25%, diarrea 25%, plaquetopenia 50,5%, leucopenia 50%, infecciones leves 25%.

Conclusiones: Teriflunomida se muestra efectivo y seguro en el tratamiento de la EM en nuestra muestra. Hay que considerar el escaso número de pacientes y corto tiempo de seguimiento.

Enfermedades desmielinizantes P5

OXIDACIÓN Y DEGENERACIÓN AXONAL: EL ESTADO DE OXIDACIÓN PRECOZ PUEDE SER UN BIOMARCADOR DE DISCAPACIDAD A LARGO PLAZO. RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE 12 AÑOS

J.L. Ruiz Peña, M. Lucas Lucas, G. Navarro Mascarell y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar la utilidad del estado de oxidación como marcador de la discapacidad a largo plazo en pacientes con esclerosis múltiple remitente/recidivante tratados con interferón.

Material y métodos: 31 pacientes (9 hombres y 22 mujeres) con EMRR y una EDSS entre 0 a 5,5 fueron reclutados en 4 centros y se incluyeron en un estudio prospectivo, longitudinal. Todos los pacientes fueron seguidos durante un periodo de 2 años y los pacientes de la unidad de EM de Sevilla durante 12 años. Cada tres meses, la discapacidad se evaluó mediante diferentes escalas neurológicas. Se realizaron medidas del estado de oxidación al inicio del estudio, 12 y 24 meses.

Resultados: Existe una relación entre la evolución del medio ambiente oxidativo durante primer año de tratamiento y discapacidad posterior. Se obtuvo una correlación significativa entre la pérdida de grupos sulfhidrilo en el primer trimestre de tratamiento y diferentes niveles de discapacidad; EDSS 24m ($r = 0,6$, $p = 0,017$), la EDSS 36m ($r = 0,6$, $p = 0,032$), la EDSS 48m ($r = 0,7$, $p = 0,003$), la EDSS 60m ($r = 0,7$, $p = 0,005$), la EDSS 72m ($r = 0,6$, $p = 0,024$), la EDSS 84m ($r = 0,6$, $p = 0,014$), la EDSS 96m ($r = 0,6$, $p = 0,014$).

Conclusiones: Los niveles redox inmediatamente después de la introducción de la medicación inmunomoduladora pueden jugar un papel importante en la discapacidad desarrollada durante la evolución de la enfermedad y su seguimiento podría predecir la respuesta al tratamiento en lo que respecta a esta discapacidad.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓN (PERIODO 2004-2014)

P. Yanguas Ramírez, R.M. Vilar Ventura, B. Molla Insa, M. Bas Abad, L. Salas López y J. Arnau Barrés

Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón.

Objetivos: Las formas axonales del síndrome Guillain-Barré (SGB) se caracterizan por su menor incidencia y por asociarse a peor pronóstico, con recuperación más lenta y menos completa. El objetivo de nuestro estudio es identificar si existe un aumento de su incidencia, definiendo las características clínicas y pronósticas asociadas a dichas formas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 38 pacientes diagnosticados de SGB entre 2004 y 2014 en el Hospital General de Castellón. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, terapéuticos y pronósticos.

Resultados: Criterios electromiográficos objetivaron 9 pacientes (23,7%) con lesión axonal (AMAN), 23 (60,5%) con lesión desmielinizante (AIDP), 3 (7,9%) presentaron lesión indeterminada y en 3 pacientes (7,9%) no se realizó electromiografía. La media de edad fue de 64,38 años en paciente con AMAN, y de 59,4 años en pacientes con AIDP. Se encontró déficit motor moderado-severo al ingreso en el 62,5% de pacientes con lesión axonal frente al 42,5% con lesión desmielinizante. Tan solo en 1 paciente con AIDP (4,8%) y en 2 pacientes AMAN (22,2%) se objetivó afectación de PpCc. Precisanon intubación el 62,5% con lesión axonal frente al 14,3% con lesión desmielinizante. Al alta, 7 de los pacientes con AMAN (75%) y 9 de pacientes con AIDP (42,9%) presentaban imposibilidad para deambulacion independiente.

Conclusiones: Observamos un ligero aumento en la incidencia de las formas axonales en nuestra serie frente a lo publicado en la literatura. Los pacientes con diagnóstico de AMAN, coincidiendo con resultados de otros estudios, muestran mayor déficit motor al ingreso, presentando frecuentemente complicaciones respiratorias y peor pronóstico al alta.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO Y SATISFACCIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE EN TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD

A. Rodríguez Antigüedad¹, J. Ricart², I. Salutregui², N. Herrera³, A. Ares⁴, D. Muñoz⁵, M. Díaz⁶, C. Llarena¹, J. Olascoaga⁷, V. Meca Lallana⁸, C. Ramo⁹, I. Casanova¹⁰ y A. Miralles¹¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de León. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Evaluar el grado de cumplimiento terapéutico de los pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en tratamiento con fingolimod.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal, multicéntrico y de ámbito nacional, que incluye pacientes con EMRR, que acudieron a visita rutinaria al neurólogo, en tratamiento con fingolimod durante ≥ 6 meses. Se prevé reclutar 215 pacientes en 27 centros participantes. La variable principal del estudio es la evaluación del cumplimiento terapéutico con fingolimod del paciente con EMRR evaluada mediante test autoadministrado Morisky-Green. Entre las variables secundarias, se evaluará la satisfacción y la calidad de vida del paciente medidas a partir del Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication (TSQM) y el cuestionario PRIMUS, respectivamente, validados en español. Mediante batería de preguntas ad hoc, y con la finalidad de determinar los diferentes perfiles de pacientes, se obtendrá información sobre razones de incumplimiento terapéutico, patrones de variación estacional, técnicas para mejorar la adherencia y sobre actitudes y comportamiento frente a la EMRR. Finalmente, el tipo de manejo realizado por el personal de enfermería (acciones, formación, información, adiestramiento en administración, evaluación del cumplimiento, técnicas para aumentar adherencia) se evaluará mediante cuestionario dirigido a este personal y así detectar necesidades no cubiertas del sistema.

Resultados: Se dispondrá de los resultados globales del estudio en septiembre de 2014 que serán presentados por primera vez en la LXV Reunión Anual de la SEN.

Conclusiones: El estudio COMPLIANCE II proporcionará información útil acerca del cumplimiento con el tratamiento con fingoli-

mod para la EMRR y los factores que modulan la adherencia y la satisfacción del paciente.

ESTUDIO LONGITUDINAL DE LAS ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

P. Gómez Carretero¹, M. Carcelén Galdea², E. Carbajo Álvarez¹ y A. Cervelo Donderis²

¹Unidad de Psicología; ²Servicio de Neurología. Fundación de Investigación Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Descripción del estado neuropsicológico y psicológico de pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple (EM), así como de su relación con el curso clínico y evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo.

Material y métodos: Se realiza una valoración basal y un seguimiento anual de una muestra de 35 pacientes diagnosticados de EM en Unidad Multidisciplinar de EM del Hospital General Universitario de Valencia. Todos ellos recibieron intervención psicológica centrada en Terapia Racional Emotiva, manejo de la ansiedad y psicoeducativo sobre la enfermedad. Un grupo de ellos también recibió un entrenamiento en técnicas para mejorar la atención. Se realiza evaluación psicológica mediante las pruebas psicométricas SCL-90-R, HAD, CSI y CD-RISC, evaluación neuropsicológica mediante FCSRT, Symbol Digit Modalities Test, Evocación Categorical, Passat y Trail Making Test en su forma A y B, evaluación de la percepción de dolor mediante la escala EVA y valoración del nivel de discapacidad mediante EDSS.

Resultados: Se realiza un análisis de comparación entre los resultados de la evaluación basal y el seguimiento 1 año después.

Conclusiones: Este estudio permite: 1) conocer la evolución del estado cognitivo de los pacientes a lo largo de la enfermedad, 2) determinar las alteraciones cognitivas detectadas de forma precoz en la evaluación basal, lo que permite implementar las medidas terapéuticas adecuadas, y 3) poder objetivar si existe una progresión del deterioro cognitivo y la efectividad de las técnicas empleadas.

NEURITIS ÓPTICA BILATERAL SEVERA EN EL CONTEXTO DE ENFERMEDAD DE CROHN Y AGRAVADA POR TRATAMIENTO CON INFILIXIMAB

R. Robles Cedeño¹, O. Belchí Guillaumon¹, H. Perkal Rug¹, D. Busquets Casals², A. Mante Xavier², L. Martín Muñoz³, S. Ayats Vidal⁴ y L. Ramió Torrentà¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Digestivo; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: La enfermedad de Crohn (EC) se ha relacionado a neuropatía óptica (NO) debido a daño inflamatorio o isquémico del nervio óptico, mientras que el infliximab a NO retrobulbar (siendo extremadamente rara la NO anterobulbar) de causa tóxica. Presentamos un paciente con EC tratado con infliximab quien inicialmente desarrolló una neurorretinitis-papilitis bilateral secundaria a su enfermedad de base y que posteriormente presentó una NO anterobulbar bilateral por infliximab.

Material y métodos: Descripción del caso, valoración oftalmológica, neuroimagen y estudio neurofisiológico.

Resultados: Varón de 44 años con antecedentes de teratocarcinoma tiroideo y EC. Consulta por visión borrosa bilateral. Valorado por Oftalmología y Neurología se objetiva neurorretinitis-papilitis bilateral con agudeza visual (AV) derecha: 0,6/1 e izquierda: 0,2/1. El estudio analítico y la RM cerebral fueron normales. Los potenciales evocados visuales (PEVs) mostraron NO derecha mixta (axonal/desmielinizante). Se inició megadosis corticoideas durante

5 días con evolución favorable de la AV. Posteriormente, se sustituye el tratamiento de base de la EC por infliximab. Tres meses después presenta nuevo empeoramiento visual (AV-derecha: 0,5/1: AV-izquierda: 0,3/1) con mejoría después de nueva tanda de corticoterapia. Unos PEVs de control mostraron NO derecha desmielinizante. De acuerdo con Digestología se decide cambiar tratamiento de base por natalizumab.

Conclusiones: En pacientes con EC, el desarrollo de una NO nos plantearía como posible etiología a su enfermedad de base. A la hora de iniciar tratamiento en estos pacientes, el infliximab no sería la mejor opción ya que podría aumentar la probabilidad de afectación del nervio óptico con las posibles repercusiones clínicas y terapéuticas que esto conllevaría.

NMO SPECTRUM DISORDERS: PRESENTACIONES ATÍPICAS

I. Azkune Calle, J.L. Sánchez Menoyo, J. Ruiz Ojeda, I. Escalza Cortina, R. Vázquez Picón y J.C. García-Moncó

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentar una paciente con anticuerpos anti-NMO positivos que debuta con una lesión inflamatoria en pedúnculo cerebeloso medio.

Material y métodos: Mujer de 21 años sin antecedentes relevantes que ingresa por cefalea holocraneal de características tensionales de 7-10 días de evolución, asociando en las últimas 24 un trastorno sensitivo perioral derecho y en hemilengua derecha con percepción alterada de los sabores. A la exploración presenta un nistagmus inagotable en ambas miradas laterales, dificultad para la marcha en tándem, y reflejos vivos generalizados con Hoffman positivo y clonus rotuliano.

Resultados: La RMN craneal muestra una lesión en pedúnculo cerebeloso medio derecho de probable naturaleza inflamatoria, sin otras lesiones cerebrales ni en médula cervical. El LCR muestra pleocitosis (26 células, 100% mononucleares), con resto de parámetros bioquímicos normales; estudios microbiológicos, síntesis intratecal de IgG y bandas oligoclonales negativas. Se administra choche intravenoso de metilprednisolona 1g durante 4 días con mejoría sintomática y radiológica. Todos los estudios de serológicos y de autoinmunidad resultaron negativos salvo ANAs (1/320) y anti-NMO IgG positivos repetidos a títulos altos. Estos resultados sugirieron un "NMO spectrum disorder" por lo que se inició tratamiento inmunosupresor con azatioprina.

Conclusiones: Existe una proporción de pacientes con anticuerpos anti-NMO positivos que no debuta con la forma de presentación clásica descrita en la neuromielitis óptica de Devic. Es necesario incluir la determinación de Ac anti-NMO en el estudio de lesiones inflamatorias del SNC, aún en ausencia de neuritis óptica o afectación medular.

UTILIZACIÓN DE FAMPRIDINA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: EFICACIA Y TOLERABILIDAD

A. Pato Pato, J.R. Lorenzo González, I. Rodríguez Constenla e I. Cimas Hernando

Servicio de Neurología. Hospital Povisa, S.A.

Objetivos: Fampridina es un bloqueante de los canales de potasio indicada para pacientes adultos con esclerosis múltiple con discapacidad en la marcha (EDSS 4-7). Analizamos la eficacia y seguridad de su empleo tras el primer mes de tratamiento.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que recoge las características demográficas y de la esclerosis múltiple en pacientes con discapacidad de la marcha en tratamiento con fampridina en nuestro hospital. Realizamos un análisis descriptivo de las variables recogidas.

Resultados: Hemos incluido 15 pacientes, 7 varones y 8 mujeres, con EDSS de $4,9 \pm 1,0$, edad media $48,8 \pm 10,0$, y una evolución de la esclerosis múltiple de $14,6 \pm 6,1$ años. La media del Test de 25 pies fue $18,2 \pm 16,5$ segundos, y la escala MSWS-12 fue $81,5 \pm 15,6$ puntos. A las 2 semanas de introducir la fampridina se redujeron a $12,4 \pm 11,3$ segundos ($p = 0,001$) y $56,2 \pm 26,9$ puntos ($p = 0,002$) respectivamente. La escala EDSS se redujo a $4,0 \pm 1,6$ ($p = 0,009$). En el primer mes de tratamiento 4 pacientes sufrieron efectos adversos, 3 de intensidad leve, siendo necesario retirar la fampridina en 1.

Conclusiones: La eficacia y tolerabilidad de fampridina fue muy buena durante el primer mes de tratamiento.

VALOR PRONÓSTICO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. Costa Arpin¹, C. Domínguez Vivero¹, T. García Sobrino¹, J.L. Relova Quinteiro², J.M. Prieto González¹ y M. Lema Bouzas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: La vía visual es muy extensa y se afecta con frecuencia por las lesiones de la esclerosis múltiple (EM). Los potenciales evocados visuales (PEV) aportan información funcional y podrían ayudar a cuantificar el grado de desmielinización y daño axonal de las lesiones. Nuestro objetivo es determinar si los PEV realizados al diagnóstico son un marcador pronóstico de la enfermedad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de EM entre los años 2000-2010. Excluimos pacientes con neuritis óptica bilateral o con miopía magna. Estudiamos la latencia y la amplitud de la onda P100 en los PEV realizados al inicio de la enfermedad y valoramos su relación con el grado de discapacidad actual de los pacientes.

Resultados: Estudiamos 118 pacientes con una edad media de $40,38 \pm 9,37$ años. El 63,6% ($n = 75$) eran mujeres. El seguimiento medio fue de $6,86 \pm 2,88$ años. El 83,1% ($n = 98$) eran formas remitentes-recurrentes, el 11% ($n = 13$) eran primarias progresivas y el 5,9% ($n = 7$) eran secundarias progresivas. La latencia media de la onda P100 fue de $112 \pm 13,8$ milisegundos y se relacionó de forma significativa y directa con el grado de discapacidad final (rho de Spearman 0,297, $p = 0,01$). La amplitud media P75-P100 fue de $8,4 \pm 3,97$ microvoltios y se relacionó de forma significativa e inversa con la discapacidad (rho de Spearman -0,193, $p = 0,05$).

Conclusiones: Los PEV son una prueba incruenta, rápida y accesible, con un valor pronóstico débil pero significativo, por lo que debería incluirse su realización como parte del estudio diagnóstico inicial de los pacientes con EM.

VALIDACIÓN TRANSCULTURAL DEL ACTIONABLE MS URINARY FUNCTION SCREENING TOOL

T. Muñoz Ruiz¹, C. Martínez Tomás¹, V.E. Fernández Sánchez², V. Reyes Garrido¹, M.L. Vergara Carrasco¹ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Los trastornos del tracto urinario inferior están presentes en un 75% de los pacientes con EM a lo largo del transcurso de la enfermedad, alcanzando prevalencias entorno al 75% en función del grado de discapacidad. Es primordial realizar un diagnóstico precoz en fases tempranas, y un abordaje terapéutico óptimo. Burks et al, elaboraron el Actionable Bladder Symptom Screening Tool (ABSST) como herramienta de cribado útil de dichos trastornos. Posteriormente Bates, Burks et al, desarrollaron una versión corta del ABSST con el objetivo de minimizar el tiempo de realiza-

ción y facilitar su manejo. El objetivo de este estudio es realizar la validación transcultural al castellano de la versión breve del ABSTT.

Material y métodos: Se realizó la traducción al castellano del ABSTT y una posterior retro-traducción al inglés que confirmaba la equivalencia semántica de la misma. Se incluyeron dos preguntas finales para testar la comprensión y aceptabilidad de la herramienta y un último ítem que recogía el tiempo empleado para su realización. La muestra de pacientes se seleccionó aleatoriamente, eligiendo al azar tres días laborables consecutivos e incluyendo a aquellos pacientes que acudieron en dicha fechas a la Unidad de Neuroinmunología.

Resultados: Se seleccionaron 40 pacientes conforme a los criterios de inclusión y exclusión, siendo el 67,5% mujeres y la media global de edad 46,2 años. La comprensibilidad del test fue del 100%, y la aceptabilidad del 97,5%. El 57,5% obtuvieron puntuaciones ≥ 3 , y se emplearon 5,33' de media.

Conclusiones: El ABSST de cuestionario de screening breve queda validado para su posible uso en castellano.

IMPLICACIONES DE LA LACTANCIA MATERNA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Pérez Sánchez, S. Eichau Madueño, M. Rus Hidalgo, G. Navarro Mascarell, M.A. Gamero García, D. Páramo Camino, J.L. Ruiz Peña, L. Dinca Avarvarei, J.M. García Moreno y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La presentación de EM en adultos jóvenes supone que un gran número de mujeres con EM presenten capacidad reproductiva. Con este estudio evaluamos las implicaciones en la enfermedad de la lactancia materna (LM).

Material y métodos: Revisamos los embarazos acontecidos en pacientes con EMRR entre el 2004 y el 2014 y les realizamos una entrevista telefónica sobre el embarazo y la lactancia. Recogimos datos referentes a la edad en el embarazo, EDSS, duración de la enfermedad, tratamiento previo y tiempo hasta reintroducción del tratamiento tras el parto. Registramos los brotes antes y durante el embarazo y, durante y después de la lactancia. Recogimos finalmente el tiempo transcurrido hasta la progresión de la enfermedad (aumento > 1 punto en la EDSS).

Resultados: 79 mujeres completaron la entrevista de un total de 130 embarazos. La edad media fue 31,52 años. El 67,1% optó por LM. El tiempo medio entre el parto y el inicio de tratamiento en aquellas que optaron por lactancia artificial (LA) fue 4,96 días. El seguimiento medio fue 4,86 años. No encontramos diferencias ($p > 0,05$) entre ambos grupos en las variables estudiadas excepto para el tiempo hasta reintroducción del tratamiento ($p = 0,03$). Tampoco encontramos diferencias en las tasas anualizadas de brotes en los momentos indicados ni en el tiempo hasta la progresión ($p > 0,05$).

Conclusiones: El papel de la LM en la EM es controvertido debido al aumento de riesgo de brotes tras el parto. Sin embargo, nuestros resultados muestran un curso similar de la enfermedad en ambos grupos, sugiriendo un potencial efecto "protector" en la EM.

REDUCCIÓN TEMPORAL DE LA DOSIS DE FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y LINFOPENIA O ELEVACIÓN DE ENZIMAS HEPÁTICAS

F. Coret Ferrer¹, F. Gascón Giménez¹, C. Alcalá Vicente², A. Navarre Gimeno¹, F. Pérez Miralles², I. Bosca² y B. Casanova Estruch²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Describir nuestra experiencia personal con disminución de dosis de fingolimod (FGM) en pacientes con EM y elevación de enzimas hepáticas o linfopenia.

Material y métodos: Se revisan retrospectivamente 6 pacientes en tratamiento con FGM 0,5 mg/día con elevación de enzimas hepáticas o linfopenia asintomáticas, en los que tras confirmación, se redujo la dosis de FGM. Se analiza pauta utilizada, resolución del evento adverso, y aparición de brotes y actividad en RMN (lesiones captantes CEL).

Resultados: 6 pacientes con EMRR (edad media 39,5 (DE 10,21); 3 mujeres (50%)) recibieron dosis reducida de FGM; 4 por aumento de enzimas hepáticas (3 pacientes GPT/GGTx3-5LSN, 1 paciente GPT/GGTx2-3LSN) y 2 por linfopenia 200-250/mm³. Dos requirieron retirada previa de FGM (uno por linfopenia confirmada < 200/mm³ y otro por hipertransaminasemia x5LSN). En todos se redujo la dosis de FGM a 0,5 mg/día salvo domingos (a excepción de uno que inicio FGM a días alternos 15 días antes de iniciar dicha pauta. En 5 pacientes se controló el evento adverso (3 normalización analítica y 2 estabilización/mejoría). Sólo una paciente requirió retirada de FGM por linfopenia < 200/mm³ persistente. En cuanto a la eficacia; una paciente presentó un brote con lesiones captantes en RM (CEL) al mes y medio del inicio de FGM; y dos pacientes CEL sin brotes a los 3-6m, sin CEL a los 9-12m (ambos procedían de retirada de natalizumab).

Conclusiones: La reducción temporal de la dosis de FGM puede ser una alternativa eficaz para mantener el tratamiento en pacientes con elevación de enzimas hepáticas o linfopenia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL RADIOLÓGICO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE: LA IMPORTANCIA DE LAS "RED FLAGS"

L. Ramió Torrentà¹, H. Perkal Rug¹, A. Rovira Cañellas² y R. Robles Cedeño¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir el perfil clínico-radiológico de un grupo de pacientes afectados por diversas enfermedades con afectación del SNC que podrían simular las lesiones observadas en pacientes con esclerosis múltiple (EM), su evolución radiológica y su diagnóstico definitivo.

Material y métodos: Siete pacientes diagnosticados de: leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), neuromielitis óptica (NMO), síndrome de Susac (SS), CADASIL, leucodistrofia de Alexander (LA), lupus eritematoso sistémico (LES) y neurosarcooidosis.

Resultados: LMP: mujer de 56 años en tratamiento con natalizumab por EM. Apraxia y trastorno visual. RM: lesiones compatibles con LMP. PCR VJC-positiva en LCR. Requiere plasmaféresis más cidofovir, mirtazapina y mefloquina. NMO: mujer de 18 años. Neuritis óptica (NO) bilateral y mielitis cervical sensitivo-motora. RM: lesiones desmielinizantes compatibles con NMO. SS: mujer de 32 años. Visión borrosa y deterioro cognitivo frontal. RM: lesiones puntiformes que captaban gadolinio (Gd+) frontales, occipitales y cerebelosas bilaterales. Audiometría y angiografía fluoresceínica compatibles. CADASIL: mujer de 40 años. Cervicalgia y mareos. RM: lesiones hiperintensas cortico-subcorticales y medulares. Estudio genético: mutación del exón-4 (gen-NOTCH3). LA: mujer de 27 años. Paraparesia espástica desde la infancia. RM: lesiones hiperintensas frontales Gd+, respetando fibras en U. LES: varón de 40 años. NO y mielitis recurrentes. Anticuerpos antinucleares y anticoagulante lúpico positivos. RM: extensa lesión centromedular. Neurosarcooidosis: varón de 30 años. Mielitis sensitiva. RM: extensa lesión medular. TC-torácico: adenopatías correspondientes a granulomas no caseificantes.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial de las lesiones de aspecto desmielinizante en SNC es amplio. Una historia clínica y ex-

ploración neurológica detalladas, nos pueden sugerir la realización de pruebas diagnósticas específicas y un tratamiento adecuados.

Enfermedades desmielinizantes P6

EXPERIENCIA CON FAMPYRA EN EL HOSPITAL XERAL-CÍES

L. Midaglia Midaglia, E. Álvarez, B. Rodríguez Acevedo, P. Vicente, D. Muñoz García y J. Romero López

Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo.

Objetivos: Aproximadamente un 85% de los pacientes con EM presenta afectación de la movilidad, impactando de forma negativa en su calidad de vida. Fampyra es el primer tratamiento sintomático dirigido a mejorar la marcha. Los estudios han demostrado que es eficaz en un 40% de los casos. Actúa bloqueando los canales de potasio voltaje-dependientes, prolongando y evitando bloqueos del potencial de acción en fibras desmielinizadas. El objetivo del estudio es describir nuestra experiencia con Fampyra.

Material y métodos: Se estudian pacientes con EM que inician Fampyra, pertenecientes al área del Hospital Xeral-Cíes de Vigo. Para valorar respuesta terapéutica se utilizan el test T25FW y la escala MSWS-12, en la visita basal y a los 14 días. Se considera respondedor si hay una mejoría de un 20% en la velocidad de la marcha y un descenso de 6 puntos en la escala subjetiva.

Resultados: 35 pacientes, con una edad media de 49 años y una EDSS media de 5. El 72% fue considerado respondedor a los 14 días. A fecha de hoy, solo 10 pacientes alcanzaron 3 meses de seguimiento. En 3 de estos 10 pacientes la respuesta no se mantuvo a lo largo del tiempo. Los eventos adversos principalmente descritos fueron ligero mareo-inestabilidad, mialgias, cefalea y malestar gástrico. Todos ellos autolimitados en el tiempo.

Conclusiones: Fampyra es un tratamiento seguro, generalmente bien tolerado. El porcentaje de respondedores a los 14 días es superior al descrito previamente en ensayos clínicos. Sin embargo, parece ser que dicha respuesta no se mantiene en el tiempo, en todos ellos.

SERIE DESCRIPTIVA DE NEUROMIELITIS ÓPTICA: A PROPÓSITO DE 5 CASOS

L. García Vasco, D. Barragán Martínez, A. Urbanos Núñez, S. Vila Bedmar, S. Delis Gómez, E. Gómez Cibeira, M.D.L.P. Guerrero Molina, Y.P. Ivanovic Barbeito y S. Moreno García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: También conocida como enfermedad de Devic, la neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad autoinmune caracterizada por brotes de inflamación y desmielinización en médula espinal y nervios ópticos. En esta serie realizamos una descripción de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, analíticos y terapéuticos en pacientes con NMO.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de NMO en nuestro centro en los últimos 10 años según criterios diagnósticos de Wingerchuck.

Resultados: Seleccionamos 5 pacientes de los cuales: 4 fueron mujeres (80%) siendo la mediana de edad al debut 29 años. 2 pacientes (40%) debutaron con neuritis óptica, 2 (40%) con mielitis, y el último (20%) con ambas, siendo las lesiones de mielitis más frecuentes a nivel dorsal (80%) y todas ellas longitudinalmente extensas (100%). Dos pacientes (40%) tenían anticuerpos antiNMO positivos. El tiempo medio transcurrido desde el debut clínico hasta

el diagnóstico definitivo fue de 3,25 años. De los 4 pacientes que iniciaron tratamiento de primera línea (prednisona, azatioprina, rituximab), 2 requirieron iniciar terapia de segunda línea (micofenolato mofetil) por mala evolución clínica. El restante se controló desde el inicio con inmunoglobulinas periódicas.

Conclusiones: Nuestra muestra se ajusta a las características epidemiológicas habituales de la NMO. En cuanto al tratamiento, observamos escaso control de los brotes. No obstante, este resultado podría estar interferido por el reducido tamaño muestral y la heterogeneidad clínica. Todas las recomendaciones terapéuticas en la NMO representan experiencias anecdóticas de una pequeña serie de casos no controlados. Consideramos necesarios estudios controlados y aleatorizados que definan el tratamiento más efectivo en estos pacientes.

EFICACIA DE UN PROGRAMA DE NEUROFISIOTERAPIA CON BIOFEEDBACK EN BICICLETA PARA LA MEJORA DE LA MARCHA EN PACIENTES CON EM

B. Heredia Camacho, A. Hochsprung, S. Escudero Uribe y A. Moreno García

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Objetivo principal: valorar la eficacia de un programa de Neurofisioterapia con biofeedback en bicicleta, en la marcha en pacientes de EM. Objetivos secundarios: valorar la influencia del programa en: la diferencia de longitud de paso; la velocidad; la cadencia.

Material y métodos: Estudio longitudinal experimental, con grupo control. Variable principal: uso de bicicleta 1 vez/semana, con biofeedback (modelo MOTOMED viva2) con programa de coordinación de miembros inferiores. Muestra: n = 10 sujetos con EM; control: n = 10 con EM sin intervención. Se valoró la marcha previo a la intervención, al mes y a los tres meses, con GaitRite Electronic Walkway. Variables: diferencia de longitud del paso (cm); FAP (factor de deambulación del programa, medido entre 0 y 100 (100 = marcha ideal); velocidad y la cadencia (pasos/min).

Resultados: Edad media: Sujetos = 49,31 ± 12,62 (7 mujeres; 3 hombres); control = 49,73 ± 11,19 (3 mujeres; 7 hombres). En n = 10 sujetos mejoró la diferencia de longitud de paso (de 9,006 cm a 2,446 cm a los 3 meses vs de 1,407 cm a 3,429 cm en control); y no hubo cambios en la cadencia (de 60,802 pasos/min a 56,661 pasos/min vs 76,904 pasos/min a 76,728 pasos/min). La velocidad decreció (de 37,763 m/seg a 31,545 m/seg vs de 47,337 m/seg a 49,008 mseg en control). El FAP mejoró en ambos grupos (de 50,627 a 53,087 y de 62,603 a 64,131, respectivamente).

Conclusiones: Un programa de Neurofisioterapia con abordaje específico de la asimetría de los pasos, con biofeedback, en bicicleta, es efectivo para disminuirla, mejorando la estabilidad de la marcha, la seguridad y el equilibrio.

HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR FÁRMACOS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J. Gracia Gil¹, E. Fernández Díaz¹, M. Monteagudo Gómez¹, M. Fernández Valiente¹, B. Rallo Gutiérrez¹ y J.M. Moreno Planas²

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete. ²Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La hepatitis autoinmune (HA) inducida por el tratamiento modificador del curso de la enfermedad (TME) para esclerosis múltiple (EM) es una complicación excepcional pero potencialmente grave. Su asociación con el interferón beta (IFNB) es bien conocida, sin embargo, la experiencia con natalizumab (NTZ) es limitada.

Material y métodos: Presentamos dos casos clínicos de pacientes mujeres de 32 y 34 años, con diagnóstico de EM recurrente remitente, que desarrollaron HA inducida por IFNB y NTZ junto con una revisión de la literatura.

Resultados: Entre 1-3 meses después del inicio de IFNB se detectó elevación de transaminasas (patrón citolítico) en ambas pacientes, resuelta tras la retirada del fármaco e interpretando el cuadro como hepatopatía tóxica. Ante la reaparición de sintomatología neurológica se les instauró tratamiento con natalizumab. De nuevo, apareció hipertransaminasemia significativa, tras la primera infusión en un caso y tras la segunda en el otro, normalizándose nuevamente tras la retirada. En el estudio etiológico se descartaron enfermedades metabólicas, hepatitis virales, siendo el estudio inmunológico negativo salvo por la presencia de ANA. El diagnóstico de HA se confirmó mediante biopsia hepática en ambos casos. Finalmente, se inició TME con acetato de glatirámico en ambas, junto con corticoides orales de mantenimiento en una de ellas ya que había presentado un tercer brote hepático en ausencia de TME.

Conclusiones: Es importante realizar un estudio etiológico extenso ante una hipertransaminasemia significativa detectada tras el inicio de TME para excluir HA por su potencial gravedad. En nuestra experiencia no creemos recomendable el uso de natalizumab en pacientes con antecedentes de HA inducida por IFNB.

SOBRECARGA DE ESTRÉS Y SATISFACCIÓN CON EL TRATAMIENTO EN LOS CUIDADORES Y LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

J. Meca Lallana¹, M. Mendibé² y R. Hernández¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es evaluar la sobrecarga que la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) supone para los cuidadores de pacientes afectados por ésta, y describir su satisfacción con el tratamiento actual.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional y transversal, que incluye aproximadamente 200 pacientes con EMRR con una edad ≥ 18 años (y a sus cuidadores informales) tratados con cualquier terapia modificadora de la enfermedad durante al menos 1 año. La variable principal será la sobrecarga del cuidador, evaluada por medio de la Escala de Zarit reducida. Las variables secundarias incluyen: estrés familiar percibido por los cuidadores y los pacientes (por medio del Cuestionario APGAR Familiar); grado de apoyo social percibido por los cuidadores (Cuestionario DUKE); síntomas depresivos en los cuidadores y los pacientes (Escala CESD-7, versión abreviada); satisfacción de los cuidadores y pacientes con el tratamiento (Cuestionario de satisfacción con el tratamiento del cuidador y Cuestionario TSQM, para el paciente). Se espera que el tamaño de la muestra sea representativo de aproximadamente el 1,3% de la población elegible.

Resultados: El 30 de abril de 2014, se cerró el reclutamiento contando con 201 pacientes pertenecientes a 21 centros. Los resultados del estudio se presentarán en el congreso.

Conclusiones: El estudio de MS-Feeling proporcionará información útil acerca de la carga de la EMRR en los cuidadores y los pacientes en el estado español, así como de su satisfacción con las prácticas de tratamiento actuales.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS DE 47 PACIENTES TRATADOS CON FINGOLIMOD

A. Torres Cobo, F. Riobó de Larriva, I. Carrera Muñoz, J. Padilla Martínez y C. Arnal García

Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de fingolimod en nuestra serie de 47 pacientes.

Material y métodos: Revisamos 47 pacientes tratados con fingolimod, 35 durante al menos un año. Describimos los efectos de la primera dosis así como un análisis comparativo de la tasa anual de brotes. Se analiza por separado el grupo de 15 pacientes cuyo tratamiento previo fue natalizumab.

Resultados: Todos los casos eran EM remitente-recurrente. Evolución media de 10 años, 72% mujeres. Edad media 36,2 años. EDSS previa 4,0. Media de tratamientos previos 2. La reducción de la frecuencia cardíaca descrita con la primera dosis se constata en nuestra serie, así como la linfopenia. Hubo una retirada por trombocitosis, 1 por intención de embarazo y un abandono por dorsalgia. No efectos adversos graves. 35 pacientes tuvieron un seguimiento de 1 año. 88,5% permaneció libre de brotes al año y 68% a los 18 meses. La tasa anual de brotes pasó de 1,36 a 0,29 a los 6 meses y a 0,06 al año. Un 17% presentó lesiones activas en RM de control. 15 pacientes cambiaron de natalizumab a fingolimod, 7 por positividad del virus JC, 5 por brotes, 3 por intolerancia. La tasa de brotes pasó de 0,83 a 0,33 a los 6 meses y a 0,083 a los 12. Tres presentaron lesiones activas en RM de control.

Conclusiones: Fingolimod ha demostrado ser eficaz y bien tolerado en nuestra serie, reduciendo la actividad inflamatoria de la enfermedad en la mayoría de los casos, tras un año y medio de tratamiento, tanto en pacientes provenientes de inmunomoduladores como en los tratados previamente con natalizumab.

EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR DE ESPAÑA

M. Prieto León, M. Díaz Sánchez, L. Lebrato Hernández, J.L. Casado Chocán y A.J. Uclés Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Descripción de la experiencia con fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en nuestras consultas de Enfermedades Desmielinizantes.

Material y métodos: Registramos variables demográficas, tratamientos previos, indicación y tiempo de tratamiento con fingolimod, efectos adversos y motivos de suspensión. La actividad clínica y radiológica fue examinada en pacientes con una duración del tratamiento superior a 12 meses.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes, 68,96% mujeres, con una edad media de 37,24 años y duración de la enfermedad de 98,03 meses. La tasa de brotes media en el año previo al inicio de fingolimod fue de 1,2 y la media de la EDSS basal de 3,62. La indicación principal fue la positividad de la serología virus JC en pacientes con natalizumab durante más de 2 años (79,31%). Otras fueron: ineficacia (10,34%) e intolerancia (10,34%) a otros fármacos. Un 24,14% habían recibido un solo fármaco previamente, un 34,48% dos y un 41,38% tres o más. La duración media del tratamiento con fingolimod fue de 16,20 meses (> 12 meses en 19 pacientes). El 63,15% de pacientes permanecieron libres de brotes y un 21,05% exclusivamente sufrieron uno. Sólo un 21,05% presentaron progresión de su discapacidad (media del cambio de EDSS: 0,62), y hasta un 78,57% no presentó actividad radiológica. La tolerancia al fármaco fue generalmente buena. Se registraron efectos adversos leves (bradicardia asintomática, hipertransaminemia, citopenias e infecciones). El tratamiento se suspendió en un 13,79% (linfopenia grave: 6,9%; decisión del paciente: 6,9%).

Conclusiones: En nuestra experiencia observamos una buena eficacia y perfil de seguridad de fingolimod, datos concordantes con lo reportado previamente en la literatura.

EXPERIENCIA CLÍNICA DURANTE 5 AÑOS DE NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE REMITENTE

I. Palmi Cortés, V. Meca Lallana, M. Sobrado Sanz, B. del Río Muñoz y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Natalizumab es el primer anticuerpo monoclonal comercializado en el tratamiento de la esclerosis múltiple. Evaluar efectividad, eficacia y seguridad.

Material y métodos: Estudio de casos consecutivos, observacional, longitudinal, retrospectivo. Pacientes con EMRR tratados con natalizumab (2008-2014). Analizamos datos demográficos, de efectividad clínica (brotes y progresión de discapacidad), radiológica (nuevas lesiones en T2 y/o captantes de gadolinio) y seguridad (reacciones de perfusión, hipersensibilidad, infecciones oportunistas, LMP, alteraciones analíticas, neoplasias).

Resultados: N = 30. 40% varones. Edad media: 37,4 ± 6,2 años; Tiempo medio de evolución EM al iniciar natalizumab: 5,6 ± 5,6 años; Tiempo medio tratamiento con natalizumab: 2 ± 1,2 años. 10,3% pacientes naïve; 1 paciente inmunosupresión previa; Reducción anual tasa de brotes 78,9% (0,27 frente a 1,28) (p < 0,05); EDSS prenatalizumab 2,7 ± 1,5; EDSS postinicio: 1 año 2,6 ± 1,7, 2 años 2,7 ± 1,8. RM cerebral/medular: 1º año 82,6%, 2º año 75% sin actividad radiológica. Efectividad: 70% pacientes libres de actividad clínica, 75% radiológica y 60% clínico-radiológica, tras 2 años de tratamiento. Suspensión natalizumab en 13 pacientes por: VJC positivo y 2 años de tratamiento 34%, Ineficacia 3%, anticuerpos antinatalizumab (AAN) positivos 6,7%, decisión del paciente 3%. Efectos adversos (26,7%): Reacción de hipersensibilidad leve 6,7%, 1 asociado a AAN positivos, y grave 3% asociado a AAN positivos; Reacción a la perfusión (20%); Ninguna infección oportunista, ni LMP, ni neoplasias. 40% linfocitosis relativa. Prevalencia VJC positivo prenatalizumab: 35,5%; Incidencia seroconversión: 1.5 casos/año.

Conclusiones: Natalizumab es un fármaco efectivo en nuestra serie. A pesar de los riesgos potenciales graves en nuestra experiencia natalizumab es seguro y bien tolerado. La detección de anticuerpos antiVJC permite mejorar perfil de seguridad del fármaco.

REBOTE DE LA ACTIVIDAD DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRAS LA RETIRADA DE FINGOLIMOD. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Torres Cobo, L. Triguero Cueva, J.D. Herrera García, R. Gutiérrez Zuñiga y C. Arnal García

Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada.

Objetivos: Comunicar un caso de rebote de la actividad inflamatoria de la enfermedad a los dos meses de la retirada de fingolimod.

Material y métodos: Mujer de 35 años diagnosticada de esclerosis múltiple a los 26 en base a clínica, hallazgos de RM y LCR compatibles. Inicia tratamiento con inmunomoduladores con mala tolerancia e ineficacia, con persistencia de brotes y actividad radiológica, por lo que se cambia a natalizumab con buenos resultados, ausencia de brotes y estabilidad en la RM durante 2 años. Tras conocer el resultado de anticuerpos frente al virus JC se decide suspender natalizumab y cambiar a fingolimod. Periodo de lavado de 3 meses, sin complicaciones.

Resultados: A los 6 meses de tratamiento con fingolimod decide suspenderlo por deseo de embarazo y 2 meses después presenta un brote de tronco grave con nistagmus multidireccional y oftalmoparesia internuclear derecha, disestesias e hiperalgesia braquial izquierda, dismetría de miembro superior izquierdo, marcha inestable y tándem imposible. La RM craneal muestra aumento del

número de lesiones infra y supratentoriales con captación de gadolinio en más de 10.

Conclusiones: Es conocida la posibilidad de un efecto rebote tras la retirada de natalizumab, existe solo un pequeño número de casos comunicados con la retirada de fingolimod. Creemos que nuestro caso es compatible con este diagnóstico, al aparecer clínica aguda a los 2 meses de suspender el tratamiento junto con un notable incremento de las lesiones activas en RM en una paciente estable en los tres años previos.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE INCOBOTULINUM A (NT 201-XEOMIN) EN EL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD SECUNDARIA A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

P. Montero Escribano, E. López Valdés, C. Oreja Guevara, R. García-Ramos García, I. Casanova Peño, F. Alonso Frech y M.J. Catalán Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de incobotulinum A en el tratamiento de la espasticidad secundaria a esclerosis múltiple.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo, mediante revisión de historias recogiendo datos de eficacia (Escala de Ashworth modificada, escala de frecuencia de espasmos y grado de satisfacción mediante cuestionario a pacientes y cuidadores), efectos secundarios, dosis administradas e intervalos de infiltración.

Resultados: Se incluyen 30 pacientes con espasticidad secundaria a Esclerosis Múltiple. La media de edad fue de 50,3 años. La forma clínica más frecuente fue la secundaria progresiva (50%) y la paraparesia espástica, el patrón clínico mayoritario (53,3%). En todos los pacientes se habían realizado infiltraciones con incobotulinum A como tratamiento complementario de espasticidad focal. En aquellos infiltrados previamente con onabotulinum A se mantuvo misma dosis. La infiltraciones se realizaron mediante guía electromiográfica. Todos los pacientes fueron evaluados 5 y 12 semanas después de cada infiltración. Los intervalos de infiltración variaron entre 9 y 25 semanas (media 13,2 semanas) En el 93,4% se evidenció una disminución del tono muscular y una menor puntuación en la escala de frecuencia de espasmos con repercusión funcional variable en todos ellos. No se reportaron efectos adversos.

Conclusiones: A pesar del carácter retrospectivo del estudio y el escaso volumen muestral, en nuestra experiencia, la incobotulinum A ha mostrado ser eficaz y segura en el tratamiento de la espasticidad secundaria a esclerosis múltiple, constituyendo una herramienta útil para la mejora de calidad de vida del paciente y sin haberse reportado hasta el momento, efectos secundarios relevantes.

IP-10/CXCL10 Y MIG/CXCL9, PREDICTORES DEL CURSO DE LA EM EN PRIMEROS BROTES

L. Fernández Paredes¹, C. de Andrés², B. Alonso³, L.M. Villar⁴, J.C. Álvarez Cermeño⁵, R. Arroyo⁶, M. Tejera Alhambra³, A. Casrouge⁷, J. Navarro³, V. García Galache¹, C. Oreja Guevara⁶, M. López Trascasa⁸, A. Seyffert⁹, M.A. García Martínez⁶, R. Álvarez Lafuente⁶, M. Albert⁷ y S. Sánchez Ramón¹

¹Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁴Servicio de Inmunología; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁷Immunology. Laboratory of Dendritic Cell Biology. ⁸Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. ⁹STAT-UP Statistical Consulting&Services.

Objetivos: Determinar el valor predictivo de las quimiocinas inflamatorias IP-10 y Mig en suero de pacientes con esclerosis múltiple.

tiple (EM) en el primer brote clínico. Previamente nuestro grupo demostró que ambas quimiocinas pueden discriminar entre formas clínicas de EM en un estudio transversal.

Material y métodos: Se evaluaron un total de 196 muestras de suero, 107 extraídas durante el primer brote clínico de pacientes con EM (92 EM-RR y 15 EM-PP), 43 controles sanos (CS), 32 con enfermedades neurológicas no inflamatorias (ENNI), y 14 con otras enfermedades neurológicas inflamatorias (ENI). El análisis se llevó a cabo mediante la tecnología multianálisis Luminex/XMAP. Las diferencias entre grupos se analizaron con el test U de Mann-Whitney, y el grado de asociación entre ambas quimiocinas mediante correlación de Pearson.

Resultados: Se encontraron diferencias significativas en los niveles de ambas quimiocinas cuando comparamos entre formas clínicas de EM, siendo mayores en la forma EM-RR (IP-10: $p < 0,00001$; Mig: $p = 0,002$). Al comparar entre EM y otras enfermedades neurológicas observamos que, las ENI presentan niveles significativamente aumentados en ambas quimiocinas respecto a EM-PP (IP-10: $p = 0,0001$; Mig: $p = 0,001$), y en Mig respecto a EM-RR ($p = 0,03$). En ENNI, sorprendentemente, también se observó un aumento significativo en los niveles de ambas quimiocinas frente a EM-RR y EM-PP ($p < 0,001$). Existe una correlación directa entre ambas quimiocinas ($r = 0,58$; $p < 0,00001$).

Conclusiones: La determinación de Mig e IP-10 en suero de primeros brotes clínicos de la EM sirve para diferenciar entre formas clínicas desde el inicio de la enfermedad, y podría ayudar en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades neurológicas.

Enfermedades desmielinizantes P7

EVALUACIÓN DE LAS BANDAS OLIGOCLONALES IGG E IGM EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Prada Inurrategui¹, T. Ayuso², E. Marzo³, L. Aragón¹, A. Bermejo Becerro¹, M. Sáenz Cuesta⁴, H. Irizar⁴, M. Muñoz Culla⁴, I. Osorio⁴, T. Castillo Triviño⁵, M. Ruibal⁵, M. Arruti⁶, D. Otaegui⁴, M. Palacios Sarraqueta⁷ y J. Olaskoaga⁸

¹Servicio de Inmunología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

³Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro. ⁴Unidad de Esclerosis Múltiple. Biodonostia. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Zumárraga. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁷Servicio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Navarra. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia.

Objetivos: Evaluar la presencia de las bandas oligoclonales (BOC) IgG e IgM en pacientes con sospecha de EM en tres hospitales terciarios.

Material y métodos: Se analizaron resultados (abril 2010-diciembre 2013) de 444 pacientes de los servicios de Neurología de los Hospitales: San Millán de Logroño, Complejo Hospitalario de Navarra y Hospital Universitario Donostia Los sueros y LCR se analizaron por electroforesis, isoelectroenfoque, transferencia, inmunodetección con antisueros marcados de IgG e IgM y posterior revelado. En los pacientes con resultados BOC IgG (+) se analizaron las BOC IgM. Los pacientes con CIS formaron grupo aparte.

Resultados: a) Pacientes EM: 183p. BOC IgG (+) 166p, BOC IgG (-) 17p. Sensibilidad 90,71% (IC95%: 85,54-94,49%), Especificidad 91,12% (IC95%: 86,46-94,58%), VPP 89,73% (IC95%: 84,46-93,7%), VPN 91,98% (87,48-95,27%). Likelihood Ratio 10,217. BOC IgM: IgM(+) 63p (38,4%) BOC IgM(-) 101p (61,59%) b) Pacientes NO EM 214p. BOC IgG(-): 195p BOC IgG(+): 19p. Infecciones: Enf de Lyme 2 p, neurosífilis 2p, oftalmoparesia postinfecciosa 1p, Toxoplasmo-

sis 1p, Enfermedades autoinmunes e inflamatorias: S de Susac 1p, sarcoidosis 3p, hipertiripidismo y miastenia gravis 1p, S de Ramsay Hunt 1p, neuromielitis óptica 2p, encefalitis límbica y autoinmune 3p, alteraciones disímunes pares craneales 2p, c) Pacientes CIS: 47p. BOC IgG (+) 22p, BOC IgG (-) 25p. BOC IgM (+) 15p.

Conclusiones: 1. La determinación de BOC IgG tiene un alto valor diagnóstico en pacientes con EM. 2. El 47% de los pacientes con CIS presentan BOC IgG (+).

EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA EN EUROPA: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN PROGRAMA DE SEGURIDAD POSTAUTORIZACIÓN DE FINGOLIMOD (PASSAGE)

A. Venegas¹, J. Ricart², T. Ziemssen³, T. Olsson⁴, D. Rothenbacher⁵, B. Weller⁶, A. Gupta⁷, M. Cremer⁷, E. Rochotte⁷, P. Rosenstiel⁷ y M. Trojano⁸

¹Servicio de Neurología; ²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Dresden University of Technology. ⁴Servicio de Neurología. Karolinska Institute.

⁵Servicio de Neurología. Ulm University. ⁶Servicio de Neurología. Anne Rowling Regenerative Neurology Clinic. ⁷Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁸Servicio de Neurología. University of Bari Aldo Moro.

Objetivos: Programa prospectivo, multinacional de 2 estudios de seguridad post-autorización [US (US-PASSAGE) y Europa (European-PASSAGE)] que evalúan la seguridad y efectividad de fingolimod a largo plazo. Se presentan las características basales y resultados preliminares de la cohorte-fingolimod (estudio-europeo).

Material y métodos: European-PASSAGE pretende seguir 3.900 pacientes con esclerosis múltiple (EM), que han empezado tratamiento nuevo con fingolimod (cohorte-fingolimod = 2.600) o con otro tratamiento modificador de la enfermedad (DMT) aprobado (cohorte otros-DMT = 1.300), hasta que el último paciente complete 5-años.

Resultados: A partir de febrero-2013, se reclutaron 329 pacientes (cohorte-fingolimod) en 8 países (~60% de Italia). Antes del tratamiento con fingolimod, la mayoría habían sido tratados con interferón-beta, acetato de glatirámico o natalizumab. La edad media fue de 39,3 años, 65,3% eran mujeres. La duración media de la EM desde los primeros síntomas fue 11,9 años, número medio de brotes 1-año previo al estudio de 1,1, mientras que la puntuación media basal (EDSS) fue 3,1. Sólo 208/329 habían confirmado el registro de la administración de fingolimod. De éstos, 15,4% presentaron acontecimientos adversos (AAs) y 3,4% AA graves (incluyendo 1-muerte). Después de 1ª dosis se reportó bradicardia en 2(1%) pacientes. Los AAs más frecuentes fueron fatiga (1,9%), nasofaringitis (1,9%) y náuseas (1,4%). Se presentarán los resultados actualizados de > 1.000 pacientes previstos con fingolimod.

Conclusiones: Las características basales de la cohorte-fingolimod son consistentes con las de la población general con EM recurrente, pero difieren ligeramente de las de los estudios fase 3 de fingolimod (mayor edad, mayor duración EM y mayor puntuación media EDSS). No se observaron problemas de seguridad nuevos.

RESULTADOS ESTUDIO MITRA

L. Midaglia Midaglia¹, D. Muñoz García¹, J. García Merino², C. Arnal³, A. Miralles⁴, V. Meca⁵, M. Arias⁶, F. Padilla⁷ y S. Martínez-Yélamos⁸

¹Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la

Princesa. ⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ⁷Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir la adherencia al tratamiento mediante el dispositivo electrónico RebiSmart 1.5 y el software de MITRA en pacientes con esclerosis múltiple (EM) Detectar la causa principal de mala adherencia.

Material y métodos: Pacientes de 23 centros que durante los últimos 12 meses comenzaron tratamiento con IFN beta-1a sc administrado a través de Rebismart, un autoinyector electrónico con registro de las dosis administradas. Mediante el software Mitra, el registro de la dosificación fue descargado a una computadora y la adherencia al tratamiento se calculó durante un 1 año. El grado de satisfacción con el dispositivo y de la utilidad de software MITRA para el seguimiento clínico se evaluó mediante un cuestionario, así como los motivos principales de la falta de adherencia.

Resultados: 79 pacientes, 72,2% mujeres; edad media de 38 años. EDSS al inicio del estudio 1,51. El 98,2% de los pacientes recibieron > 80% de las inyecciones programadas y el 94,8% > 90% de las inyecciones programadas durante 1 año. La proporción media de inyecciones programadas administradas fue 95,5%, 96,3%, 96,6% y 96,9% a los 3, 6, 9 y 12 meses, respectivamente. Todos los pacientes consideraron el dispositivo fácil de usar, y la mayoría de los neurólogos consideraron las medidas objetivas de la adherencia útiles y el software fácil de usar.

Conclusiones: Se observó muy buena adherencia desde el principio del tratamiento y a lo largo del primer año. Nueve de cada diez pacientes mostraron una adherencia superior al 90%. El olvido fue la principal causa para no alcanzar el 100% de adherencia.

CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LA SEN PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE POR LOS NEURÓLOGOS DE LA REGIÓN NORTE

C. Oreja Guevara¹, J. Río² e I. Salutregui³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (CEM-Cat), Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Departamento Médico de la Región Norte. Novartis Farmacéutica España.

Objetivos: Determinar el cumplimiento de las guías SEN 2010 respecto al escalado terapéutico, en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en la Región Norte.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (marzo-septiembre 2011) que incluyó pacientes adultos EMRR, con evolución de la enfermedad de ≥ 5 años y vistos en consulta. La respuesta clínica inadecuada (RCI) al tratamiento se definía por una/varias de estas circunstancias: presentar $\geq$ número brotes que durante año previo, presentar ≥ 2 brotes/año, presentar un brote y una lesión captante/año, y/o aumento de 1 punto sostenido durante seis meses fuera de brote (0,5 si EDSS $\geq 5,5$ o 1,5 si EDSS = 0). De lo contrario, se asumió una respuesta clínica adecuada (RCA).

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes en la región analizada, 55,6% mujeres. La edad media (DE) fue de 37,2 (6,7) años, y el tiempo desde el diagnóstico fue 7,6 (2,1) años. El 91,1% (41/45) mostraron RCA al fármaco modificador de la enfermedad (FAME) actual y, de ellos, el 100% lo mantuvieron. La causa principal de RCI fue el aumento ≥ 1 punto en EDSS (3/4 pacientes RCI), pero solo 1/4 pacientes RCI cambiaron su tratamiento actual. Los FAME de primera línea fueron el tratamiento previo y actual más frecuente, con un bajo uso de segunda línea como tratamiento actual. La principal causa de cambio al FAME actual fue la aparición de acontecimientos adversos (17,8%).

Conclusiones: De acuerdo a las Guías SEN, un alto porcentaje de pacientes muestran RCA. No obstante, también hay una tendencia a aplazar los FAME de segunda línea.

CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LA SEN PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE POR LOS NEURÓLOGOS DE LA REGIÓN SUR

C. Oreja Guevara¹, J. Río² y A. Venegas³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (CEM-Cat). Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Departamento Médico de la Región Sur. Novartis Farmacéutica España.

Objetivos: Determinar el cumplimiento de las guías SEN 2010 respecto al escalado terapéutico, en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en la Región Sur.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (marzo-septiembre 2011) que incluyó pacientes adultos EMRR, con evolución de la enfermedad de ≥ 5 años y vistos en consulta. La respuesta clínica inadecuada (RCI) al tratamiento se definía por una/varias de estas circunstancias: presentar $\geq$ número brotes que durante año previo, presentar ≥ 2 brotes/año, presentar un brote y una lesión captante/año, y/o aumento de 1 punto sostenido durante seis meses fuera de brote (0,5 si EDSS $\geq 5,5$ o 1,5 si EDSS = 0). De lo contrario, se asumió una respuesta clínica adecuada (RCA).

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes en la región analizada, 61,3% mujeres. La edad media (DE) fue de 38,7 (7,0) años, y el tiempo desde el diagnóstico fue 8,1 (3,1) años. El 83,9% (26/31) de pacientes mostraron RCA al fármaco modificador de la enfermedad (FAME) actual y, de ellos, el 92,3% (24/26) lo mantuvieron. La causa principal de RCI fue el aumento ≥ 1 punto en EDSS (100% pacientes RCI), pero solo 1/5 pacientes RCI cambiaron su tratamiento actual. Los FAME de primera línea fueron el tratamiento previo y actual más frecuente. La principal causa de cambio al FAME actual fue la ineficacia del tratamiento previo (54,8%).

Conclusiones: De acuerdo a las Guías SEN, un alto porcentaje de pacientes muestran RCA. No obstante, se tiende a mantener el FAME de primera línea en pacientes con RCI.

CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LA SEN PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE POR LOS NEURÓLOGOS DE LA REGIÓN CENTRO-OESTE

C. Oreja Guevara¹, J. Río² y S. Sarnago³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (CEM-Cat). Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Departamento Médico de la Región Centro-Oeste. Novartis Farmacéutica España.

Objetivos: Determinar el cumplimiento de las guías SEN 2010 respecto al escalado terapéutico, en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en la Región Centro-Oeste.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (marzo-septiembre 2011) que incluyó pacientes adultos EMRR, con evolución de la enfermedad de ≥ 5 años y vistos en consulta. La respuesta clínica inadecuada (RCI) al tratamiento se definía por una/varias de estas circunstancias: presentar $\geq$ número brotes que durante año previo, presentar ≥ 2 brotes/año, presentar un brote y una lesión captante/año, y/o aumento de 1 punto sostenido durante seis meses fuera de brote (0,5 si EDSS $\geq 5,5$ o 1,5 si EDSS = 0). De lo contrario, se asumió una respuesta clínica adecuada (RCA).

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes en la región analizada, 67,6% mujeres. La edad media (DE) fue de 41,5 (9,2) años, y el tiempo desde el diagnóstico fue 9,1 (4,6) años. El 79,4% (54/68) de pacientes mostraron RCA al fármaco modificador de la enfermedad (FAME) actual y, de ellos, el 94,4% (51/54) lo mantuvieron. La causa principal de RCI fue el aumento ≥ 1 punto en EDSS, 86% (12/14 pacientes RCI), pero ninguno de los pacientes con RCI cambiaron su tratamiento actual. Los FAME de primera línea fueron el tratamiento

to previo y actual más frecuente. La principal causa de cambio al FAME actual fue la ineficacia del tratamiento previo (30,9%).

Conclusiones: De acuerdo a las Guías SEN, un alto porcentaje de pacientes muestran RCA. No obstante, se tiende a mantener el FAME de primera línea en pacientes con RCI.

CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LA SEN PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE POR LOS NEURÓLOGOS DE LA REGIÓN ESTE

C. Oreja Guevara¹, J. Río² y A. Egana³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (CEM-Cat). Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Departamento Médico de la Región Este. Novartis Farmacéutica España.

Objetivos: Determinar el cumplimiento de las guías SEN 2010 respecto al escalado terapéutico, en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en la Región Este.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (marzo-septiembre 2011) que incluyó pacientes adultos EMRR, con evolución de la enfermedad de ≥ 5 años y vistos en consulta. La respuesta clínica inadecuada (RCI) al tratamiento se definía por una/varias de estas circunstancias: presentar $\geq$ número brotes que durante año previo, presentar ≥ 2 brotes/año, presentar un brote y una lesión captante/año, y/o aumento de 1 punto sostenido durante seis meses fuera de brote (0,5 si EDSS $\geq 5,5$ o 1,5 si EDSS = 0). De lo contrario, se asumió una respuesta clínica adecuada (RCA).

Resultados: Se incluyeron 74 pacientes en la región analizada, 75,7% mujeres. La edad media (DE) fue de 40,6 (9,0) años, y el tiempo desde el diagnóstico fue 11,6 (5,5) años. El 78,4% (58/74) de pacientes mostraron RCA al fármaco modificador de la enfermedad (FAME) actual y, de ellos, el 91,4% (53/58) lo mantuvieron. La causa principal de RCI fue el aumento ≥ 1 punto en EDSS, 75% (12/16 pacientes RCI), pero solo 1/16 pacientes RCI cambiaron su tratamiento actual. Los FAME de primera línea fueron el tratamiento previo y actual más frecuente. La principal causa de cambio al FAME actual fue la ineficacia del tratamiento previo (18,9%).

Conclusiones: De acuerdo a las Guías SEN, un alto porcentaje de pacientes muestran RCA. No obstante, se tiende a mantener el FAME de primera línea en pacientes con RCI.

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RELACIÓN CON VARIABLES EMOCIONALES, FATIGA Y DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO SUBJETIVO

T. Olivares Pérez¹, M. Bermúdez Hernández¹, M.A. Hernández Pérez², M. Betancort Montesinos¹ y C. Villar van Weigaert²

¹Departamento de Psicología clínica, Psicobiología y Metodología. Universidad de La Laguna. ²Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Los trastornos del sueño son frecuentes en la esclerosis múltiple (EM). Algunos, como el insomnio, presentan una prevalencia $> 40\%$. La relación con otros síntomas frecuentes en la EM como la ansiedad, depresión o la fatiga puede ser bidireccional y está poco estudiada. Se analizarán las características de las alteraciones del sueño y se estudiará la relación de aspectos específicos con la fatiga, sintomatología ansioso-depresiva, autopercepción de deterioro cognitivo y calidad de vida física/mental.

Material y métodos: Se estudiaron 58 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (media: 2,04 DE: 1,7). Instrumentos: Auto-registro de sueño; Pittsburgh Scale Quality Index (PSQI); Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); Fatigue Severity Scale (FSS); MS Quality of Life-54 (MSQOL-54); Neuropsychological Screening Questionnaire (MSNQ).

Resultados: Alrededor de un 40% de la muestra presentó niveles de afectación moderados/graves en aspectos relacionados con la calidad del sueño. Los análisis correlacionales mostraron una relación significativa de la medida de bienestar asociado a la calidad del sueño con deterioro cognitivo subjetivo ($r = -0,49$ $p < 0,001$), fatiga ($r = -0,54$ $p < 0,001$) ansiedad ($r = -0,45$ $p < 0,001$) depresión ($r = -0,48$ $p < 0,001$) y calidad de vida mental ($r = 0,47$ $p < 0,001$) y física ($r = 0,47$ $p < 0,001$).

Conclusiones: Los trastornos del sueño presentes en nuestra muestra están vinculados con mayores niveles de ansiedad, depresión y fatiga y una menor calidad de vida, así como con la percepción de experimentar una pérdida de funciones cognitivas. Estos resultados resaltan la importancia de profundizar en el estudio de las alteraciones del sueño y factores asociados para un mejor abordaje del tratamiento.

GRADO DE CUMPLIMIENTO Y SATISFACCIÓN DE LAS PRESCRIPCIONES DE AYUDAS TÉCNICAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Sánchez Pous, D. Fàbregas Xauradó, X. Sibera Aresté, C. Santayo Medina, I. Galán Cartaña y X. Montalbán Gairín

Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: 1) Analizar la adhesión y satisfacción en torno a las prescripciones de ayudas técnicas (AT) y 2) conocer cuáles son las razones que impiden la adecuada obtención de AT tras su prescripción.

Material y métodos: Se prescribieron 54 AT a un total de 47 pacientes con esclerosis múltiple.

Resultados: La media de EDSS fue 5,8. El 64,8% fueron formas progresivas. El 96,3% fueron AT para la marcha (6,7% fueron ortesis de tobillo, 66,6% bastones, 20% caminadores y 6,7% sillas de ruedas) y el 3,7% para transferencias. Un 59,3% de las AT se adquirieron en un período medio de 2,5 meses durante el período de ingreso del tratamiento neurorrehabilitador. De este 59,3%, un 78,1% hizo uso habitual de la AT, un 15,6% ocasional y un 6,3% no la utilizó nunca. El nivel de satisfacción, según una escala analógica visual de 0 (no satisfacción) a 10 (alto nivel de satisfacción) del paciente que recibió la indicación del uso de la AT fue 8,1 para los pacientes que la utilizaron habitualmente, 7,8 para que lo hicieron ocasionalmente y 4,5 para los que no la utilizaron.

Conclusiones: Se observó un alto grado de satisfacción en pacientes que obtuvieron las AT. Se requiere el análisis de las dificultades para su tramitación y el desarrollo de estrategias para mejorar la adherencia a las AT.

BENEFICIOS DE FINGOLIMOD 0,5 MG DIARIO EN PACIENTES TRATADOS PREVIAMENTE CON ACETATO DE GLATIRÁMERO: ANÁLISIS CONJUNTO DE DATOS DE LOS ESTUDIOS FASE III FREEDOMS Y FREEDOMS II

S. Sarnago¹, E. García¹, L. Kappos², E. Radue², G. Karlsson³, H. Zheng⁴, P. Rosenstiel³ y D. Jeffery⁵

¹Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ²Servicio de Neurología. University Hospital Basel. ³Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁴Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation, East Hanover. ⁵Servicio de Neurología. Cornerstone Health Care.

Objetivos: Análisis de subgrupos post-hoc a 24-meses (M) de los estudios FREEDOMS y FREEDOMS II en pacientes tratados previamente con terapias modificadoras de la enfermedad. Presentamos los resultados de un subgrupo de pacientes tratados con acetato de glatirámero (GLAT) durante el año previo a la inclusión y con actividad de la enfermedad (AE) durante los últimos 2 años.

Material y métodos: AE definida como: (i) ≥ 1 brote en el último año (Y-1) y ≥ 1 lesión captante de gadolinio (Gd+) o ≥ 9 lesiones en T2; (ii) número de brotes $\geq$ en A-1 vs A-2. Presentamos tasa anualizada de brotes (TAB; regresión binomial negativa [NBR]), proporción de libres de enfermedad (regresión logística), progresión de la discapacidad confirmada a 3M y 6M (PDC; modelos de riesgo proporcional de Cox), número de lesiones (Gd+, T2 nuevas/mayores [N/M]; NBR), porcentaje de cambio mediano de volumen cerebral (PCVC; Wilcoxon), de los pacientes previamente tratados con GLAT que cumplen una/ambas definiciones.

Resultados: El subgrupo para el que se hizo el análisis incluyó 69/783 pacientes con fingolimod 0,5 mg y 87/773 con placebo. Los pacientes con fingolimod habían reducido la TAB (TAB = 0,473, $p = 0,004$), tuvieron mayores probabilidades de estar libres de enfermedad (OR = 2,2, $p = 0,042$) y menor riesgo de PDC a 3M (HR = 0,42, $p = 0,042$) y 6M (HR = 0,59, $p = 0,28$) vs placebo. Los pacientes con fingolimod tenían menos lesiones Gd+ (reducción 93%, $p < 0,001$) y lesiones N/M en T2 (reducción 84%, $p < 0,001$) vs placebo. El PCVC mediano disminuyó un 56% vs placebo ($p = 0,004$).

Conclusiones: Fingolimod fue efectivo en reducción de actividad clínica y de RM en los pacientes tratados previamente con acetato de glatirámico.

INFLUENCIA DE LA APATÍA SOBRE LA CALIDAD DE VIDA ASOCIADA CON LA SALUD EN LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J.R. Ara Callizo, B. Sebastián Torres, E. Sierra Martínez, M. Seral Moral, B. Sánchez Marín, N. Hernando Quintana, R. Alarcía Alejos y J. Martín Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La apatía puede definirse como la disminución de los comportamientos o actos dirigidos a un fin por disminución de la motivación y o por alteración de las funciones cognitivas necesarias (funciones ejecutivas). Aunque es una entidad frecuente en diversas enfermedades neuropsiquiátricas y repercute en la calidad de vida, su influencia no se ha estudiado de forma sistemática en la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal con selección de los pacientes con EM mediante muestreo consecutivo. La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se evaluó mediante el cuestionario MSQoL-54. La apatía, mediante los criterios de apatía de Robert. Se utilizaron además, la batería neuro-psicológica repetible breve de Rao, la escala modificada de impacto de fatiga (EMIF) y el inventario de depresión de Beck (IDB). La influencia de la apatía y resto de variables sobre la calidad de vida se ha realizado mediante análisis de regresión múltiple.

Resultados: Se evaluaron 60 pacientes con EM (42 mujeres). Edad media 46 años. EDSS medio 2,8. Las variables que influyeron en la puntuación del MSQoL-54 subtotal salud mental fueron la apatía, IDB y EMIF, todas ellas con una relación inversa. En el MSQoL-54 subtotal salud física influyeron el EDSS, EMIF e IDB, también todos ellos con relación inversa. Otras variables como edad, sexo y estado cognitivo no tuvieron influencia independiente significativa sobre la puntuación del MSQoL-54.

Conclusiones: La apatía es uno de los factores potencialmente modificables a tener en cuenta para mejorar la CVRS de los pacientes con EM.

BROTES, DISCAPACIDAD Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

J.V. Hervás García¹, L. Grau López¹, M. Tintoré Subirana², L. Ramio i Torrentà³, L. Brieva Ruiz⁴, A. Saiz⁵, C. Nos Llopis², A. Cano Orgaz⁶, O. Carmona³, X. Montalbán Gairín² y C. Ramo Tello¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Mataró.

Objetivos: Evaluar la influencia del brote en la calidad de vida de pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente.

Material y métodos: Análisis de 49 pacientes en brote incluidos en un ensayo clínico fase IV, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego que demostró la no inferioridad de la metilprednisolona vía oral (MPo) comparada con la metilprednisolona vía intravenosa (MPiv) para el tratamiento del brote. Variables: 1) discapacidad previa al brote (EDSS > 3 o $< 3,0$) (T-1); 2) intensidad del brote (incremento EDSS = 1 o > 1 punto); 3) calidad de vida (cuestionario MSQoL) en el momento del brote (T0), y en las semanas 1 (T+1) y 4 (T+4) tras el tratamiento con MP. Objetivo primario: analizar el cuestionario MSQoL en T0, T+1 y T+4. Objetivos secundarios: analizar la relación de los resultados del MSQoL con la intensidad del brote y la discapacidad previa (T0).

Resultados: Se observaron peores puntuaciones en el MSQoL a T0 que a T+4 tras el tratamiento con MP (62,8 vs 71,5, $p = 0,05$). No hubo diferencias en las puntuaciones de calidad de vida en relación a la intensidad del brote, en ningún momento de análisis (T0: 62,2 vs 63,1, T+1: 64,4 vs 64,1, T+4: 71,1 vs 72,8). Se observó una correlación positiva entre las puntuaciones del cuestionario MSQoL y la discapacidad previa al brote ($R = 0,37$, $p = 0,02$).

Conclusiones: En nuestro estudio, los brotes estuvieron relacionados con un empeoramiento de la calidad de vida. Los pacientes con mayor discapacidad previa al brote tuvieron una peor calidad de vida independientemente de la intensidad del brote.

Enfermedades desmielinizantes P8

TRANSFORMACIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE CATASTRÓFICA DE UN SÍNDROME RADIOLÓGICO AISLADO

D.A. García Estévez

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte.

Objetivos: El denominado síndrome radiológico aislado (SRA) es la resonancia encefálica de un paciente con lesiones sugestivas de esclerosis múltiple (EM) en un contexto clínico adecuado, pero resultante de un hallazgo incidental por el estudio de una patología no relacionada. Considerar el SRA como una EM asintomática que debe iniciar un tratamiento específico no es compartido por la mayoría de los autores. Sin embargo, pacientes con SRA que cumplan criterios de diseminación espacial (Barkhof-Tintoré), con alteración de la barrera hematoencefálica, presencia de BOC en LCR y que presenten bien una lesión desmielinizante en médula cervical o alteración en los PEV tienen un alto riesgo de convertir a EM.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico que durante el seguimiento de un SRA presenta una transformación agresiva del cuadro desmielinizante.

Resultados: Paciente de 46 años, con síndrome depresivo de larga evolución, que consulta en ORL por disfonía y como hallazgo en la RM encefálica presenta varias lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR sugestivas de enfermedad desmielinizante. Nunca tuvo síntomas compatibles con episodios clínicos de perfil desmielinizante. El LCR presenta BOC y los PEV muestran prolongación de las latencias. Un control de RM no mostró nuevas lesiones. Sin embargo, nueve meses después ingresa en Psiquiatría por agravamiento de su patología, y una nueva RM presenta múltiples

lesiones captantes, algunas de gran tamaño y aspecto tumefactivo. La paciente inició tratamiento con natalizumab.

Conclusiones: Ante un SRA con alto riesgo de conversión deberíamos plantearnos un tratamiento dado que el debut como CIS no es predecible en su gravedad clínica.

ENFERMEDAD DE DÉVIC. LA PUNTA DEL ICEBERG

J. López Sánchez¹, J. Buendía Martínez¹, F.A. Fuentes Ramírez¹, I. Escudero Muñoz², E. Moral Escudero³, D. Piñar Cabezas⁴, C.R. Hernández Romero² y E. Pagán García²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina. Hospital Universitario Los Arcos del Mar. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Los Arcos del Mar.

Objetivos: Mujer de 25 años que ingresa en neurología por pérdida de visión de ojo derecho y tetraparesia progresiva de 2 días de evolución.

Material y métodos: En RMN craneal y medular se objetiva inflamación en médula cervical y tumefacción en nervio óptico derecho. Se practica punción lumbar e inicio de tratamiento con metilprednisolona. En los días sucesivos la paciente empeora por lo que ingresa en cuidados intensivos y se inicia tratamiento con plasmaféresis. El estudio de bandas oligoclonales y anticuerpos Ig-NMO resultan positivos, el resto de analítica resulta normal excepto anticuerpos anticitoplasmáticos con título de 1/640.

Resultados: La paciente es diagnosticada de neuromielitis óptica de Dévic (NMO) y es dada de alta sin déficit motor y ceguera de ojo derecho tras un mes de hospitalización. Posteriormente es tratada con rituximab. La RMN de control a los 6 meses resulta normal. A los 12 meses del alta hospitalaria, la paciente presenta una poliartritis y es derivada a reumatología. Se repite analítica con autoinmunidad resultando ANA citoplasmático 1/640, Anti DNA positivo y consumo de complemento, de esta forma es diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES).

Conclusiones: El LES es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida con afectación multisistémica. La NMO es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y desmielinizante con anticuerpos dirigidos contra proteínas llamadas acuoporias-4 situadas en nervio óptico y médula que ocasiona graves secuelas neurológicas. Se ha descrito asociación entre ambas patologías hallando coexistencia de anticuerpos. En nuestro caso, pensamos que la NMO fue la primera manifestación clínica del LES, algo infrecuente en la literatura revisada.

¿ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF O SÍNDROME DE MILLER FISHER? ESA ES LA CUESTIÓN

O. Belchí Guillamón, R. Robles Cedeño, C. Coll Presa, A. Cots Foraster, B. Alemany Perna, Y. Silva Blas, D. Genís Batlle y L. Ramió-Torrentà

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Presentación de un caso clínico con afectación severa y progresiva de pares craneales, ataxia e hiporreflexia.

Material y métodos: Descripción del debut clínico, los resultados de las exploraciones complementarias, la orientación diagnóstica, el tratamiento y la evolución.

Resultados: Paciente gambiano de 49 años, fumador e hipertenso, ingresó para estudio de cuadro progresivo de 3 días de evolución consistente en inestabilidad de la marcha, disartria y disfagia, precedido de un proceso infeccioso gastrointestinal. A la exploración destacaba disartria, hipotropía del ojo izquierdo, nistagmus horizontal a la mirada hacia la izquierda y vertical inagotable, desconjugación de la mirada horizontal a la derecha, paresia facial

nuclear izquierda, paresia de hipogloso izquierdo, leve dismetría de extremidad inferior derecha, reflejo cutáneo-plantar indiferente izquierdo, hiporreflexia y marcha atáxica, con empeoramiento severo y progresivo. No presentó alteraciones en la analítica sanguínea. La punción lumbar mostró hiperproteínoorraquia y 19 leucocitos de predominio mononuclear, siendo cultivos y PCR negativos. Las RM cerebrales demostraron un infarto talámico izquierdo crónico, sin hallazgos que justificasen la sintomatología. Los anticuerpos anti-GQ1b fueron negativos. Bajo sospecha diagnóstica de encefalitis de Bickerstaff (EB), se administraron inmunoglobulinas endovenosas, con rápida mejoría clínica. A los cuatro meses persistía leve paresia facial nuclear izquierda.

Conclusiones: La EB y el síndrome de Miller Fisher comparten similitud clínica, autoanticuerpos en común (anti-GQ1b), un frecuente antecedente infeccioso y respuesta al mismo tratamiento. Se ha planteado si se trata de un espectro continuo de la misma enfermedad, sugiriéndose recientemente el uso de un nuevo término: "síndrome de Fisher Bickerstaff". Nuestro caso podría incluirse en dicha entidad.

REVISIÓN DE PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA EN EL HOSPITAL SAN PEDRO DE LOGROÑO

M. Gómez Eguilaz¹, J.L. Ramón Trapero², S. Colina Lizuain¹, L.M. Calvo Pérez¹, J.M. Juega Mariño¹, F. Castillo Álvarez¹, M.A. López Pérez¹ y M.E. Marzo Sola¹

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro. ²Servicio de Atención Primaria de La Rioja.

Objetivos: Comparar las características de nuestros pacientes con lo descrito en la literatura.

Material y métodos: A partir de la base de datos de nuestro servicio, se extrajeron y revisaron las historias de los pacientes diagnosticados de neuromielitis óptica.

Resultados: En los últimos 10 años se han diagnosticado 5 casos en nuestra comunidad (300.000 habitantes). 3 mujeres y 2 hombres con edades entre 23-52 años (media 31,6). 3 de ellos han presentado una clínica de neuromielitis, 1 neuritis óptica de repetición y otro mielitis de repetición. El tiempo mínimo de recurrencia ha sido de 30 días. 2 de nuestros pacientes han presentado Ac. Antiaquaporina-4 positivos (1 con lupus) y 3 negativos. Las lesiones típicas de la resonancia cervical las hemos observado en 3 de nuestros pacientes. Todos han llevado corticoides y de estos, 4 además inmunosupresores. El tratamiento con azatioprina fue suficiente en 3 de ellos, la cuarta ha precisado otros regímenes alternativos por mal control. En la actualidad 4 pacientes tienen buena calidad de vida y una precisa 2 apoyos para caminar.

Conclusiones: Epidemiológicamente nuestra serie es similar a lo descrito, mujeres jóvenes y prevalencia esperada. A diferencia de lo descrito en la literatura, las neuritis ópticas de nuestros pacientes se han presentado más frecuentemente de manera unilateral. La positividad de los anticuerpos en nuestra serie ronda el 40%, aunque es una muestra pequeña. Buena respuesta a la azatioprina en 3 de los 4 pacientes que llevan inmunosupresores. 3 de los 5 pacientes presentan secuelas, pero sólo 1 tiene una limitación real en su vida.

MONITORIZACIÓN CARDIOVASCULAR EN LAS SEIS PRIMERAS HORAS TRAS INICIO DE TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR) EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

L. Lebrato Hernández, M. Díaz Sánchez, M. Prieto León, J.L. Casado Chocán y A.J. Uclés Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Descripción de la monitorización cardiovascular tras iniciar fingolimod en pacientes con EMRR, logrando una mejor comprensión del perfil de seguridad cardíaca de dicho fármaco.

Material y métodos: Se monitoriza frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA) y ECG en las primeras 6 horas tras toma del fármaco, registrando además la aparición de posibles síntomas cardiovasculares.

Resultados: Veintisiete pacientes con EMRR iniciaron tratamiento con fingolimod (66,6% mujeres), con edad media de inicio de $36,48 \pm 7,25$ años. La duración media de la enfermedad fue de $98,03 \pm 42,09$ meses. Ningún paciente presentaba antecedentes cardiovasculares, salvo HTA (1 paciente), ni recibía tratamiento con fármacos cronotrópicos negativos. La media de la FC basal fue $70 \pm 8,91$ lpm, y la final $58 \pm 8,0$ lpm. La media de la reducción máxima de FC fue $11,04 \pm 7,45$ lpm. La FC mínima se alcanzó tras $3,29 \pm 1,53$ horas. Cinco pacientes necesitaron prolongar la monitorización más de 6 horas, recibiendo la segunda dosis en el hospital (3 pacientes: FC desciende > 30% de FC basal; 1 paciente: FC final es la mínima; 1 paciente: FC final < 51 lpm, siendo la más baja). En este último paciente se identificó un bloqueo AV de primer grado a las tres horas, con posterior resolución. La FC disminuyó < 45 lpm en 2 casos. Ningún enfermo presentó síntomas relacionados con descenso de la FC ni requirió tratamiento farmacológico secundario a trastorno cardiovascular. No hubo cambios destacables en la monitorización de TA.

Conclusiones: Nuestro trabajo confirma los datos existentes en la literatura del adecuado perfil de seguridad cardíaca de fingolimod, registrando únicamente una reducción transitoria de la frecuencia cardíaca, sin otras alteraciones cardiovasculares graves.

EXPERIENCIA EN NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) Y ESPECTRO NMO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO TERAPÉUTICO

E. Carreón Guarnizo¹, R. Hernández Clarés¹, E. Andreu Reinón¹, B. Palazón Cabanes¹, G. Salgado Cecilia², J. Jiménez Veiga¹, A. León Hernández³, J. Martín Fernández¹, A. Saiz Hinarejos⁴ y J.E. Meca Lallana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir nuestra experiencia en pacientes con NMO y espectro-NMO y analizar el manejo clínico/terapéutico y la eficacia y seguridad de los inmunosupresores (IS) como tratamiento modificador del curso de la enfermedad (TMCE).

Material y métodos: Presentamos un estudio retrospectivo de pacientes con NMO y espectro NMO de nuestro centro hasta enero de 2014. Describimos la efectividad de los TMCE evaluada mediante la tasa anualizada de recaídas (TAB) y el grado de discapacidad medido con la escala Expanded Disability Status Scale (EDSS). Además describimos los aspectos clínicos de los pacientes y de seguridad de los TMCE utilizados.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (NMO 30%, espectro-NMO 70%). Edad media 38,6 años [rango 19-58], 85% mujeres. IgG-NMO+: 30%. Tiempo de evolución de la enfermedad hasta TMCE: 3,2 años. TMCE instaurados: 50% rituximab (RTX), 15% ciclofosfamida (CF), 10% metotrexato, 5% tocilizumab, 20% sin tratamiento. TAB pre-TMCE: 1,3 vs post-TMCE: 0,3 ($p < 0,05$). EDSS media pre-TMCE: 3,8 vs post-TMCE: 3. La discapacidad mejoró o estabilizó en 13/16 pacientes con TMCE (81,2%). Rituximab como TMCE: TAB pre-RTX: 1,4 vs post-RTX: 0,2 ($p < 0,05$). El 75% de las recaídas se asoció a niveles de CD20+/CD27+ > 0,05%. Un paciente con CF presentó un herpes zóster torácica y otro paciente una púrpura trombocitopénica inmune recurrente con cada dosis de RTX.

Conclusiones: Según nuestra experiencia, en pacientes con NMO o espectro-NMO deben utilizarse tratamientos IS como TMCE ya que

reducen de forma significativa la tasa de recaídas, estabilizando o mejorando la discapacidad durante el seguimiento. La elección del TMCE debe ajustarse al balance riesgo/beneficio en cada paciente.

FAMPRIDINA: RESULTADOS INICIALES EN EL MUNDO REAL

E. Fernández Díaz, J. Gracia Gil, I. Díaz-Maroto Cicuéndez, M. Monteagudo Gómez, A. Sánchez Larsen, M. Fernández Valiente y B. Rallo

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Nuestro objetivo es analizar los resultados iniciales en práctica clínica del tratamiento con fampridina de liberación prolongada (FLP) en pacientes de esclerosis múltiple con alteración de la marcha.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo que incluyó de forma consecutiva todo paciente que inició FLP en nuestro centro. Se recogieron variables clínicas basales (edad, sexo, tipo EM, años evolución, EDSS, autonomía de la marcha). La respuesta al tratamiento se evaluó objetivamente con el test T25FW [tiempo(s) + velocidad de la marcha (VM)] y subjetivamente con el MSWS-12 (%) basal, a las 2 semanas (V2S) y a las 4 semanas (V4S). Se consideró a un paciente respondedor si mejoraba la puntuación en cualquiera de las escalas en cualquiera de las visitas de seguimiento.

Resultados: De los pacientes incluidos [$n = 28$; 57,1% mujeres; EMRR 50%, EMSP 32,1%, EMPP 17,9%; características basales medias: edad (años) = 45,89 años, EDSS = 5,8; T25FW = 17,69s; VM 0,75 m/s; MSWS-12 = 74,81%] un 100% se consideraron respondedores según T25FW (96% V2S, 3,6% V4S; VM media +28,17% V2S, +47,69% V4S) y un 89,3% según MSWS-12 (media = -12,83% V2S, -21,10% V4S). Aparecieron efectos secundarios en 12 pacientes (83,4% leves y transitorios), en 2 pacientes llevaron a discontinuación temporal y se resolvieron tras ajuste ascendente de dosis. Se suspendió FLR por no mejoría subjetiva (ausencia repercusión funcional) en 4 casos.

Conclusiones: En nuestra población encontramos una tasa de respondedores mayor a la comunicada previamente. Creemos necesario estandarizar los criterios para definir a los pacientes respondedores en la práctica clínica habitual. En nuestra experiencia, una dosis ascendente inicial puede mejorar la tolerancia al fármaco.

EXPERIENCIA CON NATALIZUMAB EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE

L. Lorente Gómez, L. Navarro Cantó, D. Sola Martínez, D. Zamora Pérez, M. Bonet de la Nuez y J. Alom Poveda

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: Descripción de la experiencia del tratamiento con natalizumab (NTZ) en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio transversal en el que se describen y analizan una serie de variables clínico-demográficas en 14 pacientes en tratamiento con NTZ (edad, sexo, forma clínica, tiempo de evolución EM, indicación de NTZ, número de infusiones, anticuerpos frente virus JC (Ac VJC), EDSS inicial y actual, motivo de suspensión del tratamiento).

Resultados: Se analizan 14 pacientes, 85,7% mujeres, con una edad media de 39,7 años. La mediana del tiempo de evolución al inicio de NTZ es 8,5 años (1-15) y la del EDSS al inicio del tratamiento 3,25 (2-3,5). La indicación de NTZ en 12 pacientes fue un fracaso a primera línea y en 2 una forma de presentación agresiva. En cuanto al riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), el 50% presentan Ac VJC + (índice > 0,9 en 4), la mediana del número de infusiones es de 20,5 (3-60), con más de 24 infusiones

en 5 pacientes y únicamente 1 paciente había recibido inmunosupresión previa. En 4 pacientes se ha suspendido el tratamiento con NTZ (1 embarazo, 1 LMP, 1 riesgo LMP, 1 brote con Ac anti NTZ+).

Conclusiones: En nuestra serie, como en otras, observamos una evolución favorable, con un descenso de hasta 1 punto en la media de la EDSS. Describimos un caso de LMP como complicación del tratamiento, destacando así la importancia de la estratificación individual del riesgo y la necesidad de un estrecho seguimiento clínico y de neuroimagen en estos pacientes.

TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA RESPUESTA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

J.P. Cuello¹, M.L. Martínez Ginés¹, B. Chavarría Cano¹, E. Luque Buzo¹, N. Redondo Ráfales¹, M. Vales Montero¹, H. Goicoechea Briceño¹, J. Guzmán de Villoria², P. Fernández García² y C. de Andrés¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: El estudio pivotal AFFIRM demostró que, bajo condiciones controladas, los pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados durante 2 años con natalizumab (NTZ) redujeron significativamente la actividad de la enfermedad, la progresión de discapacidad y la tasa de brotes en relación al grupo placebo. Analizamos nuestra experiencia con NTZ.

Material y métodos: Análisis hospitalario retrospectivo de pacientes con EM tratados con NTZ entre 2008-2014. Se analizan características epidemiológicas, situación de la enfermedad previa a NTZ, número de infusiones recibidas, eficacia clínico-radiológica del NTZ y efectos adversos.

Resultados: 39 pacientes: 29 mujeres. Edad media pre-NTZ: 36,5 años (16-58). Años de evolución enfermedad: 8,7 (1-29). Brotes 3 años previos 3,33 (1-9). EDSS pre-NTZ: 3,42 (1-6). Tratamientos previos: 5 pacientes naïve, 14 recibieron 1 inmunomodulador previamente, 15 pacientes 2, y 4 pacientes con ≥ 3 . Nº Infusiones NTZ: 26 (3-61). Brotes durante el tratamiento: 14 pacientes (35,8%). RM pre-NTZ: En 24 las lesiones T2 eran confluentes e incontables, 12 pacientes T2: 34 lesiones (9-64), no se dispuso de RM previa en 3. Lesiones Gad+ media 4 (15-0). RM post-NTZ: Gad 0,6 media (0-8). Efectos secundarios frecuentes: anafilaxia 1, infecciones urinarias a repetición 3. Comorbilidad: 1 cirugía de estenosis de uréter, 1 cáncer mama, 1 perdió de 10 Kg de peso, 1 desarrolló LMP.

Conclusiones: En la práctica diaria, al tratar grupos de pacientes heterogéneos, los factores predictivos de respuesta y los potenciales efectos adversos no siempre son predecibles, obligando al clínico a tener que tomar decisiones empíricas respecto a cuándo indicar, mantener o suspender el tratamiento con NTZ. Comunicamos nuestra experiencia.

EXPERIENCIA TERAPÉUTICA CON FINGOLIMOD EN LA UNIDAD DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES

A. Boix Moreno, R.M. Díaz Navarro, T. Mateos Salas, M.M. Massot Cladera, T. Ivanovski, V. Núñez Gutiérrez, B. Sureda Ramis y M.C. Calles Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Describir la experiencia terapéutica con fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en seguimiento por nuestra Unidad.

Material y métodos: Se analizan variables demográficas, eficacia clínica (reducción en la tasa de recaídas -TAR- y discapacidad medida por EDSS), eficacia radiológica (aparición de nuevas lesiones y/o lesiones captantes) y perfil de seguridad.

Resultados: Se incluyen 18 pacientes (55,5% mujeres) con diagnóstico de EMRR. La media de brotes el año previo al inicio del tratamiento fue de 1,6 y la media de EDSS al comienzo del fármaco de 2,8 puntos. En los pacientes con un seguimiento de 12 meses (n = 9), la reducción en la TAR fue del 70%. Un 44% se mantuvieron libres de brotes el primer año y un 55% presentaron un único brote. Cuatro pacientes han alcanzado los 2 años de seguimiento, manteniéndose libres de brotes en el segundo año. Todos los pacientes mejoraron o estabilizaron su EDSS, observándose un descenso medio de 0,4 puntos en los pacientes que han completado 12 meses de tratamiento. En aquellos pacientes con seguimiento de 12 meses, se apreció una reducción de nuevas lesiones de 2,1 a 0,5, y de lesiones captantes de 1,5 a 0,1 en la RM pre y postratamiento. Los efectos adversos han sido por orden de frecuencia: linfopenia, elevación de transaminasas e infecciones respiratorias. No se han observado complicaciones cardíacas asociadas.

Conclusiones: Nuestros resultados, a pesar de tratarse de una serie pequeña con un periodo de seguimiento corto, muestran que fingolimod es un fármaco eficaz y seguro en pacientes con EMRR bien seleccionados.

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA ASOCIADA A INTERFERON BETA

I. Azkune Calle, J.L. Sánchez Menoyo, J. Ruiz Ojeda, J. Bocos Portillo, R. Vázquez Picón y J.C. García-Moncó

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La microangiopatía trombótica se ha asociado al tratamiento con interferón beta-1a en pacientes con esclerosis múltiple. Se ha descrito recientemente un aumento en el número de declaraciones de este efecto adverso grave, en relación a una modificación en la formulación del medicamento. Presentamos un caso que ilustra esta posible asociación.

Material y métodos: Varón de 36 años con esclerosis múltiple en tratamiento con interferón beta (rebif) desde 2004, con buena tolerancia y control clínico favorable. En analíticas periódicas ha presentado hiperferritinemia sin datos de hemocromatosis y una determinación positiva aislada de anticoagulante lúpico. Antecedentes de hipercolesterolemia y trastorno bipolar, en tratamiento con gemfibrozilo y litio. Ingresa por astenia y disnea de mínimos esfuerzos en el contexto de una insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica e hipertensión pulmonar ligera. Presenta cifras elevadas de tensión arterial, una anemia normocítica-normocroma y plaquetopenia, con LDH elevada y presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica.

Resultados: Se diagnosticó de microangiopatía trombótica en probable relación al tratamiento con interferón beta. Tras la retirada del fármaco, e inicio de corticoterapia y plasmaféresis, el paciente presentó mejoría clínica y analítica.

Conclusiones: La microangiopatía trombótica es un efecto adverso potencialmente grave descrito en relación al uso de interferón beta. Su presentación tras un tratamiento prolongado bien tolerado dificulta el diagnóstico. La presencia de HTA, alteraciones hematológicas y/o afectación renal pueden ayudar en el diagnóstico. Se sospecha un aumento en su incidencia asociado a un cambio en la formulación del interferón beta-1a.

USO DE FAMPRIDINA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LUCUS AUGUSTI

C.F. da Silva França, L. Álvarez Fernández, L. Ramos Rúa, V. Nogueira Fernández, M. Alberte Woodward, M. Guijarro del Amo, F. Brañas Fernández, M. Rodríguez Rodríguez, J. González Arduro, R. Pego Reigosa, R. Piñeiro Bolaño y J.A. Cortés Laíño

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: Revisar la respuesta al tratamiento con fampridina en el tratamiento de la espasticidad.

Material y métodos: Se seleccionaron aquellos pacientes a los que se les había prescrito fampridina entre el 1 de enero y el 31 de mayo del 2014. Se vio la evolución a las dos semanas del tratamiento, mediante la aplicación de las escalas MSWS-12 y el test de los 25 pies antes y después del tratamiento.

Resultados: Se prescribió tratamiento a diez pacientes, a nueve de ellos para tratamiento de la espasticidad y a uno de manera compasiva como prueba terapéutica para el temblor. La media de edad fue de 49 años (26-69). Seis de los pacientes eran formas secundarias progresivas y cuatro formas remitentes recurrentes. La EDSS media era de 5,7 (2-8). Tras dos semanas de tratamiento, ocho de los diez pacientes refirieron mejoría subjetiva en la marcha, corroborándose mediante el test de los 25 pies y la MSWS-12. La disminución media en la MSWS-12 fue de 12,5 puntos y en el test de los 25 pies el porcentaje medio de mejoría en la velocidad de la marcha fue de un 26,2%. En dos casos se retiró el tratamiento por no efectividad, uno de ellos al que se le había administrado de forma compasiva. Como reacciones adversas refirieron estreñimiento, aumento de volumen en extremidades inferiores y aumento de rigidez de las rodillas.

Conclusiones: La tasa de mejoría de los pacientes en tratamiento con fampridina fue de un 80%, notablemente superior al de los estudios publicados, si bien nuestra muestra es pequeña.

Enfermedades neuromusculares P1

DEL FABRY A LA AMILOIDOSIS FAMILIAR. EL RETO DIAGNÓSTICO DE LAS POLINEUROPATÍAS AXONALES

S. Escalante Arroyo¹, D. Gentile Lorente², M. Cardona Ribera³ y J. Gascón Bayarri⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Presentar un paciente con polineuropatía sensitivo motora (PNP S-M) axonal crónica secundaria a amiloidosis familiar (AF), cuyo diagnóstico se demoró 2 años.

Material y métodos: Varón de 62 años con antecedente de enoismo moderado, fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha y miocardiopatía restrictiva. Consulta por dolor urente y alteración de la sensibilidad en manos y pies de varios meses de evolución, con posterior déficit motor distal.

Resultados: El EMG fue compatible con PNP S-M axonal. Se realizó estudio etiológico con hemograma normal, bioquímica con patrón de colestasis sin otras alteraciones. Proteinograma en sangre y orina, serologías, estudio metabólico, marcadores tumorales, anticuerpos antineuronales y ECA: Normales. TC torácico: sin alteraciones. La biopsia de grasa subcutánea no fue sugestiva de amiloidosis. La biopsia hepática era compatible con cirrosis crónica inespecífica. El estudio de enfermedades de depósito mostró disminución de la enzima alfa galactosidasa A (aGAL-A) en suero, pero normal en leucocitos y estudio genético negativo. Esto, es ausencia de afectación renal, manifestaciones dérmicas y oftalmológicas puso en entredicho el diagnóstico de enfermedad de Fabry. Se solicitó biopsia endocárdica que mostró material intersticial con expresión inmunohistoquímica de prealbúmina, compatible con amiloidosis. Estudio genético: mutación c148 G > A, Val30Met (p.Val50 Met) en heterocigosis en el gen TTR.

Conclusiones: En nuestro caso la detección de déficit de aGAL-A en suero fue un falso positivo. El retraso diagnóstico en estas enfermedades puede conllevar a la ineficacia de tratamientos en-

zimáticos sustitutivos (Fabry) o del trasplante hepático (AF) por lo que el estudio protocolizado de estas patologías es recomendable.

POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CON ANTICUERPOS ANTISULFÁTIDOS EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

A. Ruisánchez Nieva, I. García Gorostiaga, A. Martínez Arroyo, I. Azkune Calle, R. Vázquez Picón y J. Bocos Portillo

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentamos una paciente con LES y polineuropatía subaguda (6 semanas) desmielinizante con características atípicas.

Material y métodos: Mujer de 40 años diagnosticada en 1998 de LES en tratamiento con hidroxicloroquina, asintomática desde hace 10 años salvo artralgias ocasionales. Ingresó por cuadro progresivo de parestesias periorales que se extienden a miembros superiores, donde desarrolla posteriormente debilidad y arreflexia asimétricas. Las extremidades inferiores estaban respetadas. Mejoría llamativa y rápida tras tratamiento con IVIg, persistiendo al alta leves parestesias nucleares. Reingresa una semana más tarde por empeoramiento de la clínica y se trató con IVIg y corticoides en bolos. Nuevo ingreso en la semana 5 por empeoramiento a pesar de corticoterapia de mantenimiento, presentando parestesias y debilidad severa en extremidades inferiores, de predominio proximal. Se instauró tratamiento con plasmáferesis y corticoides, iniciando ciclofosfamida. Seis semanas después del inicio asintomática, con corticoterapia a 20 mg/kg y ciclofosfamida de mantenimiento.

Resultados: LCR: hiperproteíorraquia (63 mg/dL en la 3ª semana) con síntesis IgG. ENMG (3ª semana): inexcitabilidad de nervios axilares. ENMG (5ª semana): alargamiento discreto de latencias motoras y ondas F, bloqueo de mediano en antebrazo. Analítica: antiDNA y ANAs positivos; resto bioquímica y marcadores tumorales normales. Ac antigangliósidos GM1/2/3/4, GD1a/b, GD2/3, GT1a/b y GQ1b negativos. Ac antisulfátido positivos.

Conclusiones: El LES raramente (1%) se asocia a polineuropatía desmielinizante y la relación con la misma está aún por aclarar. Interesa señalar las características atípicas de este caso de comienzo craneal y en extremidades superiores, el curso evolutivo y la respuesta a tratamiento, así como la presencia de anticuerpos antisulfatido.

SÍNDROME DE ATAXIA CEREBELOSA, NEUROPATÍA Y ARREFLEXIA VESTIBULAR (CANVAS) DE HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVA

A. Rodríguez Sainz¹, S. Kapetanovic García², I. Kortazar Zubizarreta¹, L. Varona Franco² y J. Ruiz Ojeda¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo. ²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El síndrome de ataxia cerebelosa, neuropatía y arreflexia vestibular (CANVAS) ha sido descrito recientemente en 2011. La clínica comienza en la edad adulta y progresa lentamente. El síntoma principal es la inestabilidad de la marcha, seguido de parestesias distales y oscilopsia.

Material y métodos: Presentamos dos casos, una mujer (58 años) y su hermano (43), de 6 hermanos y padres no consanguíneos. Padecen accesos de tos de origen no filiado desde la juventud y desde hace 10 años inestabilidad de la marcha lentamente progresiva. Desde hace 4 años parestesias en pies y, la mujer refiere, oscilopsia desde hace 1 año. Presenta un nistagmo vertical inferior espontáneo y movimientos sacádicos en el seguimiento ocular lento. Ataxia leve de la marcha con tándem y Romberg imposibles, tanto con ojos abiertos como cerrados. Hipopropiopalestesia en pies e hiporreflexia global con arreflexia aquilea.

Resultados: EMNG: ausencia de potenciales sensitivos en nervios surales, medianos y cubitales, conservando los potenciales motores, compatible con una polineuropatía axonal puramente sensitiva. Función vestibular: alteración del reflejo vestibulo-ocular bilateral. RMN craneal: atrofia anterior y dorsal del vermis cerebeloso. Analíticas y Body-TC: normales. Genética de SCA1, 2 y 3 y ataxia de Friedreich: negativas.

Conclusiones: El CANVAS es un síndrome recientemente descrito pero con una tríada clínica característica (ataxia con atrofia de vermis cerebeloso, neuropatía sensitiva axonal e hipofunción vestibular bilateral) que debe de entrar en el diagnóstico diferencial de una ataxia progresiva de inicio tardío. Existen principalmente casos esporádicos pero la nuestra sería la séptima pareja de hermanos descrita que sugiere una herencia autosómica recesiva.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ, VARIANTE SENSITIVA. DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y ELECTRODIAGNÓSTICA DE TRES CASOS

J. Pardo Fernández¹, T. García Sobrino¹, C. Domínguez Vivero¹, M. Saavedra Piñeiro¹, E. Costa Arpin¹, M.P. Vidal Lijó², M. Blanco González¹ y M. Arias Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La evidencia sobre la existencia de una variante sensitiva del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se limita a publicaciones de casos aislados. Los criterios diagnósticos se definen en 1981 (Asbury) y en el año 2001 se describió la primera serie bien caracterizada de SGB sensitivo (Oh).

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los casos de SGB sensitivo valorados en nuestro centro en los últimos 5 años. Seleccionamos pacientes con un cuadro de neuropatía sensitiva aguda, curso monofásico, arreflexia, sin debilidad o con mínima afectación motora y disociación albumino-citológica. Se excluyeron pacientes con diagnóstico alternativo.

Resultados: Valoramos 60 pacientes con SGB, 3 de ellos (5%) con afectación predominantemente sensitiva. Los 3 presentaron algún antecedente infeccioso, en los 9 ± 6 días precedentes. Los síntomas iniciales fueron parestesias y sensación de acorchamiento en extremidades. Un paciente mostró alteración de la sensibilidad táctil, algésica y vibratoria con ataxia sensitiva; otro presentó alteración sensibilidad táctil y térmica asociando leve parálisis facial. Los 3 presentaron arreflexia en extremidades inferiores. En el estudio electrodiagnóstico las alteraciones más frecuentemente observadas fueron: la abolición del reflejo H, disminución de la incidencia onda F, y alteración de la respuesta sensitiva en extremidades superiores con preservación de la misma en nervio sural. Los 3 presentaban disociación albúmino-citológica en LCR. Dos pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulinas. Se observó una recuperación completa en el 100%.

Conclusiones: Presentamos 3 pacientes con un cuadro de neuropatía sensitiva aguda compatible con SGB sensitivo. Destaca la variabilidad de la afectación sensitiva en estos pacientes y la necesidad de establecer unos criterios diagnósticos consensuados.

PLEXOPATÍA MOTORA CRÓNICA CERVICAL: CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

N. Ortiz Castellón¹ y V. Pérez Riverola²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La plexopatía inflamatoria cervical suele cursar de forma aguda con un cuadro clínico englobado dentro del síndrome de Parsonage Turner. En un pequeño grupo de pacientes se produce

una clínica de lenta evolución con datos clínicos y electrofisiológicos compatibles con una plexopatía cervical motora pura y con un estudio de imagen sin datos de compresión radicular.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes jóvenes con este cuadro en los que la resonancia magnética mostró datos de inflamación de la porción del plexo afectada.

Resultados: El primer paciente presentó un cuadro progresivo de hipertrofia, debilidad y un patrón neurógeno con actividad continua en músculos inervados por la porción alta del plexo cervical. El segundo presentó un cuadro de afectación de la porción baja del plexo cervical sin actividad continua y con posterior mejoría parcial espontánea. En ambos casos el estudio de RM mostró un aumento de señal en la secuencia T2W-STIR a nivel de los troncos del plexo cervical afectados. Presentamos los estudios electrofisiológicos, analíticos y de imagen, y la evolución tras tratamiento.

Conclusiones: En casos de duda diagnóstica la RM puede confirmar la afectación del plexo cervical y ayudar en la toma de decisiones de los pacientes.

EXCELENTE RESPUESTA A RITUXIMAB EN UN CASO DE NEUROPATÍA CRÓNICA ATÁXICA CON ANTICUERPOS IGM ANTIDISIALOSILGANGLIÓSIDOS

J.F. Gonzalo Martínez¹, P. Calleja Castaño¹, J. Herreros Rodríguez², C. Domínguez González¹ y J.M. Ruiz Morales¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: Se han reportado casos de enfermedades disímunes del sistema nervioso periférico que han respondido favorablemente al uso de rituximab. Se presenta un caso en el cual la respuesta ha sido excelente.

Material y métodos: Varón de 64 años, miocardiopatía dilatada. Desde aproximadamente los 50 años cuadro insidioso, progresivo de hipoestesia de distribución simétrica en calcetín y en guante con alteraciones fluctuantes en la marcha. En 2010 presenta aceleración del empeoramiento con deaferentización propioceptiva muy grave de las 4 extremidades con imposibilidad para la marcha, torpeza manipulativa extrema y nistagmo multidireccional. Tras diagnóstico de neuropatía atáxica disímune se ensaya tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa (IGIV) con buena respuesta, pero necesitando de dosis muy altas en cortos intervalos, para mantener un aceptable grado funcional. Ante la disminución progresiva del efecto deseado así como la sobrecarga cardiovascular se inicia tratamiento con rituximab (375 mg/m² durante 4 semanas) en julio de 2013, como uso compasivo, tras consentimiento del paciente ante testigo y autorización por el Servicio de Farmacia. La respuesta funcional es excelente, sin requerir de nuevas dosis de ningún fármaco inmunomodulador hasta la fecha de remisión de este abstract.

Resultados: EMG: ausencia de potenciales sensitivos. Aumento de las latencias distales motoras, velocidad de conducción motora 30-40 m/s con dispersión, cancelación de fases y bloqueos parciales de la conducción. Anticuerpos antidisialosilgangliósidos IgM a título alto. Inmunofijación en sangre y orina normal. Ausencia de crioaglutininas en sangre.

Conclusiones: El tratamiento con rituximab es seguro y es una alternativa terapéutica interesante en neuropatías atáxicas con este perfil inmunológico.

NEUROPATÍAS VASCULÍTICAS: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

A.D. Adarmes Gómez¹, L. Villarreal Pérez¹, P. Carbonell Corvillo¹, R. Ávila Polo², E. Rivas Infante², E. Montes Latorre³, C. Paradas López¹ y C. Márquez Infante¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con neuropatía vasculítica diagnosticados en nuestra unidad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una serie de casos de neuropatía vasculítica. Registramos variables clínicas y de pruebas complementarias.

Resultados: Incluimos 13 pacientes, 69,2% hombres, con media de edad de inicio de los síntomas de 56,46 ($\pm$ 19,57 años). En 61,53% ya existía un diagnóstico previo de enfermedad autoinmune. Un 7,7%, presentaba una neuropatía vasculítica aislada mientras un 92,3% asociaba una vasculitis sistémica. De estos últimos, un 46,15%, fueron diagnosticados de vasculitis primarias y un 53,84% fue diagnosticado de vasculitis secundaria. La forma de presentación clínica fue mononeuritis múltiple en un 61,5% y polineuropatía distal en 38,5%; sin embargo, el electroneurograma evidenció polineuropatía en un 76,9% de casos. Dispusimos de biopsia de nervio en solo 4 casos, con evidencia infiltrado inflamatorio en pared vascular en todos. Todos los pacientes fueron tratados con corticoides y/o inmunosupresor, un 77% con buena respuesta al tratamiento. Se observó secuelas en un 38,5% de casos.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la neuropatía vasculítica se asocia frecuentemente a las vasculitis sistémicas. En muchos casos acuden a nuestra consulta con una clínica neurológica evolucionada y recibiendo tratamiento instaurado previamente. Probablemente un estudio precoz optimizaría el tratamiento y evitaría posibles secuelas.

LEPRA NEURÍTICA PURA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

F. Rioboo de Larriva, I. Carrera Muñoz, J. Padilla Martínez, A. Torres Cobo y A. Carvajal Hernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La lepra, es una de las causas de neuropatía periférica tratable más importantes en países tropicales, pero su prevalencia en nuestro medio es muy baja. Describimos un paciente con la forma de presentación excepcional de lepra neurítica pura.

Material y métodos: Presentamos un varón de 56 años, que presenta desde hace dos años trastornos sensitivos y motores predominantemente en ambas manos de modo asimétrico. Se realizan estudios electrofisiológicos seriados, neuroimagen, LCR y resto de estudios etiológicos de multineuropatías/polineuropatías.

Resultados: Se constata debilidad y amiotrofia en territorio cubital de mano izquierda, mediano derecho y en musculatura intrínseca de pie derecho, junto a hipoestesia en territorio de mediano derecho y gradiente distal en ambos miembros inferiores. El EMG/ENG mostraba afectación neuropática sensitivo-motora, asimétrica, de carácter desmielinizante con probable degeneración axonal secundaria. Los estudios con analíticas completas, RM cervical, LCR y TAC toracoabdominal resultaron anodinos. Se realizaron pruebas terapéuticas con IGiv y corticoterapia con empeoramiento clínico. Se realiza biopsia diagnóstica del nervio sural, revelando importante pérdida axonal con intensa fibrosis endoneural e infiltrado linfoplasmocitario. Con la tinción de Fite se identifican numerosos bacilos en el interior de abundantes macrófagos espumosos, que arroja un diagnóstico final de multineuritis infecciosa por lepra sin lesiones cutáneo-mucosas.

Conclusiones: La neuropatía por lepra constituye una entidad rara en nuestro medio, cuyo diagnóstico requiere un alto grado de sospecha, dificultado aún más si se presenta como variante neurítica pura, como en nuestro paciente, pudiéndose diagnosticar erróneamente como mononeuritis múltiple por vasculitis o neuropatías inmunomediadas con el consiguiente retraso en su tratamiento específico.

ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH EN UNA FAMILIA DE ETNIA GITANA: SIETE PACIENTES AFECTADOS POR DOS GENES DIFERENTES

M.D.M. García Romero¹, S.I. Pascual Pascual¹, C. Espinós Armero² y F.J. Arpa Gutiérrez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Genómica y Genética Traslacional. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Presentar el caso de una familia en la que coexisten mutaciones en dos genes responsables de enfermedad de Charcot Marie Tooth.

Material y métodos: Se trata de un estudio descriptivo en el que se analizan las características clínicas y electrofisiológicas de 7 pacientes con enfermedad de Charcot Marie Tooth. Se han analizado los tres genes más frecuentes de esta enfermedad en población de etnia gitana.

Resultados: El caso índice son tres hermanos estudiados desde la infancia por presentar neuropatía sensitivomotora de predominio desmielinizante, con velocidad de conducción nerviosa muy baja desde temprana edad. Los tres han desarrollado atrofia muscular distal progresiva de extremidades inferiores y de las manos. En la edad adulta conservan la marcha autónoma dependientes de ortesis. No presentan afectación sensorial. Presentan una mutación en homocigosis del gen HK1 (Charcot Marie Tooth tipo Russe). Una prima de ellos acude por presentar síntomas similares de comienzo en la edad adulta. Sin embargo, en el estudio genético se encuentra una mutación en heterocigosis de este gen, asociado a estado de portador asintomático. Ampliando el estudio a otros genes, se encuentra una mutación en homocigosis del gen SH3TC2. Estudiados también otros miembros de la familia, presentan mutaciones en uno o ambos genes.

Conclusiones: La elevada consanguinidad en miembros de determinados grupos, como las familias gitanas, hace que presenten con mayor frecuencia enfermedades de herencia autosómica recesiva. El caso de esta familia nos muestra que está indicado ampliar el estudio genético a otras mutaciones diferentes en los casos en que no encontremos el gen mutado esperado.

TRES CASOS DE NEUROPATÍA DOLOROSA: POR QUÉ PRESTAR ATENCIÓN A LOS PACIENTES

V. Nogueira Fernández, M. Guijarro del Amo, L. Álvarez Fernández, L. Ramos Rúa, C.F. da Silva França, M. Alberte Woodward, M. Rodríguez Rodríguez, R. Pego Reigosa, F. Brañas Fernández, J. González Ardura y J.A. Cortés Laíño

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: Las alteraciones dolorosas son habituales en las neuropatías y de difícil valoración objetiva. Frecuentemente hay cambios entre la historia clínica y la exploración, minimizando la importancia de una patología subyacente en ocasiones grave.

Material y métodos: Mostramos tres casos que debutaron con dolor. Varón de 70 años que ingresa por tromboembolismo pulmonar tras inmovilidad condicionada por dolor. Mujer de 65 años diagnosticada de diabetes y asma, con dolor en ambas piernas de aparición brusca y varón de 48 años con cuatro años de dolor interpretado como radicular, derivado por afectación axonal en el ENMG.

Resultados: El ENMG mostró alteración desmielinizante en el primer caso y axonal en los otros dos. En los tres se realizó biopsia de sural, evidenciándose vasculitis. Tras descartar otras causas, el primer caso se diagnosticó de vasculitis aislada del sistema nervioso periférico. En el segundo caso la presencia de eosinofilia y asma, así como otras alteraciones típicas, nos llevan al diagnóstico de Churg Strauss. El tercer paciente contaba clínica de síndrome seco, sin alteraciones en la biopsia de glándula salival, se diagnostica de vasculitis en el contexto de síndrome seco sin criterios de Sjögren.

El primer y el tercer caso precisaron ciclofosfamida, mientras el segundo está estable con corticoides.

Conclusiones: Las neuropatías vasculíticas son una patología heterogénea e infradiagnosticada. En los casos expuestos el dolor ha sido el síntoma inicial. Sin datos objetivos se tiende a dar poca importancia a estas patologías por lo que es importante atender con interés al paciente y la sospecha clínica para conseguir el diagnóstico.

NEUROPATÍA EN LA ENFERMEDAD DE TANGIER: ESTUDIO CLÍNICO, ELECTRODIAGNÓSTICO E HISTOPATOLÓGICO EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

J. Pardo Fernández¹, T. García Sobrino¹, M.J. Rabuñal Martínez², M. Lema Bouzas¹, J. Castillo Sánchez¹, C. Domínguez Vivero¹, J. Suárez Peñaranda³, A. Beiras Iglesias³ y E. Pintos Martínez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología; ³Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La enfermedad de Tangier (ET), trastorno del metabolismo lipídico de herencia AR secundario a mutaciones en el gen ABCA1, se caracteriza por niveles séricos de HDL-C y ApoA-1 reducidos. El 50% de los casos puede presentar neuropatía. Presentamos un caso de ET inicialmente diagnosticado de neuropatía por lepra.

Material y métodos: Varón de 51 años con antecedentes personales de infarto de miocardio, trombocitopenia y ruptura espontánea de bazo. Presenta debilidad progresiva y parestias en extremidades desde los 30 años. En la exploración neurológica destacaba una parálisis facial bilateral, debilidad y atrofia muscular en las cuatro extremidades, hiporreflexia e hipoestesia táctil-algésica y vibratoria en extremidades; además se observó una lesión cutánea hipopigmentada sobre región lumbar con un área de anestesia termalgésica.

Resultados: El ENMG demostró una parálisis facial bilateral y una polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora. En la biopsia de nervio sural se observaron bulbos de cebolla, células macrofágicas de citoplasma espumoso y acúmulo de material electrodens compatible con "degeneración bacilar". En la biopsia cutánea se observaron células histiocíticas de citoplasma espumoso en dermis. El paciente fue diagnosticado de una neuropatía por lepra recibiendo tratamiento médico, sin mejoría clínica. Posteriormente, durante el proceso diagnóstico de trombocitopenia y esplenomegalia en un hermano, se observaron niveles séricos de HDL-C y ApoA-1 marcadamente reducidos. Este resultado se confirmó en 4 de los hermanos estableciendo el diagnóstico de ET.

Conclusiones: La neuropatía periférica puede ser el síntoma inicial de una enfermedad de Tangier. En toda neuropatía desmielinizante crónica se recomienda realizar un perfil lipídico para descartar esta entidad.

FENOTIPO DE LA NEUROPATÍA EN LA AMILOIDOSIS FAMILIAR POR TRANSTIRETINA

A.L. Pelayo Negro¹, A. Carr², J. Gilmore³, P. Hawkins³ y M. Reilly²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Neurología. Centre for Neuromuscular Diseases. ³Servicio de Neurología. National Amyloidosis Centre, Royal Free Hospital.

Objetivos: La polineuropatía amiloidótica familiar por transtiretina (PAF-TTR) se asocia con una neuropatía periférica progresiva y afectación cardíaca, gastrointestinal y autonómica debido a mutaciones en el gen de la transtiretina (TTR). El fenotipo de la neuropatía no se ha descrito tan bien como las manifestaciones cardíacas.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal con pacientes con PAF-TTR valorados en la consulta de neuropatía hereditaria del NHNN. Se efectuó una correlación de los datos clínicos neurológicos y electrofisiológicos con las valoraciones autonómicas y cardíacas. Los datos del seguimiento están disponibles en un subgrupo de pacientes.

Resultados: Treinta y cuatro pacientes (edad media de inicio: 62 años; 70,6% varones) fueron atendidos al menos en una ocasión y 19 tuvieron consultas seriadas (seguimiento medio: 1,9 años). El desglose genético fue: 38,2% T60 A, 14,7% V30M, 8,8% I107F, 5,9% V122I y 32,4% con mutaciones individuales. En el 26,5% la enfermedad se inició con neuropatía y el 70,6% presentó neuropatía durante el seguimiento. La presentación típica fue una neuropatía axonal sensitiva longitud dependiente seguida de afectación motora. La media de la puntuación de la escala MRC al inicio fue de 62,5 con una reducción media de 2,7 puntos/año y una tendencia al deterioro lento en el grupo tratado (2,4 vs 3,0 puntos/año; $p = 0,77$).

Conclusiones: La detección de los cambios anuales cuantificables en la escala MRC es alentador pero monitorizar los déficits sensitivos debiera ser también posible. Este estudio refleja las dificultades observadas en los ensayos clínicos en relación con la sensibilidad de las medidas resultado disponibles actualmente.

Enfermedades neuromusculares P2

MIOSITIS GRANULOMATOSA EN EL CONTEXTO DE INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

N. Morollón Sánchez-Mateos¹, M.I. Zamora García¹, C. Simonet Hernández¹, B. Fernández¹, A. Mendoza Rodríguez¹, J. Duarte García-Luis¹, A. Hernández Laín² y O. Toldos González²

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia. ²Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La inmunodeficiencia común variable (IDCV) es una patología inmune caracterizada por disminución de inmunoglobulinas, lo que predispone a sufrir infecciones frecuentes sobre todo de los tractos respiratorio y gastrointestinal. Se puede asociar a la aparición de granulomas no caseificantes en diferentes localizaciones, como pulmón, nódulos linfáticos, hígado o bazo.

Material y métodos: Mujer de 55 años, diagnosticada de inmunodeficiencia común variable (IDCV), consulta por presentar cuadro de debilidad muscular, sobre todo en miembros inferiores, y pérdida de peso. En el electromiograma realizado se objetiva patrón miopático, por lo que se solicita biopsia muscular, obteniendo un resultado histopatológico de granulomas no caseificantes. Descartada la sarcoidosis, la paciente fue diagnosticada de miopatía inflamatoria granulomatosa en el contexto de una IDCV.

Resultados: La IDCV se asocia a enfermedad granulomatosa sistémica, que puede preceder a su diagnóstico, lo que se ha denominado como "sarcoidosis-like". Las localizaciones más frecuentes de aparición de los granulomas son pulmón, nódulos linfáticos, hígado o bazo, no existiendo ningún caso descrito en el que el tejido muscular sea el afectado.

Conclusiones: Describimos el primer caso de afectación muscular por granulomas secundario a una inmunodeficiencia común variable. Planteamos que debería incluirse dicha entidad en el diagnóstico diferencial de las miositis granulomatosas.

ASIMETRÍA EN LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH 1A

A.L. Pelayo Negro¹, A. Carr², M. Laurà², A. Horga², M. Skorupinska² y M. Reilly²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Neurología. Centre for Neuromuscular Diseases.

Objetivos: En la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1A (CMT1A) la debilidad muscular se ha definido previamente como típicamente simétrica mientras que hasta en el 20% de las formas axonales de CMT puede ser asimétrica. No existen en la literatura descripciones sobre asimetría clínica en CMT1A.

Material y métodos: Se determinó la frecuencia de asimetría en la fuerza y sensibilidad en una cohorte de 180 pacientes de la consulta de neuropatías hereditarias del National Hospital of Neurology and Neurosurgery. Se definió asimetría como una diferencia mayor de 1 punto en la escala MRC para la fuerza y en la escala CMTES para la sensibilidad dolorosa y vibratoria. Se excluyeron aquellos pacientes con neuropatías compresivas sobreañadidas.

Resultados: La asimetría en la fuerza estaba presente en 38 pacientes (21,1%), en 24 (13,3%) en las extremidades superiores y en 17 (9,4%) en las extremidades inferiores. La distribución de la asimetría en los miembros superiores fue: PID en 13 pacientes (7,2%) y APB en 14 (7,8%) y en los miembros inferiores la dorsiflexión del tobillo en 17 (9,4%) y la flexión plantar solo en 2 pacientes (1,1%). La asimetría de la sensibilidad se objetivó en 23 pacientes (12,8%), esencialmente en los miembros inferiores, afectándose la sensibilidad dolorosa en 9 pacientes (5%), la vibratoria en 10 (5,6%) y la propioceptiva en 8 (4,4%).

Conclusiones: A pesar de que la literatura describe CMT1A como una polineuropatía simétrica, es posible encontrar asimetría de la fuerza y sensibilidad en una minoría significativa de pacientes.

HALLAZGOS DE RM EN MIEMBROS INFERIORES EN LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH LIGADA AL CROMOSOMA X

A.L. Pelayo Negro¹, M. Evans², J. Morrow², A. Carr², S. Shah³, M. Hanna², T. Youssry³ y M. Reilly²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Neurología. Centre for Neuromuscular Diseases. ³Servicio de Radiología. Academic Neuroradiological Unit. UCL Institute of Neurology.

Objetivos: CMTX1 se produce debido a mutaciones en el gen GJB1 que codifica la proteína conexina 32. Previamente no se han descrito los hallazgos de resonancia magnética (RM) de los miembros inferiores en CMTX1. Describimos aquí los hallazgos de RM de un varón de 64 años con mutación p.Arg219Cys.

Material y métodos: Se realizó RM de 3T en piernas y muslos aplicando un protocolo estándar de imagen con secuencias potenciadas en T1 (T1w) y STIR (short-tau inversion recovery) con cortes axiales de 5 mm de grosor y 1mm de distancia entre los cortes. Las imágenes T1w se analizaron de acuerdo con la escala Mercuri.

Resultados: Las imágenes T1w revelaron en un paciente un volumen muscular normal en muslos con amiotrofia de ambas piernas. Los vastos laterales, bíceps femorales, semitendinosos y semimembranosos presentaban un grado 2a, mientras que los restantes músculos del muslo eran grado 1. En la pierna, los gastrocnemios y sóleos presentaban un grado 4 mientras que el tibial anterior (TA), el extensor del primer dedo (EHL), el peroneo largo (PL) y el tibial posterior (TP) eran grado 3. Se observó un gradiente distal de la infiltración grasa. Las imágenes STIR fueron normales en el muslo pero revelaron una marcada hiperintensidad simétrica en el TA, EHL y TP bilateralmente. El tamaño del nervio ciático era normal.

Conclusiones: La afectación preferencial del compartimento posterior superficial de la pierna y el tamaño normal del nervio ciático lo diferencia de CMT1A. Se presentará una serie de pacientes CMT1X para definir mejor el espectro de las anomalías en RM.

AMILOIDOSIS CARDÍACA Y EXTRACARDÍACA EN UN PACIENTE CON MUTACIÓN V122I EN EL GEN DE LA TRANSTIRETINA

A.L. Pelayo Negro¹, A. Carr², Z. Jaunmuktane³, D. Hutt⁴, E. Heally⁵, S. Bradner³, J. Holton³, J. Blake⁶, C. Whelan⁴, A. Wechalekar⁴, J. Gilmore⁴, P. Hawkins⁴ y M. Reilly²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neuropatología; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Centre for Neuromuscular Diseases. ⁵Servicio de Neuropatología. National Hospital for Neurology and Neurosurgery. ⁶Servicio de Neurología. National Amyloidosis Centre. Royal Free Hospital.

Objetivos: Las variantes genéticas del gen de la transtiretina (TTR) se asocian con la amiloidosis hereditaria que se trata de una enfermedad clínicamente heterogénea que se presenta normalmente con neuropatía periférica y autonómica, cardiopatía amiloidea o con ambas. V122I es la mutación más común asociada con cardiopatía amiloidea familiar. El 11% de todas las cardiomiopatías en afrocaribeños están causadas por esta mutación. La afectación clínica e histológica muscular y del nervio no se ha descrito previamente.

Material y métodos: Describimos el caso de un paciente afrocaribeño con mutación V122I en el gen TTR.

Resultados: Un paciente jamaicano de 64 años debutó con fallo cardíaco. La RM cardíaca demostró una cardiopatía infiltrativa, el aspirado de grasa abdominal confirmó la presencia de amiloide y era homocigoto para la mutación V122I. La escintigrafía con componente P sérico no mostró amiloide sistémico pero la escintigrafía DPD (99mTc-3,3-difosfono-1,2-propanodicarboxylic acid) sí demostró captación del trazador en el corazón y en el músculo esquelético. Clínicamente el paciente describía debilidad generalizada y el EMG demostró anomalías neuropáticas y miopáticas. La biopsia del nervio sural reveló la presencia de depósitos amiloides en el perineuro, endoneuro y circunferencialmente en las paredes de los vasos endoneurales. También se encontraron depósitos en el músculo vasto lateral. El paciente está siendo tratado con diflunisal.

Conclusiones: No se ha descrito previamente neuropatía y miopatía sintomáticas con confirmación histológica del depósito tisular de amiloide con esta mutación. La presencia de amiloidosis extracardíaca influyó en la elección del tratamiento en este caso.

CANOMAD: NEUROPATÍA ATÁXICA RECIDIVANTE Y OFTALMOPARESIA ASOCIADA A PARAPROTEINEMIA Y ANTICUERPOS ANTIDISIALOGANGLIÓSIDOS

A.I. Pérez Álvarez, G. Morís de la Tassa, C. Ramón Carbajo, P. Oliva Nacarino, C. García-Cabo Fernández, L. Martínez Rodríguez, P. Sánchez Lozano, J.C. Martínez Ramos y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente diagnosticado inicialmente de polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda con buena respuesta a inmunoglobulinas que acude meses más tarde por clínica similar a la presentada en el episodio previo asociando además oftalmoparesia.

Material y métodos: Paciente de 55 años que presenta cuadro de instauración subaguda de parestesias con patrón ascendente en miembros superiores e inferiores, imposibilidad para la deambulación y diplopía. Había presentado meses atrás cuadro similar con buena respuesta a inmunoglobulinas. Presenta hipoestesia táctil y vibratoria en miembros, dismetría bilateral y arreflexia universal. En suero se detecta un pico gamma monoclonal así como positividad para anticuerpos antidisialogangliósidos.

Resultados: La combinación de una neuropatía atáxica recidivante asociada a oftalmoparesia, paraproteinemia IgM y anticuerpos contra la fracción disialica de los gangliósidos conforma el síndrome CANOMAD (Chronic Ataxic Neuropathy, Ophthalmoplegia, Monoclonal IgM protein, cold Agglutinins and Disialosyl antibodies) a pesar de que el estudio de aglutininas frías resultase negativo.

Conclusiones: Debemos sospechar un síndrome CANOMAD ante un paciente que con evolución en horas desarrolla una polineuropatía atáxica sin componente motor asociada a clínica visual con excelente respuesta a terapia con inmunoglobulinas. La enfermedad puede cursar tanto en forma de brotes como de forma crónica y el tratamiento consiste en inmunoglobulinas intravenosas.

NEUROPATÍA CUBITAL BILATERAL CON BLOQUEOS DE CONDUCCIÓN MOTORA EN ANTEBRAZO COMO PRESENTACIÓN DE UNA NEUROPATÍA DISINMUNE ADQUIRIDA

E. Fages Caravaca¹, C.M. Garnes Sánchez¹, M.E. Cánovas Casado², V. Giménez de Bejar¹, E. Kanh Mesia¹, E. Hernández Hortelano¹, M. Dudekova¹, J.J. Soria Torrecillas¹, M.D. Ortega Ortega¹, T. Tortosa Sánchez¹, J.A. Pérez Vicente¹, A. Torres Alcázar¹ y M.L. Fortuna Alcaraz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar un caso de parálisis cubital bilateral sincrónica aguda con bloqueos de la conducción como forma de presentación de una neuropatía desmielinizante adquirida.

Material y métodos: Mujer joven sin antecedentes personales o familiares, con cuadro de parestias mano derecha, con debilidad cubital bilateral aguda en 48 horas, con estudio ENG con bloqueos de la conducción motora en tramo de antebrazo. En la exploración a los 45 días se objetiva atrofia de primer interóseo e hipoténar de predominio derecho, debilidad cubital con respeto de FCC y leve hipoestesia borde cubital.

Resultados: Se realiza estudio analítico, ecografía de partes blandas, rmn cervical normales, anticuerpos antigangliósidos y estudio genético de HNPP negativos. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas ante la sospecha de neuropatía desmielinizante adquirida (2^o mes de evolución) con mejoría funcional a las cuatro semanas, disminución de la atrofia, y persistencia del bloqueo motor con secuelas de paresia interóseos y aductor del pulgar, y parestias en borde cubital, con adecuada evolución neurofisiológica con desaparición del bloqueo de conducción motora con normalización de estudio de conducción a los nueve meses evolución.

Conclusiones: La paresia cubital más frecuente en antebrazo es secundaria a bandas fibrosas, compresión muscular o fistulas, tienen curso subagudo o crónico, suelen ser unilaterales. Estas causas quedan excluidas en este caso, con afectación bilateral, bloqueo motor simétrico sin datos de compresión local, y con respuesta funcional y resolución del bloqueo de conducción tras tratamiento con inmunoglobulinas, por lo que afirmamos que se trata de una forma atípica de presentación de una neuropatía disimmune adquirida con bloqueos.

RESPUESTA FAVORABLE A INMUNOGLOBULINAS DE UNA PACIENTE CON MIOPATÍA NEMALÍNICA DEL ADULTO ASOCIADA A GAMMAPATÍA MONOCLONAL

R. Valverde Moyano¹, E. Orozco Sevilla¹, N. Peláez Viña¹, E. Bescansa Heredero¹, R. Ávila Polo², E. Rivas Infante², C. Bahamonde Román¹, S. Valenzuela Alvarado¹ e I. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir las características clínicas e histológicas de una paciente diagnosticada de miopatía nemalínica esporádica del adulto asociada a gammapatía monoclonal (SLONM-M, de gammopathy associated sporadic late onset nemalinic myopathy) y su respuesta favorable al tratamiento inmunomodulador.

Material y métodos: Paciente de 45 años que consulta por debilidad muscular progresiva desde hace un año y medio. Inicialmente presentaba dificultad para subir escaleras, posteriormente dificultad para incorporarse y tareas como peinarse o afeitarse. En la exploración destaca vitiligo en manos, paresia 4/5 de predominio proximal en 4 extremidades, hiperlordosis lumbar y marcha miopática.

Resultados: En la electromiografía (EMG) presentaba patrón miopático, mientras que en la analítica tenía niveles de CK normales. En RM muscular se apreciaba atrofia con infiltración grasa y alteración de señal en STIR en glúteo mayor, adductor mayor, vasto externo, semimembranoso, gemelos y sóleo de forma simétrica. En el análisis de suero presentaba banda monoclonal IgG lambda. Se decidió finalmente realizar biopsia de músculo donde no se observaron infiltrados inflamatorios. Se apreciaba desigualdad en tamaño de las fibras con atrofia frecuente y extensa sustitución adiposa, se detectaron inclusiones intranucleares que recuerdan a la miopatía nemalínica. La paciente ha presentado notable mejoría en el balance muscular y exploración funcional tras 3 ciclos de inmunoglobulinas intravenosas (2 g/kg en 5 días).

Conclusiones: Se debe realizar inmunoelectroforesis y/o inmunofijación de suero ante una miopatía de etiología no filiada SLONM-M es una miopatía grave e infrecuente que puede responder a tratamiento inmunomodulador. En este caso las inclusiones nemalínicas están limitadas al núcleo (no descrito previamente en miopatía nemalínica esporádica).

RABDOMIOLISIS AGUDA EN PACIENTE CON OFTALMOPLÉJIA EXTERNA CRÓNICA PROGRESIVA POR DELECCIÓN ÚNICA DE DNA MITOCONDRIAL

R. Álvarez Velasco, L. Crespo Araico, M.M. Kawiorski, C. Estévez Fraga, M.J. López Martínez y A. Jiménez Escrig

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir un caso de rabdomiolisis aguda en paciente con oftalmoplejía externa crónica progresiva (CPEO) aislada.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Una mujer de 21 años con diagnóstico de CPEO por delección única de DNA mitocondrial, sin afectación extraocular, acude al servicio de Urgencias por episodio de dolor muscular generalizado y coluria pocas horas después de realizar un esfuerzo físico moderado (bicicleta estática durante 45 minutos). Se realiza una analítica básica en la que destaca una cifra de creatín quinasa (CK) de 140455 U/L (siendo los valores previos normales) sin alteraciones en la función renal. Con el diagnóstico de rabdomiolisis aguda se administra tratamiento con sueroterapia produciéndose resolución progresiva de las cifras de CK en las siguientes 48 horas. La paciente fue dada de alta asintomática no volviendo a presentar ningún episodio similar hasta la fecha.

Conclusiones: La rabdomiolisis aguda es una complicación infrecuente de las miopatías mitocondriales existiendo escasas reseñas en la literatura. Todas ellas hacen referencia a pacientes con afectación muscular generalizada o afectación extramuscular extensa asociadas generalmente a mutaciones puntuales en los genes de las citocromo oxidasa b y c así como en los genes codificadores del tRNA^{Leu} y tRNA^{Phe}. Se trata éste por lo tanto del primer caso descrito de rabdomiolisis aguda en paciente con CPEO sin afectación extraocular.

DISTROFIA DE CINTURAS LGMD2A POR MUTACIÓN CAPN3: C.1324 > T HOMOCIGÓTICA CON PRESENTACIÓN FENOTÍPICA DE EMERY-DREIFUSS SEVERO

C. Martínez Agudiez¹, L. Said Mohamed¹, R. Soler González², A. Hernández Laín³, E. Crespo Montes⁴, K. Ghazi El Hammouti¹, S. Mohamed Mohamed¹ y E. Navarro Guerrero¹

¹Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria; ²Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla. ³Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁴Servicio de Cardiología. Hospital Comarcal de Melilla.

Objetivos: La distrofia muscular de cinturas autosómico recesiva, por déficit de calpaína (LGMD2A), puede presentar contracturas significativas y precoces en región aquilea, cuello y codos; aunque éstas pueden recordar a la distrofia muscular de Emery-Dreifuss, habitualmente presentan características clínicas diferenciadas.

Material y métodos: Presentamos un paciente, sin antecedentes familiares, con trastorno de la marcha por pie equinovaro bilateral a los 6 años de edad, y déficit motor rápidamente progresivo en ambas cinturas, asociando contracturas severas en región cervical, codos, rodillas y aquileas; quedó en silla de ruedas con 15 años; a los 22 años presentaba debilidad muscular severa de distribución humeroperoneal y contracturas fijas, irreductibles, con rigidez extrema, presentando codos y rodillas flexionados, con ángulo máximo inferior a 90°, además de pie equinovaro grave; se realizó estudio EMG, cardiológico ampliado, analítico, CPK's seriadas y biopsia muscular, así como estudio genético.

Resultados: Se obtuvo patrón miopático en EMG; no se detectó cardiopatía estructural ni arritmogénica; CPKs oscilaban entre 500-1.000; la histopatología objetivó moderadas alteraciones distróficas, sin alteración de distrofina, sarcoglicanos, disferlina, merosina ni caveolina; mediante western-blot: déficit de calpaína-3 y moderado de disferlina. El estudio genético detectó en homocigosis el cambio c.1342C > T en el gen CAPN3, que da lugar a cambio aminoacídico p.Arg448Cys (pR448C).

Conclusiones: La severidad de las contracturas no siempre se asocia a Emery-Dreifuss; en nuestro caso, aún son más significativas que en dicha distrofia; no se puede actualmente relacionar la severidad de contracturas con la mutación observada; nuevas descripciones fenotípicas de dicha mutación en calpainopatías serán necesarias.

DEBUT DE MIOTONÍA CONGÉNITA EN EL PUERPERIO EN MUJER DE 39 AÑOS

M.C. Alarcón Morcillo¹, A. Herrera Muñoz¹, U. Ochoa de la Flor², A. Hernández Laín³, F. Valenzuela Rojas¹, C. Terrón Cuadrado¹, C. Ruiz Huete¹, F. Gilo Arrojo¹, R. García Cobos¹, L. Esteban Fernández¹, O. Casals Rafecas¹, M.V. Blanco Fuentes⁴, M.A. Beistegui Sagasti⁴ y B. Anciones Rodríguez⁴

¹Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de la Zarzuela.

³Servicio de Anatomía Patológica (Sección de Neuropatología).

Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Zarzuela.

Objetivos: Las miotonías congénitas son trastornos genéticos con una incidencia de 1-2 casos cada 100.000 habitantes. La forma de Becker se transmite con una herencia autosómica recesiva. Presentamos el caso de una mujer de 39 años diagnosticada durante el puerperio de una miotonía congénita.

Material y métodos: Mujer de 39 años, hija de padres consanguíneos y sin otros antecedentes de interés, que debuta clínicamente durante el puerperio con un cuadro de debilidad muscular en extremidades de predominio proximal con interferencia en la marcha y manipulaciones, sin otra sintomatología asociada.

Resultados: Electromiograma: descargas miotónicas de duración variable en todos los músculos valorados (proximales y distales de miembros superiores e inferiores), en condiciones de reposo muscular y tras la contracción voluntaria de los mismos. No datos de miopatía. Analítica: CPK normal. Biopsia muscular: arquitectura conservada sin infiltración grasa ni aumento del tejido conectivo. Predominio de fibras tipo II, escasas fibras atroficas aisladas, no fibras regenerativas. No internalización nuclear, fibras en anillo, agregados tubulares, cores, minicores ni estructuras nemalínicas. Estudio inmunohistoquímico normal. Estudio genético: Se encuentran en estado homocigoto la variación c.742A > T p.K248X en el exón 6 de la secuencia del gen CLCN1. Este cambio codifica para un codón prematuro de terminación de la transcripción, que es patogénico.

Conclusiones: Las miotonías congénitas pueden tener un curso paucisintomático por lo que deben ser consideradas en el algoritmo diagnóstico en pacientes adultos que consultan por debilidad subaguda. Una anamnesis y exploración detalladas y el estudio electromiográfico dirigirán a la realización de biopsia muscular y la confirmación mediante estudio genético.

MIOPATÍA ASOCIADA AL DÉFICIT DE VITAMINA D

J. Pinel Ríos, J. Romero Godoy, G. García Martín, P. Cabeza García, A. Gallardo Tur, T. Sanjuán Pérez, J.F. Sempere Fernández, O. Hamad Cueto y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: El déficit de vitamina D produce un cuadro miopático que se manifiesta clínicamente por debilidad y dolor muscular difuso, principalmente en extremidades inferiores. Los síntomas clínicos son generalmente sutiles y suelen pasar desapercibidos o pueden encuadrarse en otras entidades clínicas (polimialgia reumática, fibromialgia...). Describimos las características de dicha complicación metabólica, ya que las alteraciones musculares son potencialmente reversibles, en un periodo corto de tiempo, tras un tratamiento adecuado.

Material y métodos: Mujer de 48 años con cuadro de debilidad y fatigabilidad muscular progresiva junto con mialgias de predominio proximal, de 8 meses de evolución.

Resultados: Orientándonos en un diagnóstico sindrómico de miopatía, solicitamos los estudios correspondientes, en los que hallamos una hipovitaminosis D grave, con el resto de estudios analíticos y serológicos normales; en el estudio neurofisiológico observamos en nervios motores un fenómeno de neurotonía al estímulo maximal, siendo el resto del estudio normal, incluyendo estimulación repetitiva y electromiografía.

Conclusiones: La hipovitaminosis D puede inducir un cuadro clínico de debilidad y mialgias difusas con o sin miopatía, que en estadios iniciales el estudio neurofisiológico puede ser normal o mostrar signos de una hiperexcitabilidad axonal por alteración en la homeostasis del calcio. La administración de vitamina D y calcio produce una mejoría temprana de los síntomas, por lo que es importante incluir su detección dentro del diagnóstico diferencial de las miopatías.

Enfermedades neuromusculares P3

TRATAMIENTO NEURORREHABILITADOR PARA LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

M. Aldevert Serra, M. Nieves Collado, M. Gotsens Anguera, M. Lacasa Andrade, M. Lordan Pujol, A. Sacristán Argemí, L. Assens Tauste, M. Campabadal Gilabert, M. Casalilla Puértolas, M. Castellano del Castillo, E. Pérez Rufas y E. Sebastià Vigata

Servicio de Neurociencias. Fundació Esclerosi Múltiple. Hospital de Dia Miquel Martí i Pol.

Objetivos: Atención interdisciplinaria individualizada y adecuada a la evolución de esta enfermedad. Minimizar y compensar déficits y prevenir complicaciones. Mejorar calidad de vida.

Material y métodos: Equipo: médico rehabilitador, psicóloga, neuropsicóloga, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, logopeda, trabajadora social, enfermera y auxiliar enfermería. Protocolo de actuación indisciplinada en personas afectadas de esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Se realiza valoración inicial a través de Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale (ALFERS) y las propias de cada disciplina clínica, donde se identifican cada una de las fases evolutivas en ELA, según sea la afectación por compromiso espinal o bulbar, permitiendo así actuar de forma eficaz y anticipada. Se implementa el tratamiento neurorrehabilitador, marcando los objetivos y plan terapéutico según fase evolutiva y revalorando cada 3 meses para reajustar el tratamiento.

Resultados: A través de ALFERS cuantificamos la independencia en las actividades de la vida diaria y valoramos la progresión de los déficits. Y a través de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation Collaboration (AGREE), se evalúa la eficacia del protocolo y del plan de tratamiento neurorrehabilitador interdisciplinario protocolizado. Durante el primer año de implementación del protocolo, la tendencia de los resultados es positiva, mejorando el estado psicofísico de la persona, ya que las escalas baremadas específicas lo muestran.

Conclusiones: La experiencia clínica y el trabajo interdisciplinario nos han llevado a establecer las fases evolutivas en la ELA, permitiendo actuar de forma proactiva. Mejorando la calidad del tratamiento y la eficacia asistencial, se facilita la adaptación y mejoramos la calidad de vida del afectado y familia.

ESTUDIO CLÍNICO Y ELECTROFISIOLÓGICO DE UN PACIENTE CON SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO (CMS) ASOCIADO A MUTACIONES EN EL GEN DE LA AGRINA (AGRN)

S. Mederer Hengstl¹, J.M. Fernández², C. Diéguez Varela², M. Padrón-Vázquez² y R.A. Maselli³

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ³Servicio de Neurología. University of California Davis.

Objetivos: Describir los hallazgos clínicos y electrofisiológicos de una forma grave de síndrome miasténico congénito (CMS) causada por mutaciones en el gen de la agrina (AGRN).

Material y métodos: Varón de 43 años, hijo de padres no consanguíneos que presenta hipotonía generalizada desde los 2 meses de vida. Anduvo a los 12 meses, pero observaron ptosis, debilidad progresiva de los músculos del cuello y tronco. Nunca tuvo síntomas sensitivos. Un hermano mayor murió a los 15 años con un cuadro similar. Se realizaron estudios de conducción nerviosa (ECN) y estimulación repetitiva (ER) en múltiples ocasiones, así como hemograma completo y estudio bioquímico en suero y LCR que fueron normales. Los anticuerpos anti AChR, MUSK, y canales de Ca⁺⁺ Volt Dep fueron normales. Se practicó biopsia de deltoides.

Resultados: Los ECN motores y sensitivos fueron normales. La ER a 3 Hz mostró siempre un decremento del 40% del 4º potencial respecto al 1º que mejora tras esfuerzo o la inyección IM de 2 mg de neostigmina. La EMG convencional fue siempre miopática y la EMGFS mostró un aumento del jitter con bloqueo intermitente. Sólo salbutamol produce mejoría de los 10 fármacos utilizados. El estudio ultraestructural de placa motora mostró terminales nerviosas finas y pliegues postsinápticos simplificados con interrupción de su arquitectura. El análisis genético reveló mutaciones missense y nonsense en el gen que codifica la agrina (Agnr).

Conclusiones: Estos hallazgos demuestran que las mutaciones del gen de la Agnr pueden causar una profunda alteración de la arquitectura de la unión neuromuscular dando lugar a un SMC grave.

SÍNDROME DE OVERLAP ENTRE MIASTENIA GRAVIS Y LAMBERT-EATON. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

A. Mateu Mateu, R. García Ruíz, E. Botia Paniagua, A. Vadillo Bermejo, A. García Chiclano, A. González Manero y S. Navarro Muñoz

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Tanto miastenia gravis (MG) como síndrome de Lambert-Eaton (LEMS) son trastornos autoinmunes de la unión neuromuscular con unas características clínicas, electrofisiológicas y analíticas bien establecidas que nos permiten realizar un correcto diagnóstico diferencial entre ambas. Excepcionalmente se ha descrito la coexistencia de estas dos entidades en un mismo paciente.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 51 años diagnosticado recientemente de MG por un cuadro progresivo de meses de evolución que se inició con ptosis y disfagia para asociar posteriormente debilidad generalizada de inicio en miembros inferiores, y disautonomía. A la exploración física se evidenció debilidad axial y de extremidades más acentuada proximalmente, fatigabilidad oculobulbar e hiporreflexia con facilitación post-ejercicio.

Resultados: El EMG objetivó disminución de la amplitud del potencial evocado motor, potenciación de amplitud motora en la estimulación repetitiva de alta frecuencia y postefuerzo, sin decremento en la estimulación repetitiva a baja frecuencia. Los anticuerpos anti receptor de acetilcolina y anticanales de calcio fueron positivos a títulos altos. Se excluyó timoma u otras neoplasias. Respondió pobremente a inhibidores de la acetilcolinesterasa y se inició tratamiento intravenoso con inmunoglobulinas, corticoides y con 3-4 diaminopiridina.

Conclusiones: En ocasiones pueden coexistir hallazgos clínicos y serológicos de MG y LEMS, muchas veces sin predominio claro de una entidad sobre la otra, por lo que es fundamental una exploración exhaustiva ante la presencia de rasgos atípicos o ausencia de respuesta a terapias convencionales en una MG previamente diagnosticada. En estos casos, el seguimiento a largo plazo habitualmente nos ayudará a confirmar el diagnóstico.

COMA HIPERCÁPNICO COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE LA MIASTENIA CONGÉNITA

V.A. Vera Monge¹, L. Pinzón Uribe², J.C. Morán Sánchez¹, A. Ortín Castaño¹ y F.J. Domínguez Díez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: El síndrome del canal lento forma parte de los síndromes miasténicos congénitos, que cursan con una evolución progresiva de mal pronóstico funcional y vital; así como de escasas alternativas terapéuticas. Objetivo: presentar un caso de encefalopatía hipercápnica como complicación grave de la miastenia congénita de canal lento.

Material y métodos: Varón de 33 años, con antecedente de síndrome miasténico congénito de canal lento, diagnosticado a los 12 años de edad y en tratamiento con sulfato de quinidina con mal cumplimiento. Refiere debilidad generalizada de predominio en región proximal de extremidades inferiores de 2 meses de evolución, disnea nocturna y somnolencia coincidente con proceso infeccioso de vías respiratorias altas; ingresa en coma (pH: 7.08, PCO₂: 131 mmHg, HCO₃: 31,08 mmol/l) precisando intubación orotraqueal y ventilación mecánica durante 48 horas.

Resultados: Se instauró tratamiento antibiótico y antiviral. Se comentan los resultados de los exámenes auxiliares incluyendo estudio polisomnográfico.

Conclusiones: El incumplimiento terapéutico en la miastenia congénita, sobre todo asociado con una infección respiratoria puede ser mortal. La adherencia al tratamiento debe ser una de las prioridades en el manejo de este excepcional síndrome miasténico.

SÍNDROME MIASTENIFORME TRAS ADMINISTRACIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO

C. Martínez Tomás¹, V. Reyes Garrido¹, T. Muñoz Ruiz¹, J.A. Salazar Benítez¹, V. Fernández Sánchez², J. Muñoz Novillo¹ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Los síntomas de la miastenia pueden empeorar, o manifestarse por primera vez, por la acción de muchos fármacos, algunos de uso frecuente. En raras ocasiones el fármaco provoca la enfermedad (p.e. penicilamina) o un síndrome miasteniforme autolimitado, como en el caso que presentamos.

Material y métodos: Varón de 31 años, tratado de tumor mediatístico no seminomatoso con cirugía y quimioterapia. Ingresó en el hospital por fracaso renal agudo, secundario a cisplatino, que cursó con hipomagnesemia. Varios días después de tratamiento con sulfato de magnesio intravenoso comenzó a quejarse de dificultad para hablar, y tragar, y debilidad muscular generalizada, con fluctuaciones a lo largo del día. La exploración mostró disartria de aspecto bulbar, debilidad facial bilateral y tetraparesia proximal. Los ROT eran normales y existía hipoalgesia distal en guante y calcetín.

Resultados: El ENG mostró polineuropatía axonal sensitiva (en relación a citostáticos); y en la estimulación repetitiva decremento de amplitud del potencial evocado tras estimulación a bajas frecuencias (3 Hz) y 2 minutos tras estimulación a 10 Hz de hasta 30%, sin incremento significativo tras altas frecuencias (10 Hz). La magnesemia nunca llegó a niveles tóxicos. Los anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y anti-MUSK fueron negativos. El enfermo mejoró espontáneamente tras suspender el sulfato de magnesio y, seis meses después, continuaba asintomático.

Conclusiones: Nuestro paciente presentó un síndrome miasteniforme aislado y reversible, provocado por el uso de sulfato de magnesio. Los hallazgos neurofisiológicos sugieren una alteración postsináptica (disminución de la sensibilidad de la placa motora a la acetilcolina) como mecanismo responsable.

IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DE LA MUSCULATURA FACIAL Y ABDOMINAL EN PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS DE INICIO TARDÍO

L. Díez Porras, N. Álvarez López-Herrero, A. Moreira Villanueva, A. Zabalza de Torres, P. de Ceballos Cerrajería, E. Munteis Olivas, J. Pascual Calvet y M.A. Rubio Pérez

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Los pacientes con miastenia gravis generalizada (MG) pueden presentar fluctuaciones en su sintomatología sin que esta fluctuación comporte siempre un cambio clínico significativo. Nuestro objetivo fue identificar qué signos/síntomas cuando empeoran/mejoran se asociaron a un cambio clínicamente relevante.

Material y métodos: Recogida prospectiva de signos/síntomas mediante exploración y anamnesis sistematizada por un mismo evaluador en una cohorte homogénea de pacientes con MG de inicio tardío (inicio > 70 años), seropositivos para Ac anti-receptor de acetilcolina. En aquellos pacientes que presentaron fluctuación en uno o más de los ítems exploratorios se analizaron los cambios que

se asociaron un “cambio clínicamente significativo”, definido como aquel cambio que conllevó una modificación en el tratamiento.

Resultados: De 4 pacientes, durante 2 años de seguimiento, se identificaron 29 variaciones en la exploración, de las cuales 9 correspondieron a un “cambio clínicamente significativo”. Los signos/síntomas cuya fluctuación se asoció a este “cambio clínicamente significativo” fueron: debilidad de extremidades superiores ($p = 0,023$) e inferiores ($p < 0,001$), alteraciones respiratorias ($p = 0,056$), disfagia ($p = 0,023$), la debilidad de la musculatura facial ($p = 0,005$) y de la musculatura abdominal ($p = 0,01$). Sin embargo, fluctuaciones en ptosis, diplopía y fatigabilidad de miembros no se asociaron a cambios relevantes.

Conclusiones: En nuestra cohorte la aparición de debilidad en extremidades, disfagia y alteraciones respiratorias conllevaron una modificación en el tratamiento, pero también la presencia de debilidad de la musculatura facial y/o de la abdominal se asoció a un empeoramiento significativo, por lo que su búsqueda y detección puede resultar útil para la monitorización clínica de la enfermedad.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES AFECTOS DE MIASTENIA GRAVIS

L. Gómez Romero¹, C. Quintero López², I. Gómez Moreno¹ y F.J. Carod Artal³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz. ³Servicio de Neurología. Raigmore Hospital, NH.

Objetivos: Los datos sobre incidencia y prevalencia de la miastenia gravis (MG) en la provincia de Cuenca son desconocidos. Se revisan los pacientes en seguimiento en las consultas externas de Neurología general de nuestro medio.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico de MG, seguidos en los últimos cinco años. Los pacientes se clasificaron en formas oculares y generalizadas. Se evaluó la presencia de enfermedades autoinmunes y neoplásicas asociadas. Se realizaron estudios de auto-anticuerpos, neurofisiológicos y se evaluó la respuesta terapéutica.

Resultados: Se incluyen 23 pacientes (14 varones; edad media 70 años). Nueve tenían una forma ocular y 14 una forma generalizada. Los síntomas más frecuentes fueron ptosis palpebral (11 casos) y diplopía (10), y se iniciaron de media a los 63 años. El tiempo medio de evolución hasta el diagnóstico fue 5 años. Tres pacientes presentaban una enfermedad tiroidea asociada; otro había padecido un colangiocarcinoma y recibió tratamiento inmunosupresor. Se detectaron anticuerpos positivos anti-receptor de acetilcolina (78%) y anti-MUSK (8%). Se realizó test de tensión en 15 pacientes (9 positivos, 1 dudoso, 5 negativos). El Jitter fue positivo en 11 pacientes y negativo en 5. El tratamiento actual es piridostigmina (65%), corticoides (61%) e inmunosupresores (48%), y el 87% está bien controlado. El 34% ha sido timectomizado. La prevalencia estimada de MG en nuestra área es de 10,5/100.000.

Conclusiones: Aunque los datos de prevalencia encontradas son similares a la literatura, destacamos el retraso en el diagnóstico. Son necesarios programas educativos y de apoyo para divulgar esta enfermedad a nivel local.

DATOS CLÍNICOS Y ELECTROFISIOLÓGICOS DE PACIENTES CON SÍNDROME DE FASCICULACIONES BENIGNAS

N. Matos Calvo, C. Cabib y J. Valls

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El síndrome de fasciculaciones benignas (SFB) es una entidad clínica poco frecuente y conocida, caracterizada por de-

bilidad, calambres y fasciculaciones limitadas a las extremidades inferiores, sin progresión clínica. Dada la posibilidad de confusión con otras entidades de peor pronóstico, es importante conocer los datos clínicos y electrofisiológicos más relevantes.

Material y métodos: Evaluación retrospectiva de 5 casos de SFB seguidos en nuestro centro.

Resultados: Se trata de 5 hombres de entre 30 y 50 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultaron por sensación de debilidad, calambres y sensación de movimientos musculares en extremidades inferiores. En la exploración física destacaba la observación de fasciculaciones, hiperreflexia aquilea y ausencia de trastornos de la sensibilidad. La sospecha diagnóstica en estos casos incluyó enfermedad de motoneurona, síndrome post-polio-mielitis y radiculopatía lumbosacra multifocal. Se realizó electrodiagnóstico que mostró hiperactividad en forma de fasciculaciones predominante en tríceps, con signos de denervación en reposo en 2, pero sin signos de déficit de inervación en la contracción voluntaria. La neuroimagen (RMN medular) mostró presencia de hernias discales lumbosacras. El seguimiento, de entre 1 y 9 años, no ha mostrado progresión en ninguno de ellos, por lo que el diagnóstico de SFB es el más probable.

Conclusiones: El SFB es una entidad clínica cuyo diagnóstico diferencial implica patologías con un peor pronóstico. La confusión de estas entidades puede tener implicaciones importantes en la vida del paciente y puede llevar a un consumo innecesario de recursos médicos.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

A. Sanz Monllor, I.M. Sánchez Ortuño, M.L. Martínez Navarro, J. Marín Marín, P.A. Sánchez Ayaso, M.P. Salmerón Ato y A. Díaz Ortuño

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Alertar sobre las posibles complicaciones neurológicas tras cirugía bariátrica.

Material y métodos: Descripción clínica de 3 pacientes que tras someterse a cirugía bariátrica presentaron como complicación polineuropatía secundaria a déficit de tiamina, asociada en uno de ellos a encefalopatía de Wernicke.

Resultados: Se trata de tres pacientes, dos mujeres y un hombre, de 30, 35 y 36 años, que entre 8 y 10 semanas tras cirugía de bypass gástrico presentaron vómitos de repetición secundarios a estenosis gástrica requiriendo dilatación endoscópica. Aproximadamente dos semanas después comenzaron con debilidad y parestesias progresivas en miembros inferiores con afectación posterior de abdomen y miembros superiores. Uno de ellos presentó, además, oftalmoplejía y alteración del nivel de conciencia. Estudio neurofisiológico: polineuropatía axonal sensitivomotora aguda severa. El examen de LCR y todos los análisis realizados para descartar posibles causas de polineuropatía fueron normales, incluida la determinación de vitaminas, exceptuando déficit de tiamina en dos de los casos y transketolasa eritrocitaria baja en el tercero. El tratamiento con tiamina fue seguido de mejoría progresiva de los síntomas.

Conclusiones: La prevalencia de las complicaciones neurológicas en cirugía bariátrica ha ido aumentando en relación al número creciente de intervenciones que se realizan. Dichas complicaciones son secundarias a déficits nutricionales tras la cirugía, siendo los más frecuentes los déficit de tiamina, B12, folato, vitamina D y E. Pueden manifestarse como encefalopatía, neuropatía óptica, mielopatía, polirradiculopatía y polineuropatía. Es importante reconocer el espectro de la sintomatología para un diagnóstico precoz, que permita intervenir en la fase reversible de esta enfermedad potencialmente letal.

Enfermedades neuromusculares P4

EL RENACER DEL BOTULISMO ALIMENTARIO

A. Alonso Jiménez¹, A. Portela Sánchez¹, J.C. Morán Sánchez¹, J. Martín Polo¹, J.T. López Alburquerque¹, L. Cabrillo Estévez², M. Siller Ruiz³, L. Sánchez Montori⁴ y P. Cacabelos Pérez⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología; ³Servicio de Microbiología; ⁴Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La intoxicación alimentaria por botulismo es excepcional en los países occidentales. Presentamos una incidencia inusual en nuestro medio, cuatro casos en un solo año.

Material y métodos: Casos 1 y 2: mujer de 58 años que presentó diplopía binocular, disfagia, disartria y debilidad muscular proximal de instauración progresiva durante dos días, precedido de un cuadro diarreico con vómitos. Su marido aquejó visión borrosa, disfagia, disartria y sequedad bucal al mismo tiempo. Habían ingerido conservas caseras de hongos del género *boletus* 48h antes. Casos 3 y 4: varones de 17 y 19 años que presentaron visión borrosa, constipación, disfagia y cansancio generalizado de seis días de evolución. El menor asoció sequedad bucal, inestabilidad y diplopía binocular.

Resultados: En los casos 1 y 2, ante la sospecha clínica, el antecedente epidemiológico y la rápida progresión de síntomas, se administró suero antitoxina trivalente. La mujer ingresó en UCI para vigilancia. La toxina botulínica fue aislada en una muestra de la comida ingerida. En los casos 3 y 4, dada la lenta evolución, se optó por observación hospitalaria sin administración antitoxina. La toxina fue aislada en las heces de uno de los pacientes, no lográndose a identificar el antecedente epidemiológico. En todos el estudio neuromuscular fue compatible con afectación presináptica de placa motora y la evolución lenta pero favorable.

Conclusiones: El botulismo alimentario es una enfermedad excepcional en países desarrollados. Posiblemente esté resurgiendo durante esta crisis económica por la economización en la elaboración y conservación de alimentos. La asociación de síntomas digestivos, oftalmológicos, disautonómicos y neuromusculares debe de hacernos sospechar esta grave enfermedad.

MONONEURITIS MÚLTIPLE VASCULÍTICA ASOCIADA A VASCULOPATÍA LIVEDOIDE

M. Kawiorski¹, R. Álvarez Velasco¹, M.J. López Martínez¹, C. Estévez Fraga¹, H. Pian², E. Monreal Laguillo¹, E. Hermosa Zarza³, I. Hernández Medrano¹, E. Muñoz Zato³ e I. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica;

³Servicio de Dermatología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Vasculopatía livedoide (VL) es una enfermedad dermatológica que cursa con afectación ulcerosa recurrente en miembros inferiores. Se caracteriza por trombosis en las arteriolas superficiales de la dermis sin infiltrados leucocitoclásticos. Raramente se asocia a mononeuritis múltiple por trombosis de los vasa nervorum. Presentamos el primer caso de VL asociado a mononeuritis múltiple vasculítica.

Material y métodos: Varón de 56 años de edad que acudió por un cuadro agudo de dolor, hipoestesia y debilidad en pies. Se apreciaron lesiones cutáneas maculares rojo-vinosas con tendencia a confluencia en regiones perimaleares de ambos pies, en forma de livedo recemosa. En la exploración neurológica había paresia en flexo-extensión de ambos pies de predominio izquierdo, hipoestesia tactoalgésica en dorso de pies y región tibial, hiporreflexia rotuliana derecha, arreflexia aquilea izquierda e hiporreflexia aquilea derecha. Había además hipoestesia en 4º y 5º dedo de la mano derecha.

Resultados: El estudio neurofisiológico demostró neuropatía axonal sensitivo-motora en miembros inferiores y neuropatía axonal del n. cubital derecho. La biopsia de la piel reveló vasculopatía oclusiva en arteriolas superficiales con fenómenos trombóticos sin infiltración leucocitaria. En la biopsia del nervio sural se observó intensa degeneración axonal aguda con infiltraciones leucocitarias en un vaso epineural. El paciente fue tratado con ácido acetil-salicílico y prednisona 1 mg/kg/día en pauta descendente lenta. Se produjo una mejoría progresiva, con exploración casi normal al cabo de 1 año.

Conclusiones: La vasculopatía livedoide puede asociarse a vasculitis del sistema nervioso periférico.

HETEROGENEIDAD CLÍNICA DE LAS CANALOPATÍAS MUSCULARES: A PROPÓSITO DE TRES CASOS DE MIOTONÍA CONGÉNITA AGRAVADA POR POTASIO

M. Fernández Matarrubia¹, L. Galán Dávila¹, A. García Redondo², B. Abarrategui Yagüe¹, A. Guerrero Sola¹, A. Vela Souto¹, A. Orviz García¹ y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las canalopatías musculares son enfermedades hereditarias raras causadas por mutación de canales iónicos. Se diferencian por su fenotipo clínico y mutaciones asociadas. La miotonía agravada por potasio (MAP) es una canalopatía de canales de sodio que clásicamente se ha descrito como una miotonía pura agravada drásticamente por la ingesta de potasio, con sensibilidad variable al frío y sin debilidad episódica.

Material y métodos: Presentamos tres casos, una mujer de 79 años y sus dos hijas, de 43 y 40 años. Los síntomas debutaron en la edad adulta en las dos primeras, predominando los calambres musculares, y en la adolescencia en la tercera, que refería fundamentalmente rigidez muscular y debilidad transitoria al inicio del movimiento con fenómeno de calentamiento tras iniciar la acción. Las tres referían empeoramiento dramático con potasio y episodios de debilidad muscular prolongados desencadenados con el frío o ejercicio. Las dos más jóvenes presentaban hipertrofia muscular y miotonía ocular.

Resultados: La RM muscular fue normal y la CPK sólo estaba discretamente elevada en una paciente. El EMG reveló datos de hiperexcitabilidad muscular en las tres. Ninguna respondió a tratamiento con acetazolamida. El estudio genético mostró una mutación en el gen SCN4A (p.Val1293Ile) confirmando el diagnóstico de MAP.

Conclusiones: La MAP es una enfermedad extremadamente infrecuente que aunque posee rasgos característicos, puede presentar variabilidad fenotípica, incluso dentro de la misma familia, y solapamiento clínico con otras canalopatías musculares. La sospecha clínica es importante para dirigir y confirmar el diagnóstico e instaurar el tratamiento apropiado, en función del fenotipo clínico y la mutación identificada.

HIPERCKEMIA PAUCISINTOMÁTICA EN PACIENTES CON SAHS. DESCRIPCIÓN DE 8 CASOS

R. López Blanco, C. Domínguez González, J. Esteban Pérez, L. Llorente Ayuso, C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz, M. González Sánchez y J.F. Gonzalo Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El SAHS tiene una frecuencia estimada poblacional del 9% en mujeres y 24% en hombres. Según la literatura hasta 1/3 parte de los casos pueden presentar hiperCKemia por lo que este diagnóstico debe tenerse en cuenta en el estudio etiológico de hiperCKemia de origen indeterminado.

Material y métodos: Descripción clínica de ocho pacientes con SAHS e hiperCKemia paucisintomática no atribuible a otra causa. Se definió hiperCKemia a niveles mantenidos de CPK 1,5 veces el límite superior de la normalidad (171 según nuestro laboratorio).

Resultados: Ocho casos, todos varones. Edad media 53,5 años. CPK media 422, rango [176-1.000]. Asintomáticos 2. Paucisintomáticos 6 (calambres 100%, 25% mialgias y 12,5% debilidad subjetiva). Diagnóstico SAHS previo 6. Diagnóstico de SAHS a raíz de la detección de la hiperCKemia 2. En ningún caso la hiperCKemia es atribuible a una enfermedad médica o a toxicidad medicamentosa. La exploración neuromuscular en todos ellos es normal así como el resto de pruebas realizadas con el fin de descartar otra enfermedad neuromuscular subyacente (EMG/ENG en todos los casos, biopsia muscular en el 50%, RM musculares 2 y DBS en aquellos sin biopsia). Los pacientes con calambres experimentaron gran mejoría sintomática con carbamacepina.

Conclusiones: El SAHS puede ser la única causa explicable de hiperCKemia persistente leve por lo que este diagnóstico debe tenerse en cuenta en el estudio de una hiperCKemia de origen indeterminado, sobre todo si se acompaña de calambres musculares.

ANÁLISIS DE COMPOSICIÓN CORPORAL MEDIANTE ABSORCIOMETRÍA RADIOLÓGICA DE DOBLE ENERGÍA (DXA) EN PACIENTES CON MIOPATÍAS ASOCIADAS A DEFECTOS COLÁGENO VI

C. Jiménez Mallebrera¹, M.A. Rodríguez², L. del Río³, A. Nascimento², J. Colomer², C. Jou⁴, S. Paco², L. González-Mera⁵, J.A. Díaz Manera⁶ y M. Olivé⁷ y C. Jiménez-Mallebrera⁸

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Patología Neuromuscular. Neurología; ³Servicio de Diagnóstico por Imagen; ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sant Joan de Déu. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ⁶Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁷Servicio de Anatomía Patológica y Unidad de Patología Neuromuscular. Hospital de Bellvitge. ⁸Unidad de Patología Neuromuscular. Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu.

Objetivos: La distrofia muscular de Ullrich (UCMD) y la miopatía de Bethlem (BM) son debidas a mutaciones en los genes de colágeno VI. Este es especialmente abundante en músculo esquelético y tejido adiposo. Existe evidencia que sugiere que el colágeno VI desempeña un papel en la regulación del metabolismo de la glucosa y función del tejido adiposo. Por ejemplo, los niveles de expresión de COL6A3 están directamente relacionados con el índice de masa corporal y la cantidad de grasa en humanos. Recientemente hemos descrito que los niveles en músculo y circulantes de leptina y adiponectina están aumentados en pacientes con UCMD y BM. Además, algunos pacientes con miopatía de Bethlem presentan una distribución anómala de la grasa corporal visible al examen clínico. La posibilidad de que los defectos en colágeno VI resulten en cambios en la cantidad y distribución de grasa corporal, además de en la masa muscular, no se ha investigado.

Material y métodos: Con este objetivo hemos estudiado la composición corporal mediante absorciometría radiológica de doble energía (DXA) en pacientes con UCMD y BM (n = 13) relativo a sujetos sanos de similar sexo y edad y también en pacientes con otras miopatías.

Resultados: Se evaluaron varias variables (masa grasa y magra total, índice graso y magro, distribución tejidos grasos y magros en extremidades). Los valores se correlacionaron con otros parámetros como los niveles de leptina y adiponectina en suero.

Conclusiones: Los resultados indican que los defectos en colágeno VI están asociados a una distribución particular de tejidos blandos en extremidades superiores respecto a extremidades inferiores.

MNGIE: DESCRIPCIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE NUESTROS PACIENTES

J. Artal Roy¹, J.L. Capablo Liesa¹, J.M. Pérez Trullén², J. Montoya Villarroja³, D. Valcárcel Ferreiras⁴, P. Barba Suñol⁴, R. Rojas García⁵, H. Tejada Meza¹, S. García Rubio¹ y R. Martí Seves⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

²Servicio de Neurología. Hospital Royo Villanova. ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular y Celular. Universidad de Zaragoza. ⁴Servicio de Hematología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La encefalopatía mitocondrial neuro-gastro-intestinal (MNGIE) es una enfermedad autosómica recesiva producida por mutaciones en el gen ECGF1 que codifica la enzima timidín fosforilasa (TP). Describimos dos miembros de una familia con una mutación no descrita previamente y los resultados de los tratamientos a los que fueron sometidos.

Material y métodos: Caso 1: paciente de 28 años con caquexia, ptosis, oftalmoplejia, arreflexia y cuadros pseudocclusivos. ENG intensa polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora. RNM extensas áreas de desmielinización supratentorial. Niveles de TP en capa leucoplaquetar de 18 nmol timina/(h. mg ptrot) (N > 544). Timidina en plasma 11,0 uM (N < 0,05 uM). Desoxiuridina en plasma 17,0 uM (N < 0,05 uM). Caso 2: paciente de 22 años, cuadros pseudocclusivos, caquexia, polineuropatía y ptosis. RNM y ENG semejantes a los de su hermana. TP en capa leucoplaquetar 11 nmols timina/(h.mg prot), timina en plasma 8,8 uM y desoxiuridina en plasma 15,6 uM.

Resultados: El diagnóstico molecular confirma una nueva mutación en el gen ECGF1. Ambos pacientes fallecen por shock séptico. El primero sin mejoría tras transfusión de plaquetas autólogas. El segundo fue sometido a trasplante de médula ósea con reposición hasta la normalidad de los niveles de TP, timidina y desoxiuridina, pero sin encontrar mejoría clínica.

Conclusiones: Se describe una nueva mutación en el gen ECGF1 que no modifica el fenotipo clásico. A pesar de la recuperación de los niveles de timidín fosforilasa no hubo respuesta clínica lo que hace sospechar que existe otro mecanismo patógeno sobreañadido.

VALORES DEL JITTER ESTIMULADO CON AGUJA CONCÉNTRICA DE 9 VOLUNTARIOS SANOS EN MÚSCULO FRONTAL

R. Cuenca Hernández, E. Aragón Revilla, M.A. Conde, A. Esquivel, S.M. Gómez Moreno, R. Gordo Mañas, J. Herreros, E. Martínez Aceves, E. Navarro, F. Sierra, J. Zurita y D. Hipola González

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: Existe una preocupación creciente por la transmisión de infecciones a pesar de los procedimientos de esterilización, motivo por el que existe cada vez una mayor tendencia al uso de la aguja concéntrica para la medición del jitter. Además, la rapidez en la realización del estudio con este tipo de aguja y el menor el coste de la misma, suponen actualmente razones de peso para un cambio de tendencia a favor del uso de la aguja concéntrica.

Material y métodos: Se reclutan 9 voluntarios sanos con edades comprendidas entre 35 y 77 años, 8 mujeres 1 varón, en los que se realiza estudio jitter estimulado con agujas monopolares insertadas por delante del trago para estimular la rama temporal del n. facial. El registro se realiza en m. frontal mediante aguja concéntrica de la casa Nihon Kohden de 0,35 mm de diámetro.

Resultados: En cada individuo se analizan 20 potenciales, denominados potenciales de acción de fibra aislada aparentes (ASFAPs),

calculando el MCD medio en cada uno de ellos, así como la media de los valores MCD medios obtenidos, cuyo valor fue $12,84 \mu s \pm 5,41$, variando entre un mínimo de 10,5 y máximo de 18,9. El MCD medio los 180 ASFAPs obtenidos fue de $11,39 \mu s$, con un valor mínimo de 5,1 y un valor máximo de $45,6 \mu s$.

Conclusiones: Dada la tendencia actual a buscar la mayor eficacia en todos los procesos asistenciales al menor coste, el uso de agujas concéntricas para la medición del jitter es un procedimiento rápido y seguro, donde cada laboratorio precisa sus propios valores de referencia.

PSEUDOHERNIA ABDOMINAL POR RADÍCULO-PLEXOPATÍA CAUSADA POR HERPES ZÓSTER

S. Mederer Hengstl¹, E. Villamil Fernández², F.J. López Agreda², M. Fontoira Lombos³ y J.M. Fernández⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: La radículo-plexopatía troncal o abdominal es una complicación conocida de las diabetes I y II. Más raramente la causa es una infección por herpes zóster con síntomas similares: dolor urente intenso de predominio nocturno, hiperalgesia o alodinia y pseudohernia por debilidad de la musculatura abdominal afectada. Presentamos un paciente con pseudo-hernia abdominal de origen herpético estudiado exhaustivamente.

Material y métodos: Hombre de 75 años, con antecedentes de herniorrafia bilateral y PSA alta. En diciembre del 2012, observó la aparición de lesiones dérmicas vesiculares eritematosas dolorosas y pruriginosas en la pared abdominal del lado derecho desde el ombligo hasta el raquis. Diagnosticado en M.I. de herpes zóster se trató valaciclovir; las vesículas y el dolor mejoraron en 4-5 semanas. Visitado esos días se apreció distensión y abombamiento abdominal del lado derecho e hipostesia en la zona pruriginosa.

Resultados: Los reflejos abdominales del lado derecho estaban abolidos, los miotáticos presentes. La hematimetría, VSG y la bioquímica, incluidas las hormonas tiroideas, glucemia, sobrecarga de glucosa, PSA, fólculo y B12 así como orina normales. En enero del 2014 la EMG mostró denervación de los músculos paravertebrales y abdominales de D9 a D10. La ecografía abdominal fue normal. Las sensibilidades y el dolor mejoraron pero el déficit motor persiste.

Conclusiones: El herpes zóster es una causa rara aunque conocida de radículo-plexopatía abdominal de fácil diagnóstico si hay lesiones cutáneas. Pero si el herpes zóster coexiste con una diabetes mellitus se plantea un problema de co-causalidad y por tanto ambas entidades deben ser tratadas activamente.

Enfermedades neuromusculares P5

POLINEUROPATÍA AXONAL PARANEOPLÁSICA SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA MUCOSO INVASIVO PULMONAR

Y. Llamas Osorio, F.J. Rodríguez de Rivera, F.J. Díaz de Terán Velasco, E. Miñano Guillamón, M. Báez Martínez y J. Mañez Miró

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las polineuropatías paraneoplásicas son habitualmente axonales sensitivas y se asocian más comúnmente a tumores microcíticos de pulmón. Presentamos un caso de polineuropatía axonal motora relacionada con un adenocarcinoma de pulmón.

Material y métodos: Estudio descriptivo de un caso clínico en seguimiento en Consultas del Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Paz Sección Neuromuscular.

Resultados: Paciente varón de 38 años que consulta por sintomatología de curso subagudo consistente en debilidad progresiva en miembros inferiores asociada a dolor. En la exploración se objetiva atrofia de musculatura distal en extremidades, balance muscular disminuido y reflejos osteotendinosos abolidos. En electromiograma se evidencia una polineuropatía de predominio motor y axonal. Los estudios de laboratorio incluyendo el estudio de anticuerpos onconeuronales fueron negativos. Tras varios estudios TAC y PET-TAC corporales dos años tras el inicio de los síntomas se observa un nódulo pulmonar espiculado en lóbulo inferior izquierdo que tras estudio anatomopatológico se diagnostica de adenocarcinoma mucoso invasivo pulmonar.

Conclusiones: Aún siendo menos frecuente la polineuropatía motora también es susceptible de tener un origen paraneoplásico. Se precisan más estudios para determinar los posibles anticuerpos onconeuronales relacionados con esta patología.

MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA: UNA ENTIDAD EMERGENTE. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

L. Villarreal Pérez¹, P. Carbonell Corvillo¹, R. Ávila Polo², E. Rivas Infante², E. Montes Latorre³, C. Paradas López¹ y C. Márquez Infante¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropatología; ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNI) es un grupo heterogéneo de entidades incluidas dentro de las miopatías inflamatorias. Histopatológicamente se distinguen de estas últimas por la presencia de fibras necróticas y escasez de infiltrado linfocitario, pudiendo existir infiltrado de macrófagos. Se ha encontrado asociación con conectivopatías, infecciones virales, neoplasias o a fármacos como las estatinas.

Material y métodos: Presentamos la descripción los casos de MNI diagnosticados en nuestra Unidad de Neuromuscular entre 2004 a 2014.

Resultados: Incluimos 7 pacientes (4 varones) diagnosticados de MNI por medio de biopsia muscular. La edad media de inicio de síntomas fue 57 ± 18 ; todos los casos presentaron debilidad de cinturas, excepto uno con mialgias e hiperCKemia. Con relación al subtipo: 4 casos se asociaron a cáncer, un caso por estatinas, dos casos asociados a anti SRP. La mediana de la creatinquinasa fue 6.950 (rango entre 2.500 y 8.349), persistiendo elevada en algunos casos a pesar de mejoría. El EMG fue normal en todos los casos. En 4 casos se dispuso de imagen muscular, donde se observó presencia de atrofia grasa y/o inflamación a nivel de glúteos y compartimiento posterior de muslos predominantemente. Cinco casos recibieron corticoides (con respuesta buena o moderada en 4) y los dos casos restantes se trataron la neoplasia. Tres casos recibieron otro inmunosupresor.

Conclusiones: En nuestra serie destacamos la frecuente asociación con cáncer, por lo que ante casos de MNI se debe realizar despistaje de neoplasia. A pesar de la buena respuesta clínica, algunos pacientes pueden persistir con elevación de CK, sin que indique recidiva.

ANEMIA PROGRESIVA EN PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS Y TRATAMIENTO CON PLASMAFÉRESIS, RITUXIMAB Y TACROLIMUS. INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19

M.A. Alberti Aguiló, N. Julia Palacios, V. Adell, M. Povedano Panadés, A. Martínez Yélamos y C. Casasnovas Pons

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describimos un caso de paciente con miastenia gravis (MG) que posteriormente a ingreso por crisis miasténica, desarrolló anemia progresiva secundaria a infección por Parvovirus B19. Se han descrito pocos casos en la literatura de pacientes con miastenia gravis y aplasia eritrocitaria pura por infección por parvovirus B19, todos en relación con tratamiento con plasmaféresis. La mayoría de casos descritos son en pacientes transplantados y en relación al tratamiento inmunosupresor, entre ellos tacrolimus y principalmente rituximab.

Material y métodos: Paciente mujer de 61 años, con Ac anti RACH positivos, timectomizada (no timoma), con MG de 16 años de evolución, ingresada por crisis miasténica (MGFA clase V). En el momento del ingreso en tratamiento crónico con prednisona y tacrolimus. Evolución tórpida, precisando múltiples ingresos en UCI por insuficiencia respiratoria, sin respuesta a tratamiento con inmunoglobulinas, se pauta tratamiento con rituximab (1.000 mg, 2 sesiones) y plasmaféresis semanal. Posteriormente al alta (MGFA IIIb) inicia anemia progresiva objetivándose anemia microcítica grave (Hb 6,2) con reticulocitos bajos e hipogammaglobulinemia.

Resultados: Tc toracoabdominal descarta timoma o proceso linfoproliferativo. AMO con hallazgos inespecíficos PCR por parvovirus B19 positiva en AMO. Se realiza transfusión sanguínea, se suspende tratamiento con tacrolimus y se cambia la frecuencia de plasmaféresis a quincenal, con estabilización de la anemia (Hb 9,4).

Conclusiones: La infección por parvovirus B19 debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial en pacientes con MG que desarrollen anemia progresiva, especialmente si están inmunosuprimidos con más de un fármaco y/o realizan plasmaféresis.

DISTROFIA MUSCULAR CONGÉNITA CON AFECTACIÓN DEL SNC. NUEVAS MUTACIONES

A. Portela Sánchez¹, M.I. Pedraza Hueso², E. López Miralles¹, A. Hernández Laín³ y T. López Alburquerque¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Comunicar un caso de distrofia muscular congénita (DMC) debido a dos nuevas mutaciones en heterocigosis compuesta del gen LAMA 2 que no han sido previamente descritas.

Material y métodos: Revisión de la historia clínica, del estudio genético y de la literatura.

Resultados: Paciente de 31 años, sin antecedentes familiares de miopatía o consanguinidad, seguida en la consulta de neurología desde los 3 años por retraso en el desarrollo motor. En la exploración destacaba debilidad de la musculatura facial, de ambas cinturas y dorsiflexora de ambos pies (cavos), Gower + y marcha dandinante. Ausencia de alteraciones oculares. Elevación de la CPK (entre 230 y 1.024 U/L). La biopsia muscular realizada a los 3 años mostró músculo alterado por la presencia de tejido conectivo-adiposo a nivel endomisial. Fibras atroficas y necrosis compatible con DMC. A los 12 años, comenzó a presentar crisis parciales complejas con automatismos. EMG miopático sin alteración de la conducción nerviosa. EEG: foco de puntas ténporo-occipital izquierdo. RM cerebral: afectación simétrica y difusa de la sustancia blanca que se ha mantenido estable en posteriores controles. Ha seguido tratamiento con carbamazepina, con buen control de las crisis. Se ha mantenido estable desde el punto de vista neuromuscular. El estudio genético-molecular de la DMC 1A (gen LAMA2) ha mostrado una mutación p.Q566X (c. 1696C > T) en el exón 12 en heterocigosis y la variante p.Lys489Arg (c.1466 A > G) en el exón 10 del gen LAMA2 en heterocigosis.

Conclusiones: Se describen las características fenotípicas de una paciente con DMC por dos nuevas mutaciones en heterocigosis compuesta no descritas previamente.

PATOLOGÍA DEL SUELO DE LA PELVIS DE ORIGEN NEUROLÓGICO. TÉCNICAS NEUROFISIOLÓGICAS

M.T. Ortega León¹, J. Ruiz-García², M.D.C. Iznaola Muñoz²
y J. Paniagua Soto²

¹Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Estudio de las indicaciones, utilidad y procedimientos en la exploración neurofisiológica de la patología del suelo de la pelvis para la confirmación de su posible origen neurológico.

Material y métodos: Revisión de 27 casos de pacientes (16 varones/11 mujeres), entre 27-74 años, con patología de suelo pélvico, a los que se les realiza exploración neurofisiológica. Se analizan motivo de consulta, técnicas empleadas y resultados.

Resultados: Motivo de consulta: los más frecuentes fueron incontinencia urinaria y/o fecal (33,3%), dolor pélvico crónico (25,9%), impotencia sexual (22,2%), otros. Test neurofisiológicos realizados: potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de nervio pudendo (100%), ENG (electroneurografía)/EMG (electromiografía con aguja) de suelo pélvico (88,9%), tres pacientes rehusaron la prueba. Técnicas ENG/EMG (realizadas en 24 pacientes): conducción motora terminal de nervio pudendo -electrodo de St. Mark- (75%), EMG de esfínter anal y músculo bulbocavernoso (75%), EMG sólo de esfínter anal (25%), reflejo bulbocavernoso -potencial recogido con electrodo de aguja en músculo bulbocavernoso- (75%). Exploraciones neurofisiológicas patológicas: 51,9%. El diagnóstico más frecuente entre los pacientes con estudio neurofisiológico patológico fue neuropatía periférica de nervio pudendo, uni o bilateral, (64,3%).

Conclusiones: 1) La exploración neurofisiológica del suelo de la pelvis es de gran utilidad para confirmar el posible origen neurológico del trastorno y tiene importantes implicaciones en el manejo de estos pacientes. 2) Entre las distintas técnicas existentes se aplicarán las más adecuadas a cada caso en función al diagnóstico de sospecha y los hallazgos de la exploración.

MIOPATÍA PROGRESIVA CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRECOZ DE APARICIÓN EN EL ADULTO ASOCIADA CON UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN TRNAASN DEL ADN MITOCONDRIAL

C. Domínguez González¹, C. Fuenmayor¹, A. Hernández Laín², J.F. Gonzalo Martínez¹, A. Blázquez², L. Rufián Vázquez³
y M.A. Martín Casanueva³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias; ³Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Descripción de un caso de enfermedad del ADN mitocondrial (ADNmt).

Material y métodos: Varón de 45 años con historia de debilidad muscular progresiva de aparición en la cuarta década de la vida, con afectación proximal y distal de las cuatro extremidades, debilidad facial, cervical y axial prominentes e insuficiencia respiratoria secundaria grave. Los estudios iniciales revelaron cifras de CPK > 800 UI/L, actividad irritativa en el EMG con descargas de alta frecuencia generalizadas y RM muscular con afectación predominante del grupo posterior de muslos y piernas. El ecocardiograma y el ECG fueron normales. Se realizó una biopsia muscular ante la sospecha de una miopatía miofibrilar.

Resultados: La biopsia mostró signos de disfunción mitocondrial (20 RRF-COX negativas) con actividad normal de los complejos I, III, IV y V de la cadena respiratoria. Un estudio molecular identificó una nueva mutación en el gen tRNA de asparragina (MTTN-m.5688 T > C) con porcentajes variables de heteroplasmia en músculo (70%), células sanguíneas (65%) y células del sedimento urinario (85%). No

se encontró en células de sangre y orina de tres hermanos sanos. Tras el diagnóstico el paciente relató mioclonías de extremidades superiores confirmándose en un EEG la presencia de frecuentes descargas epileptiformes generalizadas intercríticas.

Conclusiones: Presentamos una miopatía pura progresiva como debut de una enfermedad que afecta a la traducción del ADN mitocondrial en la edad adulta. La ausencia de mutación en los hermanos sugiere que la mutación se originó de novo en el paciente. El alto porcentaje de heteroplasmia en células de orina predice la afectación multisistémica demostrada con posterioridad.

MENINGOMIELORADICULITIS CERVICAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE LYME

M.A. Mañé Martínez¹, A. Pellisé Guinjoan¹, E. Salvadó², V. Pascual Rubio¹ y G. García Pardo³

¹Servicio de Neurología; ²Unitat RM. Institut de Diagnòstic per la Imatge. IDI; ³Grup de Control de la Infecció. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: La enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* transmitida por garrapatas (*Ixodes ricinus*). Tras la aparición de un eritema migrans en la zona de la picadura, puede desarrollarse patología cardiológica, osteo-articular o neurológica.

Material y métodos: Mujer de 35 años debuta con dolor en musculatura paravertebral cervical irradiado a extremidades superiores. Progresivamente se añade nivel sensitivo suspendido C1-D5, paresia braquial bilateral y alteración de esfínter urinario. En la exploración destaca hipoestesia táctil C1-D5, déficit motor C6-C8 bilateral, areflexia de extremidades superiores e hiperreflexia de extremidades inferiores y reflejos cutáneo-plantares flexores.

Resultados: IRM cérvico-dorsal muestra foco de mielopatía cervical C3-C4 con engrosamiento focal del cordón medular y realce gadolinio de las raíces nerviosas anteriores y posteriores desde el nacimiento en la medula hasta los respectivos ganglios, con afectación bilateral y simétrica de las raíces de C1 a D1. EMG muestra afectación radicular C7-C8 bilateral, de tipo desmielinizante con componente axonal C8 izquierdo. LCR presenta proteinorrea (1,45 g/L), glucosa normal y 226 leucocitos. Bandas oligoclonales de síntesis intratecal. Inmunofenotipado LCR mostró celularidad heterogénea. Inmunología normal. Serología IgM e IgG para *Borrelia burgdorferi* positiva a títulos altos. Se instaura tratamiento con ceftriaxona ev y doxiciclina vo durante 1 mes. La paciente presenta recuperación clínica progresiva. A la anamnesis dirigida, la paciente refiere picadura de garrapata y eritema migrans 20 días antes de la clínica neurológica.

Conclusiones: Ante un síndrome mielomenoradicular, debe sospecharse neuroborreliosis. El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para evitar clínica sistémica y secuelas neurológicas.

RENTABILIDAD DE UNA CONSULTA DE ALTA RESOLUCIÓN EN PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M.J. Gil Moreno¹, B. Martínez Menéndez², A.B. Pinel González², C. de Miguel Serrano², E. Guerra Schulz², R. Terrero Carpio², A. Vieira Campos² y L. Morlán Gracia²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El objetivo de la Consulta de Alta Resolución (CAR) es realizar una aproximación diagnóstico-terapéutica en el menor

tiempo posible, consiguiendo una mejoría en la calidad asistencial al disminuir la relación entre las consultas sucesivas y primeras.

Material y métodos: Se realizó un estudio longitudinal entre agosto 2011-diciembre 2013 en HUG. Evaluamos 280 pacientes remitidos por un neurólogo a CAR por sospecha de patología neuromuscular. Se analizaron: edad, sexo, sospecha diagnóstica, estudio EMG/ENG, número de pruebas revisadas y solicitadas, prescripción o cambio de tratamiento y derivación del paciente.

Resultados: Edad media 48,7 (54% mujeres). Se realizaron 55 EMG+ENG, 69 EMG, 151 ENG y 6 ER. Sospecha diagnóstica inicial: STC 67, neuropatía cubital 18, neuropatía radial 6, PNP 79, CIDP 5, polirradiculopatía 2, miopatía 25, raíz cervical/lumbar 25, plexopatía 11, MG 4, motoneurona 3. Se confirmó la sospecha diagnóstica en un 56,42%. Se revisaron 187 pruebas complementarias y se solicitaron 55. En 25 casos se inició tratamiento y se modificó en 8. Tras la valoración los pacientes fueron derivados a: ambulatorio 27, consultas hospital 23, consulta neuromuscular 62, CAR 16, traumatología 13, cirugía plástica 16, otras consultas 14. El porcentaje de altas fue de 48,9% y el ahorro en consultas 88,57%.

Conclusiones: Nuestro estudio destaca la importancia clínica de la creación de una CAR en patología neuromuscular que busca resolver el problema de salud de un paciente el mismo día de consulta, evitando al paciente una tercera visita médica y mejorando así tanto la calidad asistencial al paciente como un ahorro considerable de recursos sanitarios.

Epilepsia P1

CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL (EMT) POR NEUROIMAGEN Y ANATOMÍA PATOLÓGICA Y SU PRONÓSTICO A LARGO PLAZO

N.A. Cerdá Fuertes¹, P. Martínez Agredano¹, E. Murillo Espejo¹, M.T. Gómez Caravaca¹ y R. Ávila Polo²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la correlación de los hallazgos sugestivos de esclerosis hipocampal en resonancia magnética (RM) con los hallazgos anatomopatológicos en pacientes intervenidos en la Unidad de Epilepsia de nuestro centro hospitalario así como evaluar el pronóstico a largo plazo.

Material y métodos: En una serie de 35 pacientes intervenidos de EMT se analizan variables demográficas, semiología de las crisis, resultados anatomopatológicos postoperatorios, tipo de cirugía, frecuencia de crisis previa y posterior a la cirugía (escala de Engel), tiempo de evolución de la epilepsia hasta la cirugía y número de fármacos antiepilepticos (FAEs) utilizados.

Resultados: Se analizan 34 pacientes con una media de 46,05 años, intervenidos entre los años 2005 y 2013, con una media de 26 años de evolución de la epilepsia, de 9,67 crisis al mes y en tratamiento con una media de 2,84 FAEs. Después de la cirugía 26 pacientes (76,47%) se encuentran libres de crisis incapacitantes (estadio I de Engel), de los cuales 18 (52,94%) completamente libre de crisis (estadio IA), en tratamiento con una media de 1,54 FAEs. No hemos encontrado diferencias según el tipo de cirugía. 33 de los pacientes (97,06%) presentaban en RM hallazgos sugestivos de esclerosis hipocampal. En 25 de los pacientes (73,53%) se confirmó el diagnóstico anatomopatológico de esclerosis hipocampal, mientras que el resto presentaban hallazgos inespecíficos.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes encontramos una buena correlación entre los hallazgos en neuroimagen y el diagnóstico anatomopatológico de esclerosis hipocampal. El pronóstico después de la cirugía es favorable con el 76,47% de los pacientes libres de crisis incapacitantes.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL (EMJ) CON CRISIS REFLEJAS INDUCIDAS POR EL PENSAMIENTO Y PRAXIS, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, RADIOLÓGICAS Y EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

N. Giraldo Restrepo, S. Carrasco García de León, M. Gudín Rodríguez Magariños, A. López García, C. Valencia Guadalajara y L. Burriel Lobo

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Los pacientes con EMJ pueden presentar mioclonías e incluso crisis generalizadas cuando realizan cálculos aritméticos, tomar decisiones, especialmente si implican relaciones espaciales, escribir y dibujar. La presencia de este tipo de crisis podría plantear diagnóstico diferencial con epilepsias focales de inicio frontoparietal. Hemos estudiado dos pacientes con EMJ desde el punto de vista neuropsicológico, y RM 3T para valorar funciones frontales.

Material y métodos: Caso 1: varón 29 años, crisis precipitadas por distintas praxis como realizar cálculo mental, jugar ajedrez o ejecutar cualquier tarea que requiera concentración y coordinación manual. Fue tratado con 5 antiepilepticos en distintas combinaciones con control parcial de las crisis. Caso 2: crisis reflejas por cálculo aritmético. Buen control con levetiracetam y ácido valproico. Ambos pacientes cumplen criterios de EMJ, con exploración normal, EEG intercrítico e ictal: punta-onda generalizada a 3 Hz/segundo; respuesta fotoparoxística y neuroimagen normal. Los test neuropsicológicos empleados fueron: Subtest de Dígitos Directos e Inversos, Cubos de Corsi, Trail Making Test, STROOP, Figura de Rey A, Subtest de Memoria de Textos, Test de fluidez verbal FAS, Subtest de Aritmética y Semejanzas y Test de clasificación de cartas Wisconsin.

Resultados: Ambos mostraron déficit en la realización de pruebas que implicaban memoria operativa auditiva, memoria operativa visual, en el spam atencional y subprueba de aprendizaje de textos.

Conclusiones: La existencia de crisis reflejas a actividades que implican una activación de estructuras prefrontales especialmente dorso-laterales en pacientes con EMJ confirmaría la existencia de un punto gatillo sobre estas regiones hemisféricas lo que implicaría una cierta focalidad en este tipo de epilepsias.

ESTUDIO MULTIMODAL DE CRISIS EPILÉPTICAS REFLEJAS A ESTÍMULOS SOMATOSENSORIALES

J. Sala Padró¹, M. Toledo Argany¹, E. Santamarina Pérez¹, B. Díaz Fernández¹, G. Martí Andrés¹, H. Bejr-Kasem Marco¹, M. Sueiras Gil², S. Sarria³ y X. Salas Puig¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Descripción electroclínica y anatómica de las crisis epilépticas reflejas somatosensoriales (CERSS).

Material y métodos: Recogimos 5 casos de CERSS estudiados con RM, EEG, y dos con RM-funcional crítica.

Resultados: Todos eran varones entre 42 y 62 años, con edad media de inicio de crisis a los 33,8 años. Tres de ellos presentaban crisis exclusivamente reflejas, siendo etiológicamente epilepsias sintomáticas en las que estaban implicadas regiones temporales. Los dos que combinaban otros tipos de crisis eran criptogénicas. Todos los pacientes eran fármacoresistentes. Los estímulos desencadenantes eran contacto con agua fría, enjuagarse y cepillarse los dientes, o táctil. El tipo de crisis en todos ellos eran parciales simples, y en algunos casos progresaban hacia pérdida de conciencia o generalización secundaria. Las RM-funcionales críticas mostraron activación del córtex parietal contralateral, en un caso con propagación a región temporal y otro a córtex motor primario. El EEG

intercrítico fue patológico en dos de ellos, mostrando actividad epileptiforme parietal derecha en uno y frontal izquierda en otro. En un paciente se realizó EEG crítico que registró crisis frontocentrales bilaterales.

Conclusiones: En las CERSS existe una implicación de regiones temporo-parietales, no siempre asociadas a lesión. Suelen ser crisis parciales simples refractarias a tratamiento médico, con el que en algunos casos se consigue evitar la propagación y generalización secundaria de las mismas.

CARACTERÍSTICAS NEUROFISIOLÓGICAS Y VIDEO-PSG DE LAS MIOCLONÍAS CERVICALES NOCTURNAS EN PACIENTES EPILÉPTICOS ESTUDIADOS CON SEEG

O.C. Banea¹, A. Príncipe¹, I. Álvarez Guerrero¹, A. León Jorba¹, J. Roquer González² y R. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La mioclonía cervical nocturna es considerada tener un origen subcortical, precisamente de tronco cerebral, por ser los músculos submentales y esternocleidomastoideo los primeros en activarse durante el movimiento. Puede ser aislada o implicar otros segmentos musculares: faciales, axiales, o incluso de extremidades. El objetivo de este estudio es presentar las características neurofisiológicas de las mioclonías cervicales nocturnas no epilepticas en pacientes con epilepsia farmacoresistente explorados con electrodos intracraneales.

Material y métodos: Hemos analizado consecutivamente los registros video PSG - EMG de 4 pacientes epilepticos adultos (3H y 1M, edad media 50,7 años) que han sido implantados con stereo electroencefalografía (SEEG) para estudio prequirúrgico. Después de realizar hipnograma hemos analizado los registros video de los artefactos de movimiento en EEG de superficie siguiendo el método de Frauscher et al (2010). Hemos identificado la actividad muscular en músculos submentales y deltoides bilateral con análisis secuencial 1 segundo antes y 1 segundo después del inicio clínico de la mioclonía. Al final hemos analizado los PDS (Paroxysmal Depolarization Shifts) en el registro EEG intracraneal.

Resultados: Todos los pacientes presentaron mioclonías cervicales nocturnas en fases de sueño, NREM o REM, de sacudida cefálica aislada o asociada con otros segmentos musculares de extremidades o axiales. Relacionamos la actividad EMG del músculo submental con un artefacto EEG de superficie y el inicio clínico de la sacudida. El análisis del registro SEEG no mostró PDS relacionados con las mioclonías.

Conclusiones: Las mioclonías cervicales observadas en nuestros pacientes tienen origen subcortical sin relación aparente con las estructuras implantadas.

EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE LACOSAMIDA COMO TRATAMIENTO COADYUVANTE EN LA EPILEPSIA DE ORIGEN VASCULAR: ANÁLISIS PRELIMINAR

F.J. López González¹, M. Toledo Argany², X. Rodríguez Osorio¹, E. Santamarina Pérez², C. Domínguez Vivero¹, E. Rodríguez Castro¹, A. Pato Pato³, P. Bellas Lamas⁴, D. Campos Blanco⁵, J.J. Poza Aldea⁶ y J. Salas Puig²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Neurología. Hospital Povisa. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad de lacosamida (LCM) como tratamiento coadyuvante en la epilepsia parcial de origen vascular (EV).

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, descriptivo, de un año de duración en 6 servicios de neurología.

Resultados: De los 42 pacientes analizados, el 76% son varones, con una edad media de 66 años. La media de evolución de su epilepsia vascular es de 4 años (DE: 4,4); el número de crisis en los tres meses anteriores a la administración de lacosamida es de 11 (1-69); en el 57% predominan la crisis parciales complejas. Lacosamida se añadió como tratamiento coadyuvante a bloqueantes de los canales del sodio (BCS) (17%), no BCS (NBCS) (59%) y ambos (24%). Tras la introducción de LCM, el 89% redujo las crisis más del 50% (respondedores) y un 57% quedaron libres de crisis. A los tres meses el 23% de los pacientes recibía BCS, el 63% NBCS y el 11% ambos. El 26% suspendió tratamiento con lacosamida (11 pacientes), por reacciones adversas en 8 casos.

Conclusiones: Mejorar la calidad asistencial de los pacientes con epilepsia vascular implica investigar en el manejo de su tratamiento con nuevos fármacos. Los datos provisionales de nuestra serie indican que un elevado porcentaje de pacientes son respondedores con lacosamida en terapia añadida.

ANÁLISIS EVOLUTIVO DE 150 CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS (TPNE) DIAGNOSTICADAS EN UNA UNIDAD DE CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

J.A. Ruiz Giménez¹, T. Ortega León², I. Sladogna Barrios³, A. Galdón Castillo², D. Lupiáñez Ruiz², S. Roldán Aparicio⁴, L. Arrabal Fernández⁴ y G. Olivares Granados⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²Servicio de Neurofisiología Clínica; ³Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada. ⁴Servicio de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves. ⁵Servicio de Neurocirugía. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada.

Objetivos: Las PNES son paroxismos con diferentes semiologías que pueden simular verdaderas crisis epilepticas. La incidencia se estima en 1.5-3/100.000 año, se calcula que 5-20% de epilepticos pueden asociarlas.

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los registros video-EEG desde marzo-2007 a mayo-2014 en la unidad de videoEEG del Hospital Universitario de Granada, seleccionando a pacientes con PNES tras análisis de uno o varios eventos no asociados con actividad epileptiforme ictal ni postictal. Hemos valorado variables demográficas, edad de inicio/diagnóstico, tratamiento, comorbilidades, resultados de otras pruebas, hallazgos semiológicos (motores, sensitivos, conciencia), relación con maniobras de activación (fisiológicas/sugestión), inicio/fin, duración, momento de aparición, situación ocular, incontinencia, mordedura lingual, confusión postictal, oposición a la apertura ocular, llanto, presencia de testigos, etc. Tras el diagnóstico se les ha realizado una encuesta telefónica para ver la evolución tras el diagnóstico, en el que se ha valorado la remisión al servicio de Psiquiatría, seguimiento por Neurología, mejoría del paciente y retirada del tratamiento antiepileptico.

Resultados: Se realizaron 1.100 videoEEG durante el periodo de estudio, 150 pacientes fueron diagnosticados de PNES (13,6% del total), edad media 50,8 años, 55,4% con diagnóstico previo de epilepsia, 5 presentaron crisis epilepticas + PNES. Tras el diagnóstico y el análisis del cuestionario telefónico gran parte de los pacientes fueron derivados a psiquiatría y su medicación antiepileptica fue retirada.

Conclusiones: Los PNES son episodios frecuentes que pueden ser diagnosticados como verdaderas crisis, en nuestra experiencia un

alto porcentaje, un correcto diagnóstico tras la realización de monitorización VEEG puede disminuir la morbilidad y la repercusión socioeconómica que pueden presentar estos pacientes.

STATUS EPILEPTICO DE NOVO: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M.J. de Aguilar-Amat Prior, P. Alonso Singer y V. Iváñez Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar las características de pacientes con status epileptico de novo, a fin de identificar aquellos factores que podrían influir en el pronóstico.

Material y métodos: Estudio prospectivo que recoge todos los pacientes, mayores de 14 años, ingresados en nuestro hospital que cumplan los siguientes criterios: 1) No antecedentes previos de epilepsia. 2) No tratamiento previo con fármacos antiepilépticos. 3) Diagnóstico clínico y EEG de status. 4) Ingreso entre el 1 de febrero de 2014 y el 30 de abril de 2014. Se analizaron en estos pacientes: 1) Características demográficas. 2) Tipo de EE. 3) Necesidad de ingreso en UVI y duración de dicho ingreso. 4) Número de FAE empleados para control. 5) Etiología final del EE.

Resultados: 10 pacientes. 50% hombres. Edad media 62,4 años (mediana 69,50%) 30% diagnóstico de LOE tras EE. 60% precisan ingreso en Servicio de Medicina Intensiva. 60% requieren intubación orotraqueal en contexto del manejo del EE. Sólo 10% son tratados con dosis de ≥ 10 mg de DZP. Media de FAE empleados para control de EE: 2,2 (1-6) No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre edad, sexo, lesión cerebral estructural y número de FAE necesarios para el control de EE. Mortalidad: 0%.

Conclusiones: En nuestra serie, lo EE de novo presentaron una tasa de morbilidad sensible inferior a los que se presentan en pacientes epilépticos. No se identificaron factores que se asocian a una mayor refractariedad al tratamiento. Son precisos estudios con tamaño muestral mayor para confirmar estos datos.

ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOINMUNE POR ANTIGAD. SERIE DE CASOS

A. Muñoz García, A. Díaz Díaz, A. Ruano Hernández, P. López Méndez y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: La encefalitis límbica (EL) es un trastorno infrecuente que afecta al lóbulo temporal medial e hipocampo. La etiología la dividimos entre infecciosa y autoinmune, y dentro de esta última entre paraneoplásica o no. Hasta en el 60% de los casos no se conoce la causa. Clínicamente está caracterizada por trastorno de memoria reciente, confusión, irritabilidad y epilepsia. Un subtipo de pacientes con EL tienen AntiGAD, los cuales se pueden ver asociados a otros fenómenos autoinmunes. Presentamos una serie de 5 casos diagnosticados de EL con anticuerpos antiGAD/64kD.

Material y métodos: Se revisan de forma retrospectiva entre todos los casos de EL aquellos con antiGAD en nuestro hospital. Analizamos características demográficas, clínicas y radiológicas.

Resultados: Los pacientes inician la clínica entre los 31 y 56 años de edad, con predominio del sexo femenino (4:1). Frecuentemente asociados con anemia perniciosa, tiroiditis autoinmune, diabetes mellitus tipo I y vitiligo. Al inicio manifiestan cuadro confusional, trastorno conductual, alteración en la memoria reciente y crisis epilépticas, desde parciales simples y complejas hasta tónico-clónico generalizadas. En la RMN en T2 y FLAIR destaca hiperintensidad temporal mesial y/o en hipocampo. El SPECT muestra hipocatividad en lóbulos temporales. En el EEG predomina actividad epiléptica en zona mesial temporal unilateral. Se encontraron

anticuerpos antiGAD/64kD superiores a 30U, excepto en el último caso que resultó ligeramente positivo. En todos los casos se descartaron otras etiologías.

Conclusiones: La reciente asociación descrita de encefalitis límbica con anticuerpos antiGAD ha permitido filiar el diagnóstico de pacientes con EL de etiología desconocida.

Epilepsia P2

¿QUÉ HACER CON PACIENTES CUYO ESTUDIO PREQUIRÚRGICO REVELA FOCOS BITEMPORALES? NUESTROS RESULTADOS DE CIRUGÍA DE EPILEPSIA

J.A. Sánchez García¹, V. Delgado Gil¹, F. Romero Crespo¹, V. Fernández Sánchez², G. Ibáñez Botella³ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica; ³Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Durante el estudio prequirúrgico de pacientes con epilepsia farmacorresistente es relativamente frecuente la aparición de focos bitemporales independientes (en nuestra serie alcanza un 17% del total). A menudo surge la duda si con la intervención en un foco no vamos a obtener un resultado óptimo y, por tanto, la balanza beneficio/riesgo se inclina hacia el riesgo.

Material y métodos: Analizamos los pacientes intervenidos en nuestra Unidad de Epilepsia que presentaban focos bitemporales. Centramos el estudio de resultados en función de lateralidad de la lesión (esclerosis mesial, gliosis o tumores), tipo de cirugía, EEG poscirugía, control de crisis mediante escala Engel y reducción de fármacos.

Resultados: La decisión de realizar el tratamiento quirúrgico (RTAM, amigdalohipocampectomía y lesionectomía) se tomó en base al lado en el que se encontraba la lesión y resultado Video-EEG ipsilateral a la misma. Para nuestra satisfacción, los resultados tras la cirugía fueron gratamente positivos, dado que todos los pacientes intervenidos presentaron mejoría o desaparición de las crisis, siendo en el momento actual, entre 7 y 15 meses tras la intervención la escala Engel IA-B un 84,5%. Apreciamos desaparición completa del foco contralateral en un 25% de los mismos, aunque algunos pacientes persisten con foco bitemporal tras la cirugía. Pese a todo, todavía es pronto y debemos continuar observando su evolución en el futuro.

Conclusiones: La existencia de dos focos independientes antes de la cirugía de epilepsia no debería ser motivo para la contraindicación de la misma en base a nuestros resultados obtenidos, aunque la elección de los pacientes debe ser estricta.

¿CÓMO SE RELACIONA LA MEMORIA POSCIRUGÍA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE FAES/TIEMPO EVOLUCIÓN EPILEPSIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA LESIÓN?

J.A. Sánchez García¹, V. Delgado Gil¹, F. Romero Crespo¹, B. Asenjo García², G. Ibáñez Botella³ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Es de sobra conocido que la cirugía de la epilepsia produce modificaciones significativas en la esfera cognitiva, en especial la memoria; pero no en todos los pacientes varía de igual manera.

Material y métodos: Analizamos los pacientes intervenidos en nuestra Unidad de Epilepsia, comparando en cada uno de ellos el resultado de memoria pre y poscirugía, en relación al número de fármacos (FAEs) que tomaban previamente, tiempo de evolución

de la epilepsia y el sustrato anatomopatológico de cada lesión (Esclerosis mesial, gliosis, tumor, displasia o patología dual).

Resultados: En el análisis de los pacientes sometidos a cirugía, observamos que el 69% de los sometidos a 3 o más FAEs obtuvieron peores resultados respecto a valoración de la memoria. En nuestra serie 2/3 de los pacientes con una evolución de epilepsia menor de 30 años obtuvieron resultados positivos en el análisis memorístico. Es reseñable que el mayor porcentaje de mejoría de la memoria, con diferencia, correspondía a pacientes cuya lesión correspondía a gliosis, mientras tanto, los cambios de personalidad de tipo síndrome depresivo se manifiestan en mayor cuantía en patología tumoral. Con los resultados detallados, logramos responder a varios interrogantes que nos planteábamos: ¿Influye el resultado en función del número de FAEs dependiendo del tipo de lesión? ¿Cambia de acuerdo al número de años de evolución de la epilepsia?

Conclusiones: Los resultados analizados respecto a la relación en el resultado de la memoria en función a las características individuales, nos permitirá determinar mejor el perfil y resultado final de cirugía.

DETERIORO DE LA MEMORIA Y ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD TRAS CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN NUESTRO CENTRO

V. Delgado Gil¹, J.A. Sánchez García¹, F. Romero Crespo¹, J.C. Arrabal Gómez¹, G. Ibáñez Botella² y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: La cirugía de la epilepsia es una técnica cada vez más afianzada como tratamiento de la epilepsia farmacorresistente. La cirugía puede provocar cambios de personalidad y alteraciones de la memoria.

Material y métodos: Seleccionamos los pacientes intervenidos a través de la Unidad de Epilepsia de nuestro centro. Realizamos estudios de valoración de la memoria diferenciando memoria visual y verbal, pre y posquirúrgicos y analizamos estos datos en función al tipo de cirugía al que se sometían, así como lateralidad.

Resultados: Presentamos 44 pacientes, todos ellos presentaban alteraciones de la memoria prequirúrgicas. Tras la cirugía, 14 de estos pacientes empeoraron de la memoria y 12 presentaron cambio de personalidad. La cirugía más realizada fue la AH, la memoria de los sometidos a esta permanece sin cambios en el 35% y empeora en otro 35%. 19 pacientes fueron sometidos a cirugía en el hemisferio izquierdo, de ellos un 57% empeoraron de la memoria; de los intervenidos del hemisferio derecho un 64% se mantiene igual o incluso mejora. Un tercio de los pacientes presentan cambios en la personalidad, no modificándose este dato en función a la lateralidad, pero si con la cirugía, siendo en la RTAM hasta 41%.

Conclusiones: En función al tipo de cirugía y lateralidad la posibilidad de alteraciones en la personalidad y memoria se modifica; esto es especialmente llamativo en el caso de la lateralidad, advirtiéndose que nuestros pacientes intervenidos del hemisferio derecho no empeoran de la memoria, inclusive mejoran. Esto cobra importancia para una mejor selección de nuestros pacientes.

TRASTORNO PSICÓTICO TRAS CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA. ¿FENÓMENO DE NORMALIZACIÓN FORZADA?

V. Delgado Gil¹, J.A. Sánchez García¹, F. Romero Crespo¹, G. Ibáñez Botella², J.C. Arrabal Gómez¹ y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Los trastornos de la esfera psiquiátrica en relación con la epilepsia han sido ampliamente estudiados, a pesar de ello

no se conoce con exactitud el mecanismo fisiopatológico de la mayoría de ellos.

Material y métodos: Mujer de 40 años con epilepsia desde los 5 años. Presentaba crisis parciales simples y complejas que no fueron controladas a pesar de utilizar diferentes FAEs en monoterapia y en politerapia. En RMN de cráneo se objetivó esclerosis mesial temporal izquierda y displasia insular izquierda. Se sometió a cirugía de la epilepsia mediante amigdalohipocampectomía selectiva izquierda y resección de displasia insular izquierda, sin complicaciones relevantes, salvo cuadrantanopsia. Sin crisis desde la cirugía. Al mes de la misma, comenzó con un cuadro alucinatorio-delirante de evolución subaguda.

Resultados: Hay descritas diferentes tipos de psicosis epilépticas, en nuestro caso nos encontramos con una paciente que tras la cirugía se mantiene libre de crisis y desarrolla alteraciones de tipo psicóticas que fueron aumentando de forma progresiva. El inicio del trastorno psiquiátrico se produce tras quedarse libre de crisis mediante la cirugía, por lo que nos planteamos la posibilidad de encontrarnos frente a un fenómeno de normalización forzada o psicosis alternativa, desencadenada por la intervención.

Conclusiones: Se han descrito múltiples complicaciones a nivel de memoria y personalidad en relación con la cirugía de la epilepsia, todos nuestros pacientes son sometidos a estudios prequirúrgicos y evaluados conjuntamente con psicólogos, psiquiatras, neurólogos y neurocirujanos, para minimizar estos riesgos, a pesar de ello, presentamos una paciente con una complicación poco frecuente.

COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS TRAS HEMISFERECTOMÍA FUNCIONAL EN PACIENTE CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

A. Suller Martí¹, E. Bellosta Diago¹, J.A. Mauri Llerda¹, A. Velázquez Benito¹, J.L. Camacho Velásquez¹, R.A. Rocamora Zúñiga² y G. Conesa Bertrán³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurocirugía. Hospital del Mar.

Objetivos: La displasia cortical es un grupo heterogéneo de malformaciones cerebrales, con diferentes grados y comorbilidad asociada. Es una causa muy importante de epilepsia farmacorresistente.

Material y métodos: Presentamos un caso de una paciente que tenía diferentes tipos de crisis epilépticas y que no se podía controlar adecuadamente con fármacos.

Resultados: Paciente mujer de 17 años, diagnosticada de epilepsia con crisis focales, parciales complejas y secundariamente generalizadas. En la RM cerebral se objetivó una displasia cortical perisilviana izquierda y polimicrogiria insuloparietal izquierda. En el EEG de siesta había una actividad paroxística muy expresiva en el hemisferio izquierdo. Fue tratada con valproato, carbamacepina, topiramato, pregabalina, lacosamida, levetiracetam, zonegran y eslicarbamacepina, sin éxito. Por lo cual, se le propuso someterse a cirugía de la epilepsia. La intervención consistió en: hemisferectomía de tipo Villemure, con exéresis del hipocampo, amígdala, ínsula y parahipocampo izquierdo, desconexión temporo-occipital derecho, fronto-basal izquierda y de la vía piramidal, callosotomía completa. La anatomía patológica mostró una displasia cortical focal tipo IIA. En la RM cerebral posquirúrgica se apreciaron múltiples hipointensidades en T1 e hiperintensidades en T2 en el hemisferio derecho. La paciente, tras la cirugía presentaba mínimo déficit motor derecho y desarrolló un trastorno de la esfera alimentaria secundariamente. En la actualidad la paciente está libre de crisis y en tratamiento con zonisamida y eslicarbamacepina.

Conclusiones: Es importante considerar la cirugía de la epilepsia en aquellos pacientes que no se puedan controlar las crisis con fár-

macos, valorando la comorbilidad de la cirugía frente a la calidad de vida que tienen los pacientes con crisis.

CRISIS PARCIALES MOTORAS SECUNDARIAS A QUISTE DERMOIDE Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UNA RARA ASOCIACIÓN

C. de la Cruz Rodríguez¹, C.A. Rodríguez Arias²,
E. Utiel Monsálvez², M. Ruiz Piñero¹, J. Marco Llorente¹
y D. Campos Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Los quistes dermoides son remanentes embrionarios, con baja incidencia (0,1-0,7%) y por tanto, constituyen una causa rara de crisis epilépticas. Aún más rara es la asociación con la esclerosis múltiple (EM). Se pretende revisar esta asociación a propósito de un caso clínico.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 39 años ingresada en el Servicio de Neurología por crisis parciales motoras tónicas en extremidades derechas sugestivas de un origen en región motora suplementaria. Años atrás un único episodio de hipoestesia en extremidad superior izquierda.

Resultados: La exploración neurológica fue normal. Se detecta en RM cerebral una lesión extraaxial frontal izquierda que contacta con corteza cerebral, y otra lesión lítica extradural en la fosa posterior que desplaza al cerebelo. Además, se objetivan lesiones hiperintensas en sustancia blanca, periventriculares, yuxtacorticales y en cuerpo caloso, compatibles con lesiones desmielinizantes, 1 de ellas captante. Las crisis epilépticas fueron controladas con lamotrigina y levetiracetam. Se realizó resección quirúrgica en dos tiempos de ambas lesiones con resultado anatomopatológico de quistes dermoides. Controles radiológicos posteriores no muestran signos de recidiva tumoral aunque sí la aparición de una nueva lesión desmielinizante activa. Es diagnosticada de EM sin criterios para tratamiento. Se encuentra libre de crisis desde la cirugía.

Conclusiones: A pesar de la baja incidencia de estos tumores, su presentación clínica como crisis epilépticas es la segunda más frecuente después de la cefalea. Su resección quirúrgica contribuye al buen pronóstico de la epilepsia a largo plazo. La asociación con esclerosis múltiple no está descrita y se considera un hallazgo casual.

ALTERACIONES POSQUIRÚRGICAS EN PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN SEGUIMIENTO EN NUESTRO CENTRO

V. Delgado Gil¹, J.A. Sánchez García¹, F. Romero Crespo¹,
B. Mosqueira Centurión², J.C. Arrabal Gómez¹
y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Es conocida la eficacia de la cirugía para el tratamiento de la epilepsia farmacorresistente. Como todos los tratamientos, puede producir cambios a corto y a largo plazo. Realizamos análisis de nuestra serie para valorar las alteraciones más frecuentes y su relación el tipo de cirugía y lateralidad, fármacos previos y posteriores, estudios neuropsicológicos pre y posquirúrgicos.

Material y métodos: Estudio descriptivo con recogida de datos retrospectiva de pacientes intervenidos de cirugía de la epilepsia en nuestro centro. Analizamos datos demográficos, años de epilepsia previos, tipo de lesión y anatomía patológica de la misma, cambios postquirúrgicos inmediatos y diferidos.

Resultados: Analizamos 44 pacientes, en el postoperatorio inmediato la mitad presentaban rigidez de mandibular y el 25% disnomia, ambas con resolución completa en los días posteriores. Todos los pacientes presentan cuadrantanopsia valoradas por campime-

tría no percibidas por el paciente, y solo uno de ellos presentó hemianopsia. 9 de todos los pacientes intervenidos presentaron crisis en el postoperatorio inmediato. El 30% de los pacientes presentan empeoramiento de la memoria y el 27% cambios de personalidad. Estos datos son variables en función a la lateralidad.

Conclusiones: Tras la cirugía de la epilepsia casi la totalidad de pacientes reducen el número de crisis, incluso desaparecen, (en nuestra serie el 15% se encuentra libre de crisis y sin medicación), por lo que podemos afirmar que, es un tratamiento eficaz, y con una buena selección, también seguro.

Epilepsia P3

RENDIMIENTO EN LA DETECCIÓN DE EVENTOS CRÍTICOS DE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO EEG PROLONGADA SEGÚN MOTIVO DE ESTUDIO

T. Ivanovski, A.B. Martínez García, I. Barceló Artigues,
A. Boix Moreno y A. Moreno Rojas

Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta.

Objetivos: La principal utilidad de la monitorización videoEEG prolongada (MVEEG) es el registro de eventos críticos. Para conseguir este objetivo debe hacerse una selección adecuada de indicaciones para aumentar el rendimiento de la misma. Nuestro objetivo fue revisar la base de registros MVEEG prolongados y analizar el rendimiento de la prueba para registrar eventos críticos dependiendo del motivo de solicitud.

Material y métodos: Presentamos un estudio retrospectivo de los registros MVEEG realizados en Unidad de Epilepsia de un Hospital de Tercer Nivel durante el periodo de mayo 2009 hasta abril 2014.

Resultados: Hemos identificado un total de 93 casos estudiados mediante MVEEG prolongada. Las indicaciones fueron: 1. Evaluación prequirúrgica 25 casos (26,8%), 2. Caracterización de síndrome epiléptico, cambio rápido de tratamiento o comprobación de frecuencia de crisis 27 casos (29,5%); 3. Sospecha de crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) 25 casos (26,8%) y 4. Otras indicaciones (episodios paroxísticos inespecíficos) 16 casos (17,2%). El rendimiento global de la prueba para registrar eventos críticos fue del 56,9%. Según el motivo: 1. Pacientes para evaluación prequirúrgica: 18 (72%); 2. Pacientes epilépticos con otra indicación: 14 (51,8%); 3. Pacientes con sospecha CPNE: 17 (68%); 4. Grupo de otras indicaciones: 4 (25%).

Conclusiones: El rendimiento global de la prueba varía en función del motivo de solicitud, siendo más alto en los casos de evaluación prequirúrgica (pacientes más refractarios) y en las sospechas de crisis psicógenas. Cuando la sospecha de epilepsia es baja (excluyendo cuadros psicógenos) la probabilidad de registro de eventos también es baja.

PERFIL DE LOS PACIENTES ADULTOS DIAGNOSTICADOS DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN UN HOSPITAL SECUNDARIO Y EVALUACIÓN DE INDICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON EVEROLIMUS

J. Ojeda Ruiz de Luna¹, A. Paniagua Bravo², M.J. Abenza Abildúa¹,
G. Gutiérrez Gutiérrez¹ y A. Miralles Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: El complejo de la esclerosis tuberosa (CET) es una enfermedad genética con alta penetrancia y expresividad variable, genéticamente heterogénea. Su diagnóstico se puede realizar por criterios clínicos o tras estudio genético. Los criterios clínicos neu-

rológicos incluyen las displasias corticales, los nódulos subependimarios y el astrocitoma gigantomitocondrial subependimario (SEGA).

Material y métodos: Analizar las características clínicas y neurofisiológicas de la serie de pacientes adultos con CET seguidos en nuestro centro, su perfil de epilepsia y valoración de la indicación del tratamiento con everolimus.

Resultados: 6 pacientes: 3/3 v/m. Edad media 41 años. Todos clínicamente definidos. 5 diagnosticados de epilepsia. 2: buen control con monoterapia (VPA ambos), 3: epilepsia refractaria (triple terapia, tras ensayar 6,7 y 11 fármacos). Hallazgos EEG: 100% Anomalías epileptiformes: 50% puntas u ondas agudas focales, 33% multifocales, 16% polipunta onda generalizada. 66% lentificación focal. 16% lentificación generalizada. Todos presentaban displasias corticales (túberes corticales); todos nódulos subependimarios (5 múltiples y 1 único), 2 SEGA. Ambos SEGA, sin cambios en volumen del tumor ni hidrocefalia en controles RMN 10 y 12 años tras primera RMN disponible. No se planteó cirugía, ni everolimus (indicado si requieren intervención terapéutica pero no son susceptibles a cirugía). Una intervenida de lesionectomía (túber cortical), Engel IVb.

Conclusiones: La Epilepsia es una condición frecuente en pacientes con CET de nuestro centro, con una tasa farmacoresistencia similar al conjunto de las epilepsias focales. El SEGA es un hallazgo frecuente en nuestra serie, si bien no supone una complicación en el curso de la enfermedad ni tienen indicación de everolimus o cirugía hasta el momento.

EEG EN PRIVACIÓN DE SUEÑO: COMPARACIÓN ENTRE REGISTROS AMBULATORIOS CORTOS Y REGISTROS PROLONGADOS EN UNIDAD DE MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG

A. Milán Tomás, E. Conde Blanco, M. Ruíz López, M.D. Moragues Benito, E. Villarreal Vitorica, I. Barceló Artiguez, A.B. Martínez García y A. Moreno Rojas

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Los estudios EEG tras privación de sueño aumentan la sensibilidad en la detección de anomalías epileptiformes en los casos de EEG de vigilia basal. Según la disponibilidad de medios se pueden hacer registros cortos o prolongados. Este estudio pretende conocer si existen diferencias entre ambos tipos de EEG en: 1. Detectar anomalías epileptiformes; 2. Conseguir registros de sueño (al menos fase II) 3. Motivo de solicitud y sospecha clínica del paciente.

Material y métodos: Tipo de estudio: observacional retrospectivo. Ámbito temporal: enero 2011-abril 2014. Datos obtenidos de la base de datos del gabinete de EEG y de la aplicación electrónica de historia clínica del Hospital.

Resultados: N: 156. Edad media 40 años. 55% de mujeres. 62% estudios prolongados en unidad (VEEGP) y 38% registros ambulatorios cortos (VEEGC). 95% de VEEGP alcanzaron fase II de sueño frente al 73% de VEEGC. Motivo de estudio: VEEGP: 80% diagnóstico 20% pre-retirada; VEEGC: 88% diagnóstico 12% pre-retirada. 21% de pacientes con EEG de vigilia previo normal mostraron anomalías en VEEGP con indicación diagnóstica y 20% en VEEGC (en subgrupo de epilepsias parciales fue del 21% para ambos tipos de estudio).

Conclusiones: La realización de EEG tras privación ha permitido mayor porcentaje de registros de sueño en los casos de registro prolongado. La monitorización prolongada fue más utilizada para estudios previos a retirada. No obstante la sensibilidad para la detección de anomalías epileptiformes es similar en ambos tipos.

BAILE ICTAL Y POLIMICROGIRIA

D. Muriana Batiste¹, P. Fossas Felip¹, J.C. Mariano Rodríguez², F. Espada Oliván³, E. Palomeras¹, A. Cano¹, P. Sanz Cartagena¹ y V. Casado¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Mataró. ²Servicio de Radiología. Consorci Sanitari del Maresme. ³Servicio de Neurología. Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella.

Objetivos: Presentamos un caso clínico de epilepsia focal sintomática con crisis parciales complejas que asemejan un movimiento de baile secundario a una alteración de la migración cortical.

Material y métodos: Descripción clínica, del registro vídeo-EEG y neuroimagen del caso y revisión de la literatura.

Resultados: Paciente de 36 años que inicia la epilepsia a los 14 años. Presenta crisis parciales complejas que se inician con mirada fija, desconexión y movimiento de torsión/contoneo del tronco y cefálico, con postura distónica de la extremidad superior izquierda, que duran menos de un minuto sin período poscrítico. Actualmente son diarias. En el registro vídeo-EEG se registraron 4 crisis con las características clínicas ya descritas, el EEG crítico mostraba 4 segundos antes del inicio de la clínica actividad beta rítmica bifrontal. En el EEG intercrítico destacaba la presencia de paroxismos de punta-onda bilateral parieto-occipito-rolándica, en brotes de varios segundos de duración. La RMN cerebral muestra una imagen compatible con polimicrogria parietooccipital bilateral.

Conclusiones: La semiología de las crisis extratemporales es muy diversa. A excepción de la semiología sensitiva propia del lóbulo parietal, el resto de las manifestaciones críticas pueden ser atribuidas a la propagación. El componente motor y la brevedad de las crisis en nuestro caso sugieren propagación al córtex frontal. Destacamos la importancia del registro vídeo-EEG de varios episodios para confirmar la naturaleza comicial cuando las crisis son tan atípicas. Resaltamos también la discordancia entre la magnitud de la lesión estructural y la clínica.

UTILIDAD DE LA RMN Y TC EN EL ESTUDIO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

J. Ojeda Ruiz de Luna¹, A. Paniagua Bravo², L. Ibáñez Sanz², I. Alba de Cáceres², M.D. Torrecillas Narváez¹ y A. Miralles Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Determinar la utilidad práctica de los estudios de TC y RM de cerebro solicitados en pacientes codificados como crisis convulsiva y valorar si existen criterios clínicos que asocien una mayor rentabilidad diagnóstica de la prueba.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión de 800 estudios (337 TC y 463 RM) de pacientes con crisis convulsivas de seis hospitales (2008 a 2013). Se han establecido seis grupos dependiendo de las características clínicas acompañantes (primer episodio, epilepsia conocida, fiebre, consumo de tóxicos, TCE e información clínica insuficiente) y seis grupos en función del resultado del estudio (normal, lesiones cicatriciales, esclerosis temporal mesial (ETM), malformaciones, lesiones tumorales y otras alteraciones). A partir de los datos obtenidos, se realiza un análisis de correlación inter-centros y entre las características clinicoradiológicas.

Resultados: La mayoría de los estudios no detectan alteraciones radiológicas (90,2% de TC y 89,2% de RM normales). Las lesiones más frecuentes son las alteraciones cicatriciales (45,8%) y la ETM (15,7%). No se han encontrado características clínicas asociadas a alteraciones radiológicas; los pacientes con fiebre o TCE la probabilidad de encontrar patología es menor que en el resto. En el 99% de los casos en los que se realizó control, repetir el estudio no aportó información adicional.

Conclusiones: Existe un teórico amplio margen de mejoría en la selección de los pacientes con crisis convulsivas a los que se les solicita un estudio de imagen para la detección de lesiones intracraneales. En nuestra serie, pacientes con fiebre, TCE o estudios previos han resultado ser los menos susceptibles de presentar neuroimagen alterada.

ASISTOLIA ICTAL DURANTE LA MONITORIZACION VIDEO-EEG

M. Blasco Hernanz, A. Cárcamo Fonfría, B. González Giráldez y J.M. Serratos Fernández

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: La asistolia ictal es una manifestación autonómica poco frecuente de las crisis epilépticas. Es una causa importante de caídas y traumatismos. El objetivo de este estudio es describir las características electroclínicas de una serie de pacientes con asistolia ictal documentada mediante monitorización vídeo-EEG.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes con asistolia ictal documentada. Descripción de semiología de las crisis (registro vídeo-EEG con ECG), tipo de epilepsia, neuroimagen, tratamiento y evolución.

Resultados: Se identificaron 5 pacientes entre 1.800 pacientes monitorizados para registro de crisis entre 2004 y 2014 (frecuencia 0,27%). La edad fue de 18 a 63 años. Ningún paciente tenía antecedentes de enfermedad cardíaca. La media de evolución de la epilepsia fue de 6,8 años (2-20 años). El estudio de neuroimagen fue normal en todos los casos. El tipo de epilepsia fue parcial no lesional en todos: 3 del lóbulo temporal (2 derecho, 1 izquierdo), 1 del lóbulo frontal y 1 insular. La duración de la asistolia varió entre 5 y 8 segundos. Tres pacientes presentaban pérdida de tono y caídas que indujeron lesiones durante algunas crisis. En todos los casos se implantó un marcapasos de demanda con lo que disminuyó la frecuencia de las caídas.

Conclusiones: La asistolia ictal constituye un evento poco frecuente pero potencialmente grave debido a la asociación de caídas con traumatismos. Se debe sospechar su presencia en cualquier paciente con crisis epilépticas y caídas con lesiones realizando una monitorización vídeo-EEG. La implantación de un marcapasos disminuye su frecuencia.

MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO SECUNDARIA A CRISIS EPILÉPTICA

S. Delis Gómez¹, S. Vila Bedmar¹, M.D.L.P. Guerrero Molina¹, E. Gómez Cibeira¹, Y. Miranda Bacallado², R.A. Saiz Díaz¹, J. González de la Aleja Tejera¹ y F. Sierra Hidalgo³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: El Síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda, reversible, que se presenta de manera similar a un SCA. Puede ocurrir en el contexto de una situación de importante estrés emocional o físico, y también como un fenómeno asociado a crisis epilépticas aisladas o estatus. Se desconoce el sustrato fisiopatológico, pero se ha planteado que podría estar relacionado con la excesiva liberación de catecolaminas. Algunos autores plantean su relación con el SUDEP.

Material y métodos: Mujer de 59 años, sin antecedentes reseñables, que presenta una crisis de inicio focal con generalización secundaria, refiriendo 15 minutos después, dolor centrotorácico típico con signos de isquemia en ECG y elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica.

Resultados: El ETT muestra hipoquinesia de los segmentos mediodistales de las caras anterolateral y del ápex, con función sistólica conservada. En la coronariografía no se demuestran lesiones angiográficas, siendo todos estos hallazgos compatibles con miocardiopatía de Takotsubo. Posteriormente la paciente permanece hemodinámicamente estable y asintomática, con normalización de las alteraciones electrocardiográficas. El EEG y la RM craneal fueron normales. Dada su edad, el inicio focal de la crisis, y sobre todo la repercusión clínica del evento comicial, se inició tratamiento con levetiracetam.

Conclusiones: El síndrome de Takotsubo se ha descrito como fenómeno asociado a crisis epilépticas. Planteamos la idoneidad de realizar de forma rutinaria un ECG en pacientes atendidos por una primera crisis convulsiva y consideramos prudente iniciar tratamiento antiepiléptico. Los neurólogos y médicos generalistas que tratan a pacientes con crisis epilépticas deben estar familiarizados con esta complicación en el período poscrítico.

PERFIL DEL ANCIANO EPILÉPTICO

A. Suller Martí, E. Bellosta Diago, A.A. Sanabria Sanchinel, A. Velázquez Benito, J.L. Camacho Velásquez, J.A. Mauri Llerda y S. Santos Lasasa

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La epilepsia en ancianos es muy frecuente, y dado que la población anciana está incrementándose, es necesario saber las características de dichos pacientes para con ello realizar un mejor manejo de su epilepsia.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo observacional con pacientes epilépticos diagnosticados con 65 años o más que acudieron a la consulta entre julio del 2013 y marzo del 2014. Se registraron variables sociodemográficas, factores de riesgo, evolución clínica y comorbilidades.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, siendo un 66,7% (N = 40) varones, una edad media de 76,3 años ($\pm 33,3$). La edad de diagnóstico comprendía de 66 a 92 años (media de 70,45 $\pm 7,54$ años). Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión 68,3% (N = 41) y dislipemia 50% (N = 30). De las comorbilidades destacaba: ictus isquémico con 48,3% (N = 29), cardiopatía isquémica con un 23,3% (N = 14) y deterioro cognitivo 15% (N = 9). Únicamente un 18,3% (N = 11) habían precisado ingreso en Neurología para el control de las crisis, de los cuales 1 paciente estuvo en UCI con sedación. Un 13,3% (N = 8) presentó un episodio de estatus epiléptico, siendo el más frecuente el tipo parcial complejo con un 87,5% (N = 7). El 65% (N = 39) son independientes para las actividades básicas de la vida diaria, y sólo un 10% (N = 6) son completamente dependientes.

Conclusiones: Los pacientes epilépticos ancianos precisan en pocas ocasiones ingreso para el control de las crisis, si bien la mayoría de estos están causados por estatus epiléptico. Los factores de riesgo cardiovascular son muy frecuentes, aumentando con ello los infartos de miocardio y cerebrales, siendo estos últimos una causa muy importante de la epilepsia en el anciano.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS DE ORIGEN PSICÓGENO EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

M.J. de Aguilar-Amat Prior, P. Alonso Singer y V. Iváñez Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar características comunes de una serie de pacientes, remitidos a Unidad de Epilepsia para valoración de epilepsia farmacoresistente y que finalmente fueron diagnosticados de TPNE de origen psicógeno.

Material y métodos: Estudio prospectivo, se incluyen todos los pacientes entre noviembre 2013 y mayo 2014 valorados en la Unidad de Epilepsia Refractaria de nuestro hospital, con diagnóstico final de TPNE de origen psicógeno. Analizamos las siguientes variables: Características demográficas. Características de los episodios. Años hasta diagnóstico de TPNE. Número de FAES empleados previamente al diagnóstico de TPNE. Tratamiento empleado para TPNE. Cambios en FAES tras diagnóstico de TPNE. Especialidad del médico que hizo diagnóstico previo de crisis epiléptica.

Resultados: 13 pacientes. 84,61% mujeres. Edad media 43,60a. 70% habían sido diagnosticados de crisis focales complejas. 81,8 habían recibido tratamiento previo (66,6% con 2 o más FAE) 54,5%

con diagnóstico de epilepsia farmacorresistente. 7,69% tratamiento psiquiátrico previo. 46,15% tratamiento psiquiátrico posterior. Diagnóstico previo realizado: 53,8% neurólogo general. 15,4% neurólogo experto en epilepsia, 30,4% médico internista.

Conclusiones: La asociación entre TPNE y epilepsia parece frecuente en nuestra serie. Los médicos que con más frecuencia habían hecho un diagnóstico erróneo fueron los neurólogos.

FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS Y ARQUITECTURA DEL SUEÑO

A. Oliveros Cid¹, A. Oliveros Juste², I. Pagola Lorz¹, M.A. Cid López³ y F. Jaraúta Salvador¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurofisiología. Policlínica Sagasta.

Objetivos: La interacción entre epilepsia y sueño es altamente conocida y estudiada, sobre todo en la influencia relativa de las alteraciones cualitativas y cuantitativas del sueño en la epilepsia y los trastornos del sueño en pacientes epilépticos. Se sabe también que los fármacos antiepilepticos tienen una influencia en la estructura del sueño. En muchos estudios, los pacientes siguen biterapia o politerapia, por lo cual es difícil sacar conclusiones. No obstante, sí que está establecido que algunos antiepilepticos clásicos, tiene un efecto deletéreo en el sueño. Este efecto ha sido menos estudiado en fármacos antiepilepticos de segunda y tercera generación.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos únicos recogidos en una consulta de epilepsia, con acceso directo a unidad de monitorización EEG y de estudio polisomnográfico, entre los años 2003 y 2013. Se incluyen pacientes en monoterapia antiepileptica y/o tratamiento concomitante con alguna benzodiacepina siempre y cuando la misma pudiera ser retirada al menos 5 días antes del registro; que no hubieran sufrido ningún episodio paroxístico al menos en los 30 días antes al registro EEG y PSG.

Resultados: 47 pacientes en tratamiento con valproato sódico, fenitoína, lamotrigina, pregabalina, gabapentina, zonisamida, levetiracetam, eslicarbazepina, topiramato, carbamazepina y lacosamida. fenitoína y valproato fueron los que más modificaciones producían en la arquitectura del sueño; gabapentina y pregabalina los que más incrementaban porcentaje de sueño lento profundo.

Conclusiones: Aparentemente los nuevos fármacos anticonvulsivos no tienen un efecto deletéreo sobre la calidad y arquitectura del sueño, siendo incluso "favorable" en algunos supuestos (conclusión limitada por lo reducido de la muestra).

EXPERIENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE ESTATUS EPILEPTICO CON LACOSAMIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

A. Rodríguez Román, N. Rojo Suárez, R. Rashid Abdu Rahim López, S. Sáez Aguiar y S.A. Vassallo Recio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Lacosamida como tratamiento estatus epiléptico, nuestra experiencia en hospital de tercer nivel.

Material y métodos: 10 pacientes, 3 varones 7 mujeres, edad 20-73 años 5 diagnosticados de epilepsia y 5 debutaron con estatus. Entre los diagnosticados previamente, 2 epilepsia idiopáticas desde infancia, parcial foco frontal. 3 epilepsia secundaria a tumor SNC. Entre los debuts con estatus, 2 crisis secundarias a patología cerebrovascular, 1 AP de tumor SNC, 1 en sepsis, 1 sin AP ni desencadenantes. Los pacientes diagnosticados recibían tratamiento domiciliario: levetiracetam, 3 en monoterapia, 2 asociados a valproico y BZD. Tipo de crisis, 9 parciales (4 simples, 5 complejas), y 1 generalizadas.

Resultados: Lacosamida fue primera línea terapéutica en 2 casos con tratamiento domiciliario LEV. En 7 fue la segunda línea,

precedido de midazolam en 2 casos, LEV 4, y VPA 1. En 1 fue la tercera línea, precedido de LEV y VPA. Dosis: 200 mg bolo, vía intravenosa, seguido 100 mg cada 12 horas, en 9. En 1 caso, bolo 100 mg, vía oral, seguida 100 mg cada 12 horas. En todos los pacientes se resolvió el estatus. 4 con mejoría inmediata tras la primera dosis. El resto mejoría entre 2-72 horas. Ningún paciente precisó ingreso en UCI.

Conclusiones: La experiencia administración lacosamida en estatus se basa en casos publicados, ha sido eficaz intravenosa como oral. Disponibilidad intravenosa, farmacocinética favorable, tolerabilidad y ausencia de depresión respiratoria le hacen opción terapéutica atractiva para pacientes críticos. En nuestra experiencia, lacosamida es una opción terapéutica eficaz en el tratamiento de estatus epiléptico, especialmente en asociación con levetiracetam.

PLEDS EN ESTATUS EPILEPTICO (EE): ASOCIACIÓN CON TIPO DE ESTATUS EPILEPTICO, ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

A.D. Adarmes Gómez¹, P. Martínez Agredano¹ y M. Caballero²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar la frecuencia de PLEDs en una serie de casos de EE, su asociación con diversas etiologías, y la relación de su aparición con peor pronóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 38 casos de EE diagnosticados por clínica y electroencefalograma (EEG) que ingresaron en Servicio de Neurología entre 2010-2014. Registradas variables demográficas, clínicas, terapéuticas; y pronósticas mediante la escala de Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Category (CPC).

Resultados: En nuestra serie, 52,6% son estatus epilépticos convulsivos (EEC) y 47,4% estatus epilépticos no convulsivos (EENC). 21,1% (n 8) presentan PLEDs en EEG, 50% de ellos han presentado EEC y 50% EENC. 3 casos asociados a hematomas: 2 intraparenquimatosos y 1 subdural; 3 casos a tumores, y 2 casos de etiología tóxica-metabólica. Sólo 2 casos con PLEDs tienen diagnóstico previo de epilepsia. El EE es focal en 3 casos, focal con generalización secundaria en 4, y primariamente generalizado en 1 que muestra BiPLEDs (bilateral independent PLEDs). El 71,4% de los focales presenta origen temporal. Los casos con PLEDs recibieron de media 3,7 ($\pm$ 1,66) FAEs, similar a los que no presentaron PLEDs media de 3,93 ($\pm$ 1,5). La escala CPC en los casos de PLEDs es: 5 (37,8%), 3 (25%), 2 (25%), 1 (12,5%), mientras que en los restantes casos la distribución es 5 (20%), 3 (30%), 2 (20%), 1 (30%).

Conclusiones: En la serie estudiada no se relaciona la presencia de PLEDs con un tipo de estatus, sin embargo se observa asociación con lesiones estructurales y tóxico-metabólicas; presentando en el seguimiento una mayor morbilidad y mortalidad con respecto a los casos sin PLEDs.

Epilepsia P4

EXPERIENCIA CON LACOSAMIDA INTRAVENOSA EN EL TRATAMIENTO DEL STATUS EPILEPTICO

A. Muñoz García, A. Ruano Hernández, P. López Méndez y J.R. García Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: El status epiléptico constituye una emergencia neurológica con elevada morbi-mortalidad que debe ser tratado pre-

cozmente para evitar daños cerebrales irreversibles. Las benzodiazepinas siguen siendo la primera línea de tratamiento, aunque la lacosamida (LCM) es una opción terapéutica tanto en combinación para el tratamiento del status refractario, o sola para el tratamiento del status focal o no convulsivo. El objetivo es evaluar la eficacia de lacosamida en el tratamiento del status epiléptico en nuestra área.

Material y métodos: Se analizan los datos clínico-demográficos de 24 pacientes ingresados durante el año 2013 con diagnóstico de status epiléptico que recibieron tratamiento con lacosamida intravenosa.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 52,79 años (15-95); 12 hombres y 12 mujeres. El 66,7% tenían epilepsia focal sintomática, el 16,7% focal criptogénica y el 16,7% epilepsia generalizada idiopática. De estos no recibían tratamiento el 62,5%, estaban en monoterapia el 20,8%, en biterapia el 4,2%, y en politerapia el 12,5%. El 58,3% fueron status convulsivos, y el 41,7% no convulsivos. De estos el 54,2% necesitaron ingreso en UMI con una estancia media de 13,22 días (0-42). El 58,3% recibieron inicialmente fenitoína, 20,8% valproato, y 20,8% sólo lacosamida.

Conclusiones: Aunque la lacosamida disminuye el número de ingresos en UMI, no encontramos relación estadísticamente significativa entre la necesidad de ingreso en UMI y el tratamiento con LCM; ni tampoco existe asociación entre el número de días en UMI y el uso de LCM. Si observamos relación estadísticamente significativa entre el número de pacientes ingresados en UMI y la ausencia de tratamiento previo.

EFFECTO DE LA LACOSAMIDA EN EL CONTROL DE LA EPILEPSIA Y TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS: ANÁLISIS PRELIMINAR

M. Romero Acebal¹, C. Sánchez Ortiz², F. Villalobos Chávez³, G. Rubio Esteban⁴, L. Redondo Verge⁵, J. Romero Godoy⁶, E. Calzado Rivas⁷, P. Quiroga Subirana⁸, R. Hervas Navidad⁹, P. Martínez Agredano¹⁰ y C. Pedraza Benítez¹¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria. ²Servicio de Neurología. Centro Sanpor Neurólogos S.A. ³Servicio de Neurología. Centro ABP Salud. ⁴Servicio de Neurología. Centro GICALSE. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Juan Grande. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ¹¹Departamento de Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología.

Objetivos: Evaluar la influencia de la lacosamida (LCM) como tratamiento adyuvante sobre posibles alteraciones neuropsicológicas en pacientes epilépticos.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, descriptivo en 53 pacientes seleccionados consecutivamente en 9 Servicios de Neurología. Tanto en la introducción de LCM (visita inicial) como tras 3 meses de tratamiento (visita final), se evaluaron las escalas: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), State-Trait Anxiety Inventory: State (STAI-S), Trait (STAI-T) ($\geq$ percentil 70: ansiedad patológica) y Side-Effect and Life Satisfaction Inventory (SEALS, menor puntuación-mejor diagnóstico).

Resultados: La muestra fue 51% mujeres y 49% hombres, edad media 44 (desviación estándar, DE: 14). Epilepsia sintomática: 44%, criptogénica: 29% e idiopática: 27%. Localización: 92% focales, 4% generalizadas, 4% indeterminada. Evolución media de la epilepsia: 18 años (DE: 16,1). El 24% tratados con bloqueantes de canal-sodio, 40% con no-bloqueantes y 36% con ambos. En el mes previo a la introducción de LCM sufrieron una media de 3,7 de crisis (DE: 4,4). En los 3 meses siguientes, 3,5 (DE: 5,1) (25% libres de crisis), y en el último mes 1,1 (DE: 2,1) (54% libres de crisis). El 34% mejoró sus

rasgos depresivos (manteniéndose estables el 64%), su ansiedad-rasgo (6%) y ansiedad-estado (23%). La calidad de vida aumentó significativamente en todas sus dimensiones (SEALS-Total: 55 vs 48 puntos), salvo la disforia. El 7,5% suspendió tratamiento por reacciones adversas leves.

Conclusiones: La LCM, además de tener un efecto positivo en la reducción de las crisis epilépticas, puede repercutir favorablemente en las alteraciones neuropsicológicas y en la calidad de vida.

USO DE PERAMPANEL EN EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA: EXPERIENCIA CON 21 PACIENTES

E. Murillo Espejo, P.M. Martínez Agredano, N.A. Cerdá Fuertes y C.M. Arenas Cabrera

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Perampanel es un nuevo fármaco antiepileptico aprobado como coadyuvante en epilepsia focal que actúa como antagonista de los receptores AMPA de glutamato, que intervienen en la neurotransmisión excitatoria, siendo esenciales en la generación y propagación de crisis epilépticas. Valoramos la eficacia y seguridad de Perampanel en pacientes con epilepsia focal refractaria.

Material y métodos: Seguimiento de 21 pacientes diagnosticados de epilepsia focal refractaria en tratamiento con Perampanel, evaluando frecuencia de crisis, dosis de mantenimiento y tolerabilidad. Los pacientes fueron evaluados antes de iniciar tratamiento, posteriormente en mayo de 2014 y se volverán a evaluar a los 6 meses de tratamiento.

Resultados: Presentamos 21 pacientes (12 mujeres y 9 hombres), con una edad media de 40,5 años (intervalo 20-74), diagnosticados de epilepsia focal refractaria criptogénica (11 pacientes) y sintomática (10 pacientes), que comenzaron tratamiento con Perampanel entre enero y mayo de 2014, presentando en el momento de la segunda valoración una media de 1,8 meses de tratamiento. La dosis de Perampanel oscila entre 2-8 mg (media: 4,76 mg). En la primera valoración, 10 pacientes (47,6%) respondieron al tratamiento, presentando una reducción media de la frecuencia de crisis del 57,8%. 3 pacientes (14,2%) se encuentran libres de crisis. Se han registrado efectos adversos en 19 pacientes, la mayoría de ellos de carácter leve. Los principales fueron: mareos (57,14%) y somnolencia (52,3%). Únicamente 2 pacientes han abandonado el tratamiento.

Conclusiones: Los datos preliminares de nuestro estudio sugieren que Perampanel es eficaz en la reducción de crisis incluso a dosis bajas y presenta una buena tolerabilidad, siendo concordantes con lo publicado por otros autores.

EXPERIENCIA INICIAL DEL TRATAMIENTO CON PERAMPANEL

J.B. Gómez Galván¹, M. Villas Roca¹, M. Falip², J. Miró², J. Aparicio¹, A. Donaire¹ y M. Carreño¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Perampanel es un fármaco antiepileptico, antagonista no competitivo del receptor de glutamato AMPA, indicado como tratamiento adyuvante de crisis focales. El objetivo es valorar la experiencia de uso inicial con el fármaco.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes atendidos en dos unidades de epilepsia, que han recibido tratamiento con perampanel.

Resultados: Se encontraron 40 pacientes con epilepsia farmacorresistente, con edades entre 23 y 63 años (edad media 38,6 $\pm$ 9,7 años), siendo 29 (72,5%) mujeres y 11 (27,5%) hombres. De ellos, 2 (5%) recibían otro fármaco, 19 (47,5%) otros dos fárma-

cos y 19 (47,5%) otros tres fármacos. De los pacientes evaluados, 16 (40%) presentaron mejoría significativa de las crisis, 21 (52,5%) presentaron algún efecto secundario y 13 (32,5%) discontinuaron el tratamiento sobre todo por efectos adversos. El efecto adverso más frecuente fue mareo en 7 (17,5%) pacientes. Otros efectos adversos fueron aumento del número de crisis, aumento de peso, somnolencia, irritabilidad, insomnio y agitación.

Conclusiones: Perampnel es un fármaco efectivo en politerapia para el control de las crisis epilépticas. Puede asociarse a diferentes efectos adversos. El uso del fármaco en la práctica clínica ayudará a definir el perfil de pacientes que más se beneficia de su uso, y cuales son más propensos a efectos adversos.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA: ¿ES LA AFECTACIÓN DEL NEOCÓRTEX EN LA NEUROIMAGEN UN FACTOR PREDICTIVO ADVERSO?

H. Avellón Liaño¹, E. Martínez Velasco¹, M. Ruíz Piñero¹, C. de la Cruz Rodríguez¹, M. Abete Rivas², M. de Lera Alfonso¹, O.D. Ortega Hernández¹, O.F. Valladolid Prado³, M.J. Neri Crespo¹ y D.M. Campos Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Las lesiones cerebrales traumáticas (LCT) son responsables del 10-20% de epilepsias sintomáticas, constituyendo la primera causa de epilepsia de debut en adulto joven. Hasta 25-50% de LCT severas desarrollan epilepsia posttraumática (EPT). Suelen ser epilepsias focales, con una tasa de farmacoresistencia en torno al 15%. El objetivo del presente trabajo es dilucidar si la presencia de lesiones glióticas neocorticales (LGN) en los estudios neurorradiológicos se asocia con una peor respuesta al tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs).

Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre pacientes con EPT seguidos en Consulta de Epilepsia de un Hospital Terciario en periodo 2009-2014. Se recogen datos demográficos, hallazgos de neuroimagen, politerapia, farmacoresistencia según criterios ILAE y control de crisis (considerando bien controlado al paciente libre de crisis en los últimos 12 meses).

Resultados: Evaluamos 16 pacientes: 10 varones (62,5%) y 6 mujeres (37,5%), edades 29-80 años (media 55 ± 14,5). En neuroimagen 11 (68,8%) presentan LGN. Terapéuticamente, 9 (56,3%) llegaron a cumplir criterios ILAE de farmacoresistencia, aunque en la actualidad 11 (68,8%) reciben monoterapia, y 12 (75%) están libres de crisis. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas en cuanto a cumplimiento del criterio de refractariedad, necesidad de politerapia en el momento actual o control de crisis entre los pacientes con LGN y aquellos con neocórtex radiológicamente preservado.

Conclusiones: En nuestra serie, el hallazgo de lesiones neocorticales visibles en las pruebas de neuroimagen de los pacientes con EPT no se asocia con una peor respuesta al tratamiento con FAEs. Son necesarios estudios analíticos de mayor tamaño muestral para confirmar esta hipótesis.

ALTERACIONES ENDOCRINO-METABÓLICAS EN MUJERES EPILEPTICAS DE EDAD FÉRTIL EN TRATAMIENTO CON ÁCIDO VALPROICO

J.M. Mercadé Cerdá¹, J. Cuadros Muñoz², J. García Arnes³, J. Rioja⁴ y N. García Casares⁵

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. ²UGC Laboratorio. Hospital de la Serranía. ³UGC Endocrinología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. ⁴Departamento de Medicina.

Facultad de Medicina. ⁵Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias. Fundación General de la UMA.

Objetivos: Evaluar las posibles alteraciones endocrino-metabólicas provocadas por el ácido valproico (VPA) en mujeres epilépticas de edad fértil.

Material y métodos: Estudio prospectivo en 32 mujeres epilépticas entre 26,44 ± 12,36 años que presentaban CG (56%) y CP con/sin generalización secundaria (44%). Según el tipo de tratamiento se establecieron tres grupos: grupo I, sólo con VPA (55%); grupo II, VPA + Otros (CBZ, LTG o TPM) (20%) con dosis media-día de VPA 1.007 y 1.200 mg, respectivamente; y grupo III, Otros sin VPA (25%). Se recogieron datos antropométricos, analítica con determinaciones hormonales, densitometría ósea (DO) y evaluación ecográfica de presencia quistes ováricos.

Resultados: Tras el análisis estadístico entre los tres grupos se encontraron valores significativamente más altos de dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) en el grupo II (VPA + Otros) ($p < 0,01$). No encontrándose significativo con VPA en monoterapia (grupo I) ni en el grupo sin VPA (grupo III). De las que tomaban VPA el 19% presentó alopecia, el 27% hirsutismo y ninguna presentó osteopenia/osteoporosis. Se encontró una tendencia significativa de osteopenia/osteoporosis en el grupo III (Otros sin VPA) ($p < 0,063$). No se encontró mayor presencia significativa de quistes ováricos en ninguno de los tres grupos. No se encontraron diferencias significativas entre grupos para los datos antropométricos.

Conclusiones: Según los resultados obtenidos en nuestra muestra VPA en politerapia con otros FAEs aumenta de forma significativa los andrógenos tipo DHEAS. Se observó una tendencia significativa a la pérdida de masa ósea en aquellas pacientes que no tomaban VPA y si otros FAEs.

LEVETIRACETAM COMO PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA EN 71 PACIENTES EPILEPTICOS NO CONOCIDOS: ¿QUÉ OCURRE DESPUÉS DE UN AÑO?

C. de la Cruz Rodríguez, M. Ruíz Piñero, E. Martínez Velasco, H. Avellón Liaño, M. de Lera Alfonso, O.D. Ortega Hernández y D. Campos Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La buena tolerabilidad, la baja interacción medicamentosa y la disponibilidad intravenosa hacen que levetiracetam (LEV) sea muy utilizado en Urgencias en pacientes con crisis epilépticas de inicio cuando se decide comenzar tratamiento. Tras un año del inicio del tratamiento, se evalúa cuántos de estos pacientes continúan con LEV y cuáles son las causas de retirada.

Material y métodos: Entre enero de 2010 y abril de 2013, se seleccionaron pacientes que iniciaron un primer tratamiento anti-epiléptico con LEV. 71 pacientes cumplieron los criterios de inclusión: 43 varones y 28 mujeres. Edad media: 57,8 años (17-92). Edad media al inicio de epilepsia: 51 años (8-83). Los tres diagnósticos mayoritarios fueron: Epilepsia focal lesional: 34 pacientes (47,9%), focal criptogénica: 14 pacientes (19,7%) y epilepsia generalizada idiopática: 8 pacientes (11,3%).

Resultados: Al año del inicio del tratamiento, un 40,84% de los pacientes continúa con LEV. En 19 pacientes (26,8%) se retiró por efectos secundarios, fundamentalmente somnolencia, trastornos cognitivos y alteración del ánimo. En 18 (25,3%) se retiró por ineficacia, de los cuales 8 resultaron ser fármaco-resistentes. En 5 (7,1%) se suspendió al considerarse que no era necesario un tratamiento antiepiléptico. El abandono del tratamiento fue más frecuente en el grupo de epilepsias focales (66,7%) frente a epilepsias generalizadas (46,7%).

Conclusiones: En nuestra serie, un 40,8% de pacientes que inicia tratamiento antiepiléptico con LEV continúa un año después. LEV parece por tanto una opción razonable tanto para epilepsia focal

como generalizada. Serían deseables estudios que determinaran si otros fármacos tienen una tasa de retención mayor en este grupo de pacientes.

¿SÍNDROME DE LANDAU-KLEFFNER O PUNTA-ONDA CONTINUA DEL SUEÑO (POCS) SIMPLE EN NIÑO CON RETRASO PREVIO DEL LENGUAJE? A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Escobar Delgado¹, E. Rocío Martín¹, J. Álvarez-Linera Prado², M.E. García García¹, J. Porta Etesam¹ y V. Mateos Marcos¹

¹Servicio de Neurología. Clínica La Luz. ²Servicio de Radiología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Discutir a través de un caso clínico el diagnóstico diferencial entre los síndromes de Landau-Kleffner (SLK) y de punta-onda continua del sueño (POCS) aislada. En ambos encontramos, generalmente, una actividad cerebral generalizada y continua durante el sueño, así como una situación clínica de regresión que predomina en área del lenguaje (SLK) o en funciones ejecutivas (POCS). Diferenciar ambos síndromes no siempre es fácil, pero es fundamental para proporcionar un tratamiento óptimo (más agresivo en el SLK) desde el inicio del cuadro y evitar las secuelas.

Material y métodos: Paciente varón de 5 años que consulta por retraso en la adquisición del lenguaje y problemas conductuales estudiados en otro centro. A esto suma, evolutivamente, períodos de empeoramiento brusco en ambas áreas y, más recientemente, episodios aislados de crisis.

Resultados: El video-EEG muestra situación de POCS con mayor voltaje en temporal izquierdo. Tras medicación, normalización del EEG con mejoría clínica parcial y, meses después, situación de punta-onda temporal izquierda persistente sin generalización de las anomalías. RM de 3T normal y estudio PET con hipometabolismo temporal izquierdo aislado.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial entre SLK y POCS puede ser difícil, especialmente si existe un retraso previo del lenguaje. Si existe patología estructural subyacente (sospechada por focalidad en las pruebas realizadas), la causa del cuadro puede ser mixta. Es, por tanto, difícil diferenciar si el empeoramiento se debe a un problema ejecutivo secundario a una POCS simple o a una regresión pura del lenguaje (SLK lesional). El tratamiento inicial debe ser más agresivo en este último caso para evitar secuelas.

HALLAZGOS ULTRAESTRUCTURALES DE DISPLASIA CORTICAL FOCAL EN UNA PACIENTE INTERVENIDA POR EPILEPSIA REFRACTARIA

P. Pérez Borredá¹, A. Gutiérrez Martín¹, R. Conde Sardón¹, S. García Gil-Perotín², V. Villanueva Haba³, C. Botella Asunción¹ y J.M. García Verdugo²

¹Servicio de Neurociencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ³Servicio de Neurociencias. Instituto Cavanilles de Biodiversidad y Biología Evolutiva.

Objetivos: La displasia cortical focal (DCF) representa el sustrato patológico más prevalente de epilepsia farmacorresistente quirúrgica. Podemos estudiar dichas lesiones mediante AP convencional y microscopía electrónica (ME). El objetivo principal es aportar datos ultraestructurales sobre la organización celular en la zona epileptogénica (ZE) y su correlato clínico.

Material y métodos: Paciente de 30 años con epilepsia farmacorresistente y lesión parietal en RM con hipometabolismo en PET-glucosa. Localización de la ZE con neuronavegación, registrando actividad electrofisiológica patológica (ritmos rápidos y polipuntas). Resección quirúrgica bajo visión microscópica. AP: DCF Tipo IIa. El material fue fijado por inmersión en glutaraldehído y paraformaldehído 2% durante 6 días. Tras lo cual fue incluido en araldita y

seccionado en cortes semifinos de 1,5 µm para microscopía óptica y ultrafinos de 70 nm para microscopio electrónico de transmisión.

Resultados: En los cortes semifinos se observaron numerosos cuerpos amiláceos en corteza displásica, contrastando con su escaso número en corteza sana. En la ZE determinamos numerosas neuronas de gran tamaño y localizadas ectópicamente, conteniendo gran cantidad de orgánulos citoplásmicos (mitocondrias y amplio retículo endoplásmico rugoso), así como núcleo de grandes dimensiones y nucléolo voluminoso, correspondiendo a una alta actividad celular. Se pudo ver neuronas picnóticas en ZE, elevada cantidad de estructuras dendríticas de gran diámetro, llamando la atención el tamaño y grado de mielinización de los elementos axónicos.

Conclusiones: Existe una correlación directa entre la zona displásica epileptogénica (determinada mediante métodos electrofisiológicos y de imagen), y los hallazgos histológicos y ultraestructurales aportados por la microscopía electrónica; que difieren respecto a los observados en corteza sana.

EPILEPSIAS DEL CUADRANTE POSTERIOR ASOCIADAS A TRASTORNOS DE LA MIGRACIÓN CORTICAL

A. Mínguez Olaondo, L. Imaz Aguayo, S. Cieza, F. Escobar Ipuz, M. Trzeciak, N. Barriobero Alonso, E. Urrestarazu Bolumburu y C. Viteri Torres

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Las epilepsias del cuadrante posterior cerebral son menos frecuentes que en otras regiones y sus manifestaciones clínicas heterogéneas. Describimos las características clínicas, de neuroimagen (RM) y electroencefalográficas (EEG) en un grupo de pacientes con epilepsias sintomáticas a malformaciones corticales focales de esa localización.

Material y métodos: Presentamos 12 pacientes con alteraciones de la migración cortical en la región parieto-témporo-occipital. Analizamos el tipo de crisis, tiempo de evolución, hallazgos RM y EEG, tratamientos empleados y su respuesta.

Resultados: Todos presentaban crisis focales simples o complejas, en 6 casos con generalización secundaria. Diez mostraban alteraciones epileptiformes en el EEG intercrítico, en 2 se registraron crisis. Ninguno permanece libre de crisis. Solo uno está en monoterapia.

Conclusiones: En los pacientes con epilepsias por displasias o heterotopias del cuadrante posterior del cerebro la clínica, alteraciones electroencefalográficas y la evolución varían tanto como la diversidad de estos procesos. La semiología de las crisis depende de las vías de propagación de la descarga epiléptica: cuando la propagación es suprasilviana hacia áreas perirrolándicas las crisis son focales sensoriales o motoras, y cuando se propagan hacia la línea media son crisis posturales, asimétricas, focales tónicas, bloqueo de lenguaje, etc. La propagación infrasilviana afecta al córtex temporal lateral o medial provocando crisis con fenómenos experienciales y automatismos. Las manifestaciones focales locales asociadas a crisis por propagación pueden dar lugar a confusión en la localización. La respuesta al tratamiento farmacológico es insuficiente y la dificultad para la localización del foco hace que el tratamiento quirúrgico sea considerado con mucha menos frecuencia.

NEUROCISTICERCOSIS FUERA DE ÁREAS ENDÉMICAS

B. Álvarez Mariño¹, M. Toledo Argany², X. Salas Puig², S. Sarria Estrada³, E. Santamarina Pérez² y A.C. Aragao Homem¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Conocer el perfil demográfico y clínico de la neurocisticercosis en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de neurocisticercosis en 5 años en el área de salud del Hospital Vall d'Hebron.

Resultados: Recogimos 22 pacientes diagnosticados de neurocisticercosis, 54,5% mujeres con edad media al diagnóstico de 31,6 años ($\pm 6,7$). Veintiuno procedían de Latinoamérica, mayoritariamente de Ecuador, y otro español sin contacto con países endémicos. El tiempo medio transcurrido desde la entrada en España al diagnóstico fue de 3,37 años ($\pm 2,9$ años). Debutaron con crisis epilépticas 81%, cefalea 9,1% e hipertensión intracraneal 9,1%. Las crisis más frecuentes fueron parciales secundariamente generalizadas seguidas de parciales complejas. Un 27% presentaron 2 tipos de crisis. Se controlaron con monoterapia antiepiléptica el 83% y 40% presentaron recurrencia tras el tratamiento. El 72% fueron diagnosticados por RM. Al diagnóstico 45% presentaban lesiones en 2 o más estadios. El 54% se encontraban en estadio nodular-calcificado, 40% estadio vesicular-coloidal, 36% nodular-granulomatoso y 27% estadio vesicular. La localización fue intraparenquimatosa en 95%, coexistiendo con subaracnoidea en 23%. Recibieron albendazol y corticoides el 50%, albendazol 18,2% y metronidazol un caso. En el 27,3% no se indicó tratamiento antiparasitario. En 4 de 16 EEG se encontraron paroxismos epilépticos. En 4 de 9 serologías fueron positivas para *T. solium*.

Conclusiones: La neurocisticercosis en nuestro medio debuta más frecuentemente con crisis epilépticas en población inmigrante latinoamericana, que inician los síntomas tras varios años de estancia, con diferentes estadios de la enfermedad. Presentan buen pronóstico, aunque un 40% pueden tener recurrencia de crisis.

Gestión y asistencia neurológica P

TRASLADOS A CENTROS DE MEDIA ESTANCIA TRAS ICTUS. ¿ES NECESARIA UNA REVISIÓN DEL SISTEMA?

C. Fernández Maiztegui, A. Luna Rodríguez, T. Pérez Concha, M.J. Fraga Arnaiz, V. Ruiz Pereda y J.J. Zarranz Imitizaldu

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: El Hospital Universitario Cruces deriva los pacientes con ictus que requieren tratamiento rehabilitador al Hospital de Górliz (HG). En octubre de 2012 se protocolizó el tratamiento con trombectomía mecánica en el ictus. Desde entonces se han realizado un total de 124, con unos resultados de reducción de la discapacidad medida por el Rankin a los 3 meses (66,7% Rankin ≤ 2). El objetivo de este trabajo es comprobar si la reducción del número de pacientes dependientes tras un ictus conlleva una disminución de traslados al HG.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión de los traslados desde nuestro servicio al HG entre enero de 2008 y mayo de 2014 con diagnóstico principal de ictus al alta utilizando la base de datos general del servicio (Excel). Se ha revisado el último año hasta mayo para comprobar si la tendencia se mantiene, estimándose la tendencia de este año de manera proporcional.

Resultados: Número de traslados/año: 2008: 92, 2009: 86, 2010: 84, 2011: 94, 2012: 75, 2013: 65, 2014 (enero-mayo): 18.

Conclusiones: Aunque el tiempo transcurrido desde la implantación de la trombectomía mecánica en nuestro centro es corto, se aprecia una disminución importante en el número de traslados al HG con diagnóstico principal de ictus al alta. Los resultados mostrados avalan el cambio en el pronóstico funcional de los pacientes con ictus. Se requiere una reorganización de los recursos hasta ahora destinados a este fin, adaptándose a los cambios que venimos observando con el objetivo de optimizar la gestión integral del proceso ictus.

EFFECTO DE LA LIBRE ELECCIÓN EN LA PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES DE CONSULTAS EN UN CENTRO DE LA COMUNIDAD DE MADRID

J. Matías-Guiu Guía¹, J.A. Matías-Guiu Antem¹, D. García Azorín¹, R. García Ramos¹, E. Basoco Jiménez² y C. Elvira Martínez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Admisión. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La libre elección en la Comunidad de Madrid ha supuesto un nuevo modelo de interrelación entre hospitales. Los enfermos que desean ser asistidos en un centro no precisan utilizar las canalizaciones entre centros, sino que lo pueden realizar directamente desde la asistencia primaria. El HCSC recibe pacientes de su propia área, de otras áreas mediante LE, y canalizaciones entre hospitales. La comunicación analiza la frecuencia de utilización de uno y otro recurso durante el año 2013.

Material y métodos: A través de la base de datos de las consultas de Neurología, se ha analizado la procedencia de los pacientes atendidos.

Resultados: Se han atendido 39.894 consultas durante el año 2013, siendo 13.742 en el ámbito de las consultas generales de Neurología y 26.152 en consultas monográficas especializadas. En Neurología general, se atendieron 8.043 primeras y de ellas 6.311 procedieron desde primaria de los cuales 880 fueron a través de LE (13,94%). En el ámbito de Neurología general se atendieron 106 pacientes por canalización desde otros hospitales lo que representa 1,3% del total de primeras. De los 26.152 pacientes en consultas monográficas, 11.411 lo fueron de procedencia de otros hospitales. De ellas, 2.497 lo fueron como primeras visitas de otros hospitales a través de canalización, y de ellos 34 de otras comunidades lo que supone el 1,3%.

Conclusiones: La libre elección ha dado acceso a los pacientes a acudir a determinados centros, pero el sistema de envío a través de canalizaciones supone la mayor frecuencia por que permite el acceso a consultas especializadas.

VÍA CLÍNICA PARA EL ABORDAJE DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

M. Nieves Collado¹, M. Castellano del Castillo², C. González Mingot³ y Y. Pascual Arrazola⁴

¹Servicio de Neuropsicología. Hospital de Día Miquel Martí i Pol. FEM. ²Servicio de Medicina. Hospital Santa María. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ⁴Servicio de Medicina. CAP de Almenar.

Objetivos: Diseñar e implementar una vía clínica multidisciplinaria en ELA para su mejor manejo y cuidado y aumentar la calidad de vida del paciente.

Material y métodos: Organización y puesta en marcha de una vía clínica multidisciplinaria para ELA con un equipo formado por: neurólogo y médico rehabilitador, neumólogo, digestólogo, nutricionista, cuidados paliativos, equipo neurorehabilitador. Establecer vías de derivación y programación en tiempos preferentes (menos de una semana). Reuniones interdisciplinarias transversales y periódicas.

Resultados: La asistencia en personas con ELA debe ser continuada, integral y multidisciplinaria, ya que necesita de la valoración y actuación de diferentes especialistas y debe tener en cuenta al paciente. Con la realización de la vía clínica se consigue: cubrir las necesidades en cada fase de la enfermedad, no demorar visitas y resultados de pruebas, optimizar la coordinación multidisciplinaria y multicéntrica. Así se consigue el objetivo médico máximo: aumentar la calidad de vida del paciente y su familia.

Conclusiones: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa de las motoneuronas del sistema nervioso que sigue siendo incurable. La evolución hasta el exitus se estima

entre los tres y cinco años después del inicio de los síntomas. De ahí el difícil manejo médico y clínico de esta enfermedad y la necesidad de un abordaje terapéutico a nivel multidisciplinario optimizando así la atención sanitaria, prolongando la supervivencia y mejorando la calidad de vida.

MUERTE SÚBITA RECUPERADA. TRATAMIENTO Y ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

M. Nieves Collado¹, Y. Pascual Arrazola², M. Gotsens Anguera³ y M. Aldevert Serra⁴

¹Servicio de Neuropsicología. Hospital de Día Miquel Martí i Pol. FEM. ²Servicio de Medicina. CAP de Almenar. ³Servicio de Terapia Ocupacional; ⁴Servicio de Logopedia. Hospital de Día Miquel Martí i Pol. FEM.

Objetivos: Crear un protocolo transversal de actuación para: 1. Caracterizar a estos pacientes y determinar su pronóstico vital y funcional, realizando un tratamiento multidisciplinario eficaz para mejorar la calidad de vida de los pacientes con muerte súbita recuperada (MSR), 2. Seguimiento y tratamiento de las manifestaciones clínicas, 3. Minimización y compensación de las consecuencias de los déficit y disminución de la discapacidad.

Material y métodos: Protocolo de actuación entre medicina primaria y neurorehabilitación para el manejo de esta patología. El equipo multidisciplinario: médico de primaria, neurólogo, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, logopeda, trabajador social. Reuniones periódicas y videoconferencias de exposición de casos individuales entre primaria y el hospital neurorehabilitador. En función de la valoración multidisciplinaria, se establece un plan de actuación individualizado.

Resultados: Tras un abordaje multidisciplinario y transversal se ha demostrado en nuestros casos a través de las escala de calidad de vida (SF-36), escala psicopatología (HADS) y valoración médica/clínica, que pueden realizar una vida diaria normalizada y adaptada.

Conclusiones: La encefalopatía postanoxémica tras un episodio de MSR constituye un grave problema, de gran impacto médico y social, con alta mortalidad y serias complicaciones neurológicas en los supervivientes. Síntomas: trastornos motores, cognitivos, emocionales y/o conductuales. La práctica clínica diaria muestra que establecer un protocolo de actuación clínico transversal (desde su médico de primaria hasta el neurólogo y el equipo clínico especializado que lo trata) continuado, integral y multidisciplinario aumenta la calidad de vida de estas personas, validando los estudios que demuestran que el abordaje terapéutico multidisciplinario optimiza la atención sanitaria y mejora la calidad de vida.

Neurooftalmología P

NEUROCISTERCOSIS MESENFALICA Y NEUROPATÍA ÓPTICA: ¿ASOCIACIÓN CAUSAL O CASUAL?

G. Azcona Ganuza¹, R. Pabón Meneses¹, I. García de Gurtubay¹, G. Morales Blánquez¹ y M. Martín Bujanda²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino.

²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Revisión de la afectación del cisticerco al SNC con repercusión en la vía óptica. La neurocisticercosis es la parasitosis humana más frecuente del SNC producida por larvas de *Taenia solium*. La afectación troncoencefálica es rara. La clínica y la neuroimagen permiten realizar un diagnóstico diferencial. El tratamiento precoz permite un buen pronóstico.

Material y métodos: Varón de 20 años, natural de Ecuador, consulta por cefalea brusca, disminución de agudeza visual y ptosis de ojo derecho de 5 meses de evolución.

Resultados: TAC y RMN con imagen compatible de cisticerco en mesencefalo. Los potenciales evocados visuales muestran afectación de la vía visual óptica derecha sobreañadida. Mejoría clínica con albendazol y corticoides. La RMN actual es normal. En estudio neurofisiológico reciente hay escasa mejoría.

Conclusiones: La afectación troncoencefálica por cisticerco es rara, siendo el mesencefalo el lugar de aparición más frecuente y debe diferenciarse de las lesiones ocupantes de espacio en esta localización. La alteración del nervio óptico por cisticerco es infrecuente y su presentación clínica típica es la neuritis óptica atípica, neuroretinitis o atrofia óptica. La cisticercosis ocular puede asociar neurocisticercosis en un 18% con presencia del cisticerco en la vía óptica en la neuroimagen. Una de las RMN de control mostró datos de muerte y activación química del parásito sugiriendo inflamación y reacción inmunológica a las sustancias liberadas pudiendo afectar, por cercanía, la vía óptica. No podemos concluir si la afectación de la vía óptica es consecuencia directa del cisticerco o si son procesos independientes. La neuroradiología y el estudio neurofisiológico son claves diagnósticas y de seguimiento ante alteraciones de la vía visual.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES VALOR DIAGNÓSTICO Y... ¿PRONÓSTICO?

J. Pelegrina Molina y F.J. Barrero Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

Objetivos: La neuritis óptica (NO) es una inflamación con desmielinización que causa pérdida visual aguda siendo la forma de presentación de esclerosis múltiple (EM) en un 15-20% de pacientes. Un inicio temprano con terapia inmunomoduladora en estos pacientes prevendría un incremento de daño axonal asociado.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 48 pacientes que presentaron NO. Según la evolución se clasificaron en 3 grupos: 22 pacientes con NO desmielinizante aislada, 13 con NO que evolucionan a EM y 13 con EM con brote de NO. Se recogió la edad de los pacientes, sexo, ojo afecto, AV, afectación del CV, Afectación uni/bilateral, resultados de ERGp y PEV, presencia de BOC IgG en LCR, RM craneal (presencia de lesiones, diseminación espacial...) y número de brotes de NO.

Resultados: Existen diferencias en la presencia de lesiones en RM y positividad de BOG entre pacientes con NO aislada y los que evolucionan a EM. No hubo diferencias significativas en los resultados de ERGp y PEV.

Conclusiones: Dentro de los PE, los más sensibles para el diagnóstico de EM son los PEV. Hay estudios donde se demuestra diferencias en el retraso de latencias entre los pacientes que padecen NO aislada y los que evolucionan a EM así como el papel pronóstico de los mismos en pacientes con un primer brote de NO y lesiones en RM donde se observa que una pérdida persistente de amplitud y retraso de latencia tenían altas tasa de conversión a EM en comparación a los pacientes con recuperación parcial de dichos valores.

PARÁLISIS BILATERAL DEL VI PAR CRANEAL EN RELACIÓN CON ANTICUERPOS ANTI-GANGLIÓSIDO POSITIVOS

A. Roel García, M.D. Fernández Couto, A.M. López Real, S. Cajaraville Martínez y J.M. Paz González

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: La oftalmoplejia aguda (OA), se considera como una forma leve del síndrome de Miller-Fisher, o una variante regional

del síndrome de Guillain-Barré. Las tres, junto con la encefalitis de Bickerstaff forman parte del síndrome de anticuerpos anti-GQ1b, y han sido consideradas como un espectro continuo de la misma entidad con una patogénesis común. La oftalmoplejia en ausencia de ataxia es el único signo de la OA, siendo la más común la parálisis bilateral del VI par craneal.

Material y métodos: Varón de 52 años, sin antecedentes de interés, que ingresa para estudio de diplopía binocular horizontal, subaguda, no fluctuante, en el contexto de parálisis bilateral del VI par craneal rápidamente progresiva, sin otros datos de focalidad. Se descartan las etiologías más frecuentes: traumática, tumoral, alteración de la presión intracraneal, proceso infeccioso y enfermedad de placa motora, entre otras. Ante la sospecha de una posible causa autoinmune del tipo OA, solicitamos la determinación analítica de anticuerpos anti-gangliósido resultando positivos para anti-GT1a y negativos para anti-GQ1b.

Resultados: Instauramos tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas durante 5 días, sin objetivar mejoría inmediata.

Conclusiones: Este paciente cumple con los requisitos para el diagnóstico de una OA. Sin embargo, en este caso los anticuerpos que han resultado positivos han sido los anti-GT1a en vez de los anti-GQ1b, que son los más comunes. Con este caso queremos remarcar la importancia de sospechar una etiología autoinmune para el diagnóstico diferencial de una oftalmoplejia aguda/subaguda.

SÍNDROME VOGT KOYANAGI HARADA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MENINGITIS ASÉPTICA CON DÉFICIT VISUAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Ollero Ortiz¹, M. Jódar Márquez², A. Ruz Zafra³, G. Sanchis Sanz¹, M. Godoy Guerrero³ y A. Ruiz Cantero³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Serranía.

Objetivos: El síndrome Vogt-Koyanagi-Harada es una enfermedad autoinmune multisistémica manifestada por una reacción inflamatoria que afecta a los órganos pigmentados, especialmente úvea y pigmento retiniano. Afecta a II y VIII par craneal, meningoencefalo, piel y anexos. Frecuente en mujeres de edad media. Presentamos un caso de síndrome Vogt-Koyanagi-Harada y revisión de la literatura.

Material y métodos: Mujer de 46 años, origen árabe. Acude por cefalea hemisférica izquierda opresiva resistente a analgésicos de 2 semanas con aparición de déficit visual progresivo en últimas 24 horas. Exploración neurooftalmológica con signos de irritación meníngea, disminución de agudeza visual bilateral severa, con múltiples focos de desprendimiento de retina exudativos, sin uveítis anterior asociada.

Resultados: Realizamos estudio analítico (serología, autoinmunidad, inmunoglobulinas, complemento y electroforesis), radiografía torácica, electrocardiograma, TC cráneo y RM cráneo sin hallazgos. Líquido cefalorraquídeo (LCR) con meningitis inflamatoria aséptica. Estudio oftalmológico con múltiples focos de desprendimiento de retina serosos bilaterales, confirmados mediante angiografía fluoresceínica y tomografía óptica de coherencia. Iniciamos corticoterapia intravenosa precoz con recuperación completa visual y de cefalea. Mejoría de hallazgos oftalmológicos descritos. Tras dos meses de corticoterapia oral se redujo dosis lentamente sin recurrencia.

Conclusiones: El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en reconocimiento de lesiones oftalmológicas características, especialmente desprendimientos serosos de retina en fase aguda, apoyado con datos de laboratorio, neuroimagen, neurofisiológicas y LCR. El diagnóstico diferencial es amplio, con procesos que causan uveítis posterior y panuveítis granulomatosa bilateral, o con cuadros neurológicos infecciosos, inflamatorios o tumorales. Está indicado un tratamiento corticoideo precoz, su suspensión tem-

prana aumenta el riesgo de recurrencia y empeora el pronóstico visual.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE QUINCE CASOS DE MIOQUIMIA DEL OBLICUO SUPERIOR

E. Cortés Vicente y C. Roig Arnall

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La mioquimia del oblicuo superior (MOS) es una contracción espontánea rítmica intermitente del músculo oblicuo superior (OS) que produce típicamente episodios recurrentes de diplopía u oscilopsia monocular.

Material y métodos: Presentamos las características clínicas y respuesta al tratamiento de quince casos de MOS diagnosticados en un periodo de 10 años.

Resultados: Quince pacientes (8 mujeres), edad media al debut de 44.5 años (rango 31-65). Síntomas: diplopía vertical y oscilopsia de la imagen superior (11), diplopía vertical (2) y oscilopsia aislada (2). Episodios de segundos o pocos minutos de duración, recurrentes de diarios a mensuales. Seis pacientes reconocieron la mirada lateral como desencadenante, seis pacientes mejoraban con la oclusión ocular. Tiempo de evolución hasta el diagnóstico entre 2 meses y 12 años. La exploración mostró oscilaciones verticales en el fondo de ojo (9), paresia del OS (3) o fue normal (4). La RM cerebral mostró un posible contacto neurovascular en un caso, fue normal en el resto. La oxcarbacepina fue efectiva en 8 de 9 casos (300-600 mg/día) y la carbamacepina en dos casos (300-400 mg/día). Cuatro pacientes rechazaron el tratamiento por baja frecuencia de los síntomas o embarazo. Una paciente mejoró con cirugía del OS. Dos pacientes interrumpieron la oxcarbacepina tras seis meses y uno después de dos años, sin recurrencia. La embarazada quedó asintomática tras el parto.

Conclusiones: La MOS es una causa infrecuente de diplopía intermitente. La observación de oscilaciones paroxísticas monoculares en el fondo de ojo es fundamental para el diagnóstico, ya que puede ser el único dato semiológico. La oxcarbacepina suele ser eficaz.

SÍNDROME DE HORNER TRAS INTERVENCIÓN DENTAL: NO SIEMPRE UNA ENTIDAD TRANSITORIA

J.M. Losada Domingo¹, I. Bilbao Villabeitia¹, I. Caballero Romero¹, A. González Eizaguirre¹ y M. Galdós Iztueta²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de Horner tras practicar una intervención dental.

Material y métodos: Varón de 60 años. HTA y DLP. Tras realizar un bloqueo anestésico del nervio alveolar inferior izquierdo para practicar una endodoncia en el tercer molar inferior, presenta dolor laterocervical izquierdo junto a miosis y disminución de la hendidura palpebral del ojo izquierdo.

Resultados: El test de apraclonidina realizado a los nueve días y el test de fenilefrina diluida realizado a los doce días fueron positivos. En la angioRM se observó una disección de la arteria carótida interna izquierda. No se objetivaron otras lesiones en la vía oculosimpática. Se pautó tratamiento antiagregante. No presentó complicaciones isquémicas del territorio carotídeo. El dolor cedió con una pauta descendente de prednisona e indometacina. La miosis y la disminución de la hendidura palpebral persisten a los seis meses del comienzo del cuadro.

Conclusiones: El síndrome de Horner ha sido descrito como una complicación, habitualmente transitoria, de la anestesia para las intervenciones dentales. Se ha atribuido, entre otras causas, a la

difusión del anestésico hacia la vía oculosimpática. En este caso se describe una disección carotídea ipsilateral a la intervención como causa del Horner. Como posibles causas de la disección, barajamos una lesión directa por la aguja o indirecta por hiperextensión cervical durante el procedimiento.

¿NEURITIS ÓPTICA BILATERAL?

C. de Aragão Homem, I. Gómez Estévez, M.E. Ramos Araque, B. Álvarez Mariño y J.C. Morán Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir un caso de una enfermedad poco prevalente: la neuropatía óptica hereditaria de Leber.

Material y métodos: La neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL) es una enfermedad neurooftalmológica rara, con una incidencia entre 1/30.000 y 1/50.000, de herencia mitocondrial, que produce una pérdida de visión bilateral indolora. Describimos la clínica de un paciente de 21 años, de sexo masculino, que presenta pérdida de agudeza visual subaguda e indolora de forma sucesiva en ambos ojos, más intensa en ojo izquierdo, derivado desde la consulta de Oftalmología con diagnóstico de sospecha de neuritis óptica bilateral. Había estado en tratamiento con corticoides, sin mejoría. El paciente presentaba 2 antecedentes por vía materna de pérdida de visión no filiada.

Resultados: Destacamos la exploración neurológica y oftalmológica, los estudios analíticos, oftalmológicos (incluyendo tomografía de coherencia óptica), neurofisiológicos (potenciales evocados visuales), pruebas de imagen (resonancia magnética cerebral y de órbitas), así como el estudio genético, confirmatorio de una mutación en G11778A.

Conclusiones: La NOHL es un diagnóstico a tener en cuenta en pacientes jóvenes de sexo masculino diagnosticados inicialmente de neuritis óptica bilateral, especialmente en casos con antecedentes familiares por vía materna de pérdida de visión.

Y NO LO VIO VENIR... PAPILITIS COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE NEUROSÍFILIS

R. García Santiago¹, B. Cabezas Delamare¹, L.B. Lara Lezama¹, N. González Nafria¹, I. Garzo García², S. Fernández Menéndez¹, M.C. Riveira Rodríguez¹, E. Rodríguez Martínez¹, E. Galán Risueño² y A. Arés Luque¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina. Hospital de León.

Objetivos: La afectación neurológica es una complicación infrecuente de la sífilis (4-10%), aunque su incidencia está aumentando con la expansión del VIH. Puede manifestarse como una forma meningovascular, parenquimatosa, tabes dorsal o meningitis asintomática (siendo más infrecuente la sintomática con afectación de pares craneales). Presentamos un caso al respecto.

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Varón, 46 años, hipertenso, ingresó por cuadro progresivo de 3 días de evolución de alteración visual en ojo izquierdo, sin dolor ocular ni cefalea, que inicialmente consistía en visión de puntos negros y posteriormente una mancha central en el campo visual. No presentó otra sintomatología acompañante ni antecedente infeccioso. En la exploración oftalmológica se detectó papilitis y un gran escotoma central ocular izquierdo. Agudeza visual: 0.6 en el ojo afecto y 1 en el contralateral. Reevaluado 4 días después, empeoramiento de la AV del ojo izquierdo y papiledema bilateral (de predominio izquierdo). Resto de exploración normal. Analíticamente destacaba leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda. El LCR mostró 19 leucocitos (mononucleares) y proteinorraquia de 49 mg/dL. Posteriormente se confirmó serología positiva para lúes en sangre y LCR. VIH negativo. RM craneal sin

alteraciones significativas. La evolución fue favorable tras tratamiento con penicilina.

Conclusiones: Ante un cuadro de papilitis (o afectación de otros pares craneales), sobre todo si hay datos atípicos, no hay que olvidarse de una posible etiología infecciosa, como la neurosífilis, aún en ausencia de inmunosupresión, dado que requiere un tratamiento específico que en muchos casos resulta curativo y que, de no realizarse, podría tener consecuencias fatales.

MIOSITIS OCULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO CON MÚLTIPLES CAUSAS

N. Bravo Quelle, J. Miranda Acuña, M.L. Martín Barriga, B. de la Casa Fages y J.A. Villanueva Osorio

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La miositis ocular es una enfermedad inflamatoria de los músculos extra-oculares cuya evolución es aguda o crónica. Entre sus causas, se encuentran: infecciones; enfermedades autoinmunes; fármacos y formas idiopáticas.

Material y métodos: Varón de 36 años con psoriasis con afectación cutánea y articular en tratamiento con etanercept y metotrexate. Es valorado por dolor orbitario bilateral, edema y diplopía de instauración progresiva en 72 horas. Dos semanas antes, tuvo faringitis por lo que se suspendió el etanercept y recibió tratamiento antibiótico. A la exploración se objetivó diplopía binocular en la supravversión, infravversión y levovversión, edema palpebral y dolor a la movilización de ojo izquierdo. En la resonancia magnética (RM) se objetivó miositis en el recto superior izquierdo, lateral derecho, y elevador del párpado izquierdo. Se inició tratamiento con prednisona y se reinstauró el etanercept con remisión de la clínica. Posteriormente se sustituyó el etanercept por adalimumab. El paciente no ha presentado recidivas.

Resultados: La miositis ocular cursa con dolor orbitario, diplopía restrictiva, inyección conjuntival y proptosis. Los músculos principalmente afectados son: el recto superior, lateral y medio. La prueba diagnóstica más sensible es la RMN y el tratamiento de elección son los corticoides. Según la etiología, se asocia a infecciones estreptocócicas; y con menos frecuencia a enfermedades autoinmunes como la psoriasis y a fármacos como el etanercept.

Conclusiones: En nuestro caso coexisten tres causas de miositis ocular, siendo dos de las mismas evitables (infecciones y fármacos). En caso de recidivas debemos considerar la psoriasis como factor etiológico probable con pocos casos descritos en la literatura.

Neurobiología P

MEJORA COGNITIVA INDUCIDA POR EL BLOQUEO DE LA PROTEÍNA DE CICLO CELULAR E2F1

A. Fontán Lozano, N. López-Sánchez, J. Frade y J. Trejo

Instituto Cajal. CSIC.

Objetivos: La expresión aberrante y activación de la proteína de ciclo celular E2F1 en neuronas, ha sido relacionada con distintas enfermedades neurodegenerativas. E2F1, como factor de transcripción en células proliferativas, regula el paso de la fase G1 a S del ciclo celular, además suele estar sobre-expresado en modelos de muerte neuronal.

Material y métodos: Sin embargo poco se sabe del papel de E2F1 en condiciones fisiológicas en el SNC adulto, por ello el objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto conductual de la ausencia de E2F1, en el ratón mutante nulo de E2F1 [E2F1-KO] a distintas edades, ya que está descrito que la expresión de E2F1 incrementa

con la edad. Para ello evaluamos la salud general: peso, coordinación motora (Test Rotarod), ansiedad (Laberinto en cruz elevado) y actividad basal (jaula de actividad) y el aprendizaje y la memoria (Test de Reconocimiento de Objetos [TRO] y laberinto acuático de Morris [MWM]) de ambos grupos experimentales.

Resultados: Resultados obtenidos muestran cambios dependientes de la edad en los parámetros basales de salud, en el E2F1-KO respecto a los controles, pero a todas las edades estudiadas, muestran una facilitación en la adquisición y consolidación de memorias en TRO, y a partir de los 12 meses, una mejor consolidación a largo plazo en el MWM.

Conclusiones: Incremento de expresión de E2F1 asociada a la edad, junto con la facilitación en los procesos cognitivos en el mutante nulo, sugieren un posible papel de E2F1 en la pérdida cognitiva asociada al envejecimiento, pudiendo ser diana en los tratamientos pro-cognitivos asociados a demencias.

EL LAGARTO GALLOTIA GALLOTI RECUPERA PARCIALMENTE LAS FUNCIONES VISUALES TRAS AXOTOMÍA COMPLETA DEL NERVIÓ ÓPTICO

M. Monzón Mayor¹, M.D.M. Romero-Alemán¹, E. Santos² y C.M. Yanes²

¹Instituto de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Facultad de Biología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: Las neuronas ganglionares de la retina del lagarto *G. galloti* presentan una alta capacidad de supervivencia y de crecimiento axonal tras la sección completa del nervio óptico, a pesar de la persistente gliosis reactiva (Romero-Alemán et al. J Anat. 2013;223:22-37). Este estudio propone evaluar la funcionalidad del sistema visual a partir de los seis meses poslesión, cuando las fibras nerviosas alcanzan el techo óptico.

Material y métodos: Se valoró el reflejo pupilar y el comportamiento ante estímulos visuales (gusanos) en 18 animales después de la sección unilateral completa del nervio óptico (derecho). Los datos obtenidos en el ojo sano (izquierdo) se tomaron como control.

Resultados: Se detectó una recuperación significativa del reflejo pupilar en 2/3 de los animales a partir de los 6 meses pos-lesión. Sin embargo, dos especímenes mostraron un comportamiento adecuado tras la presentación de una presa (gusano) delante del ojo afectado, es decir, respondieron contrayendo la pupila para enfocar y moviendo la cabeza para seguir el objeto. Un 89% de los animales presentaron un comportamiento indiferente al estímulo.

Conclusiones: Se concluye que la funcionalidad visual se recupera de manera espontánea y parcial en el lagarto adulto. Estos resultados podrían mejorar con entrenamiento visual o tratamientos farmacológicos.

Este estudio ha sido subvencionado por el Ministerio de Educación (ref. BFU2007-67139), Gobierno de Canarias (ACIISI, ref. Sol-SubC200801000281 y ref. ULPAPD-08/012-4).

EL EDEMA CITOTÓXICO NO ES RESPONSABLE DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS O MOTORES EN RATAS CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

V. Felipo Orts¹, O. Cauli², V. Hernández², A. Agustí³, S. Dadsetan⁴, M. Malaguarnera⁴, A. Cabrera⁴, B. Gómez⁵, R. García⁵ y M. Llansola²

¹Director del Laboratorio; ²Investigador; ⁴Post-doctoral; ⁵Pre-doctoral. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). ³Post-doctoral. Instituto Clínico Valenciano (INCLIVA).

Objetivos: El edema citotóxico se considera responsable de alteraciones neurológicas en pacientes con encefalopatía hepática

(EH). Esto se ha observado en modelos de fallo hepático agudo, pero no se ha demostrado que contribuya a las alteraciones neurológicas observadas en EH mínima (EHM), crónica. El objetivo de este trabajo fue analizar si el edema citotóxico contribuye a las alteraciones cognitivas y motoras en ratas con EHM.

Material y métodos: Se analizó la actividad y coordinación motoras y diferentes tipos de aprendizaje y memoria en ratas con anastomosis porta-cava (PCS, modelo de EH crónica). El edema cerebral se analizó por gravimetría y el coeficiente de difusión aparente (ADC) por resonancia magnética en 16 áreas cerebrales en ratas PCS.

Resultados: A las cuatro semanas de la anastomosis las ratas PCS tienen reducida la actividad motora y alterada la coordinación. Tienen deteriorada la capacidad de aprendizaje de una tarea de discriminación condicionada y reducida la memoria espacial. Sin embargo, las ratas PCS no tienen alteraciones en el contenido cerebral de agua ni a las 4 ni a las 10 semanas. A las cuatro semanas no existen cambios en el ADC en las ratas PCS y a las 10 semanas tienen aumentado el ADC en algunas áreas cerebrales, lo cual es compatible con el edema vasogénico pero no con el citotóxico.

Conclusiones: El edema citotóxico no está implicado en las alteraciones cognitivas y motoras en ratas (y posiblemente en humanos) con EHM. Conocer de manera apropiada los mecanismos responsables de las alteraciones neurológicas en EH es necesario para diseñar tratamientos eficientes.

Neurogenética P

PRIMERA MUTACIÓN S90L DE LA SEIPINA DESCRITA EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

I. Cabo López¹, A. Puy Núñez², B. Canneti Heredia², A.P. Suárez Gil¹, J.R. Rodríguez Álvarez¹, A. Rodríguez Regal¹, M.A. Mouriño Sestelo¹ y M.D.C. Amigo Jorrín¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

²Servicio de Neurología. Hospital Comarcal do Salnés.

Objetivos: Describir la primera familia española portadora de la mutación S90L de la seipina.

Material y métodos: Mutaciones heterocigotas del gen de la lipodistrofia congénita de Berardinelli-Seip (BSCL-2), también denominado seipina, se asocia con hasta 6 fenotipos muy variables, de enfermedades autosómico-dominantes con afectación de neurona motora superior e inferior, como el síndrome de Silver, paraparesia espástica hereditaria SPG17 (PPEH), la neuropatía motora hereditaria distal tipo V (dHMN-V) o el Charcot-Marie-Tooth tipo 2 o espinal (CMT-2). También existen formas asintomáticas desde el punto de vista clínico (con/sin signos clínicos/neurofisiológicos). En la familia descrita, el caso índice presentaba un fenotipo CMT-2, su hermano un fenotipo síndrome de Silver, su hija un fenotipo PPEH y su sobrina un fenotipo CMT-2.

Resultados: Se han descrito 3 mutaciones de la seipina que producen enfermedades neurológicas: N88S, S90W y S90L; esta última no había sido descrita hasta la fecha en España. El diagnóstico genético-molecular se realizó a través de la Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, que confirmó la presencia de una seipinopatía, siendo todos los familiares estudiados portadores de la mutación S90L en el gen BSCL-2.

Conclusiones: Estos datos confirman que las mutaciones de BSCL-2 se asocian con una penetrancia y un fenotipo clínico muy variables, tanto a nivel inter como intrafamiliar, aunque todos se caracterizan predominantemente por la clínica motora. Por tanto, ante un paciente con un cuadro clínico sugerente de CMT-2 o dHMN-V, con paraparesia espástica y/o afectación motora inicial

de MMSS, debería de realizarse el estudio encaminado a la detección de una posible mutación del BSCL-2.

HALLAZGO INESPERADO DE SÍNDROME CRI DU CHAT EN PACIENTE ADULTO MEDIANTE ARRAY-CGH

L. López Manzanares¹, R. Ferreirós-Martínez²,
J. San Narciso de la Rosa¹, A. Barroso Merinero¹,
A. Mosqueira Martínez¹, C. Alonso-Cerezo² y J. Vivancos¹

¹Servicio de Neurología; ²Genética Clínica. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: El síndrome de Cri du chat tiene su origen en una delección parcial o total del brazo corto del cromosoma 5, siendo uno de los síndromes de delección cromosómica más frecuentes en humanos. La mayoría de los pacientes se diagnostican entre el primer mes y el primer año de vida, si bien aquí se describe el hallazgo de un síndrome de Cri du chat en una mujer de 46 años con sospecha de ataxia espino-cerebelosa y antecedentes familiares de trastorno bipolar y ataxia, con especial atención a las características clínicas y las técnicas diagnósticas que permitieron su identificación.

Material y métodos: Mujer de 46 años de edad que presentaba una inteligencia límite, intervenida a los 43 años de faquectomía bilateral. El inicio de la sintomatología fue durante la infancia, e incluía hipoacusia, ataxia, disartria, disfagia, deterioro cognitivo y trastorno bipolar. La exploración física reveló microcefalia, micrognatia, pies equinos y ataxia. Se realizó cariotipo y array-CGH en sangre periférica.

Resultados: La paciente presentaba una translocación que involucraba a los cromosomas 5 y 15 así como una inversión del cromosoma 9: 45,XX,inv9(p11q13);t(5,15)(p15.33;q11.2). El array-CGH mostró una delección de 2.91 Mb en 5p15.33, fórmula genómica arr 5p15.33 (151537-305777)x1, que involucraba 20 genes, incluyendo el gen TERT.

Conclusiones: La delección de múltiples genes confirmó el diagnóstico de síndrome de Cri du Chat, responsable del fenotipo de la paciente. Se pone de manifiesto la importancia de utilizar técnicas adecuadas de diagnóstico, (array-CGH, cariotipo en sangre periférica) y la correcta elección de las mismas.

IDENTIFICACIÓN DE MODIFICADORES EPIGENÉTICOS RELACIONADOS CON LA VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN PACIENTES CON CHARCOT MARIE TOOTH LIGADA AL CROMOSOMA X

C. Martínez Fernández de la Cámara¹, T. Sevilla², J.J. Vilchez²,
C. Espinós³, V. Lupo³, E. Aller¹, T. Jaijo¹, F. Palau⁴ y J.M. Millán¹

¹Grupo de Investigación Traslacional en Enfermedades Neurosensoriales. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

³Genetics and Genomic of Neuromuscular Diseases; ⁴Genetics and Molecular Medicine. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Identificar modificadores epigenéticos que modulen la gravedad de los pacientes con Charcot Marie Tooth. Concretamente, se estudia la metilación del DNA por ser uno de los principales mecanismos epigenéticos que afectan a la regulación de la expresión génica.

Material y métodos: Se seleccionan familias extensas con una relevante variabilidad clínica intrafamiliar cuyos pacientes son portadores de mutaciones patológicas en el gen GJB1. Para analizar el grado de metilación del DNA se emplea la técnica de secuenciación genómica por bisulfito.

Resultados: La relación entre el grado de metilación y el fenotipo viene determinada según el tipo de mutación que afecta a los pacientes. En los casos en que la mutación pudiera provocar una

disminución de la expresión, el grado de metilación no parece influir en el fenotipo. Por el contrario, si la mutación probablemente induce la síntesis de una proteína alterada, es posible que la metilación sí esté contribuyendo a un agravamiento de la enfermedad.

Conclusiones: La epigenética es responsable de la variabilidad fenotípica en numerosas enfermedades. Los resultados de este estudio muestran que en algunos casos de Charcot Marie Tooth ligado al cromosoma X, la metilación del DNA podría afectar a la expresión génica y, con ello, a la severidad de la enfermedad.

Neuroimagen P1

FLUJO ALTERNANTE EN ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR: EFECTO HEMODINÁMICO DE ESTENOSIS PROXIMALES EN TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

N. López Hernández¹, A. García Escrivá¹, F. Ballenilla Marco²
y J.I. Gallego León²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología Intervencionista. Hospital de Levante.

Objetivos: El hallazgo doppler de un flujo alternante es frecuente en la arteria vertebral durante un fenómeno de robo de subclavia. Sin embargo su hallazgo en una arteria intracraneal es extremadamente raro y sólo se ha descrito, en condiciones basales, en dos casos en la literatura asociados a estenosis del tronco innominado, sugiriendo una posible relación causal.

Material y métodos: Presentamos una serie única de 4 casos con este hallazgo en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior (ACA), ipsilateral a una estenosis muy proximal de troncos supra-aórticos (TSAo), describiendo el primer caso asociado a una estenosis en el origen de la arteria carótida común (ACC) izquierda, además de la resolución en todos los casos tras la angioplastia con stenting de la estenosis.

Resultados: 4 pacientes con flujo alternante en A1, durante un estudio basal y en reposo, son descritos. En ningún otro segmento del eje carotídeo aparecía este tipo de flujo. Todos ellos tenían una estenosis ipsilateral proximal de TSAo, tres en la arteria innominada y uno en el origen de la ACC izquierda. Se realizó en todos los casos una angioplastia con stent, con normalización de este hallazgo hemodinámico intracraneal en todos los casos. Se presentan las imágenes ecográficas y arteriográficas pre y post tratamiento.

Conclusiones: La presencia de un compromiso hemodinámico precoz en el flujo de A1, a modo de flujo alternante, es un signo indirecto y de gran valor localizador de estenosis proximal ipsilateral de TSAo, tanto a nivel del tronco innominado como en origen de la ACC.

UN NUEVO PATRÓN HEMODINÁMICO INTRACRANEAL: “EL ROBO DE LA MEDIA”

A.D. Torres Alcázar, C. Garnes Sánchez, J.J. Hernández Martínez,
T. Espinosa Oltra, J.M. Sánchez Villalobos, F. Fuentes Ramírez,
M. López López, M. Dudekova, T. Tortosa Sánchez,
V. Giménez de Bejar, J.J. Soria Torrecillas, L. Fortuna Alcaraz,
M.D. Ortega Ortega, E. Hernández Hortelano, E. Fages Caravaca,
E. Kahn Mesia, L. Cabello Rodríguez y J.A. Pérez Vicente

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Describir el hallazgo de un patrón hemodinámico de la circulación intracraneal mediante dúplex intracraneal, apenas descrito en la literatura, y valorar sus repercusiones clínicas.

Material y métodos: Hallazgo de un fenómeno de “robo” de flujo sobre el segmento A1 de la arteria comunicante anterior, análogo al encontrado en las arterias vertebrales en los casos de robo de

la subclavia). Se presenta en el contexto de 2 casos clínicos, un paciente con una disección de aorta torácica y bypass aorto-aórtico con clínica de deterioro cognitivo y un paciente con una estenosis severa de ACI derecha ipsilateral y clínica de AIT de territorio carotideo/ACA derecho.

Resultados: En el estudio neurosonológico se detecta una inversión incompleta del flujo en ACA-A1: en el primer caso de menor grado, con una aproximación a 0 o mínima inversión del final de la sístole (robo leve); en el segundo caso hay una inversión casi completa del flujo, aunque variable, con espigas sistólicas ortodrómicas con diástole invertida (robo grave).

Conclusiones: Este fenómeno hemodinámico de robo sobre la ACA-A1 apenas se ha descrito en la literatura y no se incluye entre las alteraciones compensatorias clásicas de la circulación intracraneal, pudiendo ser un paso intermedio hasta la completa inversión compensatoria del flujo (caso 2) o la expresión de una limitación del flujo intracraneal por patología del árbol vascular más proximal (caso 1); además de su implicación clínica, pudiendo relacionarse con hipoperfusión del territorio vascular implicado, similar a lo que ocurre en el robo de la subclavia.

MÚLTIPLES MICROHEMORRAGIAS CEREBRALES SECUNDARIAS A COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTE CON SEPSIS

C. Treviño Peinado¹, J.L. Zubieta Zárraga² y M. Murie Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: El desarrollo de técnicas de resonancia magnética altamente sensibles al depósito de productos paramagnéticos sanguíneos, como T2 *-eco gradiente y las secuencias de susceptibilidad ponderadas (SWI), ha permitido detectar microhemorragias en un número mayor de pacientes con patología cerebrovascular, déficit cognitivo y en otros síndromes menos frecuentes.

Material y métodos: Varón de 62 años de edad, con antecedentes de mieloma múltiple IgA lambda que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos debido a un fallo multiorgánico secundario a choque séptico de origen respiratorio.

Resultados: La analítica sanguínea mostró leucopenia (leucocitos: 2.400/μL), neutropenia leve (1.120 neutrófilos/l), anemia (hemoglobina: 10 g/dL), trombopenia (9.000 plaquetas/l), hiperfibrinogenemia (545 mg/dL; normal: 150-350) y dímero-D (3.731 ng/mL). Se realizó una RM cerebral que mostró múltiples microhemorragias agudas en ambos hemisferios, de predominancia subcortical, especialmente visibles en secuencia SWI, que no se objetivaban la RM previa en consonancia con el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada (CID).

Conclusiones: Las causas más frecuentes de microhemorragias cerebrales son la angiopatía amiloide y la enfermedad de Binswanger. Sin embargo, en este caso, el patrón observado en SWI, la falta de clínica y de hallazgos en la RM cerebral precedente, junto a las determinaciones analíticas, apuntan hacia CID como causa subyacente. Se pueden incluir entre otras causas de microsangrados, siendo menos comunes, lesión axonal difusa, MAV, CADASIL, vasculitis, micrometástasis hemorrágicas, vasculopatía rídica y el síndrome de Parry- Romberg. La secuencia SWI facilita su diagnóstico.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA Y ESTENOSIS DE SENOS TRANSVERSOS

A. Cárcamo Fonfría¹, M. Blasco Hernanz¹, J. Rábano Gutiérrez del Arroyo¹, M.A. García Torres¹, P. Saura Llorente², A.R. Jaimes Sánchez¹ e I. Zamarbide Capdepón¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Presentar la evolución clínica de una paciente con hipertensión intracraneal (HTIC) idiopática y estenosis de senos transversos (EST).

Material y métodos: Descripción de un caso clínico ingresado en el servicio de Neurología de la Fundación Jiménez Díaz.

Resultados: Mujer de 46 años sin antecedentes, que consulta por cefalea holocraneal súbita en relación con esfuerzo semanas antes. Exploración neurológica y fondo de ojo normales. La RM cerebral evidencia hemorragia subaracnoidea evolucionada en convexidad superior bilateral y en la arteriografía cerebral no se objetivan aneurismas ni otras alteraciones arteriales. Un mes después presenta oscurecimientos visuales transitorios, visión borrosa y tinnitus, con papiledema bilateral y TAC craneal normal. Se realiza punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo normal y presión de apertura de 38 cmH₂O. Inicia acetazolamida con resolución de los síntomas visuales. Revisando la arteriografía se objetiva estenosis focal de ambos senos transversos (ST) con apertura de canales venosos transdiploicos que drenan sangre del seno longitudinal superior (SLS). Se realiza venografía con manometría intravascular entre el SLS y la porción proximal a la estenosis del ST derecho, con gradiente de presión de 10 mmH₂O. Se coloca stent, con desaparición de la circulación colateral.

Conclusiones: La EST es un hallazgo común en pacientes con HTIC idiopática. Existe controversia sobre si es causa o consecuencia del aumento de presión intracraneal. Los pacientes sin respuesta a tratamiento médico y EST bilaterales y severas, pueden beneficiarse del stenting, que mejora el drenaje venoso cerebral y contribuye a resolver la HTIC.

GRAN SIMULADOR: FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL

L. López Mesonero¹ y S. Márquez Batalla²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La fístula arteriovenosa dural es el tipo más común de malformaciones vasculares de la médula espinal, siendo aproximadamente el 70% de todas las lesiones. Presentación de un caso con paraparesia de larga evolución.

Material y métodos: Varón de 75 años con antecedentes personales de lumbalgia crónica mecánica en tratamiento con ibuprofeno. Fumador de 40 paquetes/año y de profesión "bailaor de flamenco". Refería desde hacía 18 meses dolor lumbar, debilidad y parestesias en extremidades inferiores. Los últimos meses asocia dificultad para la bipedestación y marcha precisando apoyo con muletas y alteración de esfínteres. En el último mes importante limitación funcional con caídas frecuentes. Destacaba el carácter fluctuante de los síntomas.

Resultados: En la exploración neurológica paraparesia, arreflexia e hipoestesia en miembros inferiores con nivel sensitivo en D11. Estudio etiológico incluyendo, estudio electrofisiológico, punción lumbar, RMN de columna y cerebral sin alteraciones. RM medular con aumento de señal en T2 sugerente de lesión medular desde D3 hasta el cono medular afectando a más del 50% de la circunferencia medular respetando parcialmente la periferia. Sin poder descartar origen vascular se solicitó una arteriografía medular con diagnóstico de fístula arteriovenosa D10 izquierda. Por presentar importante dependencia de la arteria medular, se desestimó tratamiento endovascular programándose para tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: La fístula arteriovenosa dural es un diagnóstico a considerar ante una mielopatía progresiva y fluctuante ante la ausencia de un diagnóstico concluyente. Es muy importante un diagnóstico precoz antes de que se establezca un daño medular irreparable.

INFARTO CEREBELOSO BILATERAL SIMULTÁNEO: UNA IMAGEN INFRECUENTE

V.A. Vera Monge¹, A. Alonso Jiménez¹, J.C. Morán Sánchez¹, J.C. Paniagua Escudero² y M. Álvarez Álvarez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Los infartos cerebelosos bilaterales agudos simultáneos han sido poco estudiados y son un factor de mal pronóstico. La arteria cerebelosa posteroinferior es la más frecuentemente afectada. Algunos estudios apoyan que la irrigación unilateral del territorio medial de ambos hemisferios cerebelosos por parte de una sola arteria cerebelosa posteroinferior es el mecanismo etiopatogénico predominante. **Objetivo:** presentar un caso con infarto cerebeloso bilateral simultáneo en territorio medial de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Material y métodos: Mujer de 72 años que presentó bruscamente vértigo subjetivo con cortejo vegetativo, disfasia e imposibilidad para la deambulación. En el examen mostraba una tensión arterial de 189/90, nistagmo vertical a la supravisión y horizontal en mirada hacia la izquierda; ataxia y marcha imposible sin ayuda con lateralización hacia la izquierda. En las pruebas complementarias: glucemia de 310 mg/dL, Hb glicosilada de 9.3%, electrocardiograma se con hemibloqueo anterior de la rama izquierda del Haz de His.

Resultados: La neuroimagen que mostraba infarto cerebeloso bilateral simultáneo en territorio medial de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Conclusiones: Los infartos cerebelosos en territorio vascular medial bilateral de la arteria cerebelosa posteroinferior son excepcionales. En el diagnóstico diferencial de esta lesión es fundamental la presentación clínica y pruebas de neuroimagen avanzada.

PARÁLISIS AISLADA DEL PULGAR POR INFARTO CORTICAL

E. Franquet Gómez¹, E. Puiggrós Rubiol¹, J.J. Hernández Regadera¹, I. Urra Martínez² y A. Moral Pijaume¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Residència Sant Camil-Consorci Sanitari del Garraf.

Objetivos: La parálisis aislada de la mano debida a lesiones corticales es infrecuente. Se han descrito parálisis globales de la mano y de los músculos que dependen de un solo nervio periférico (mano benedictina, parálisis pseudocubital, parálisis pseudoradial). Presentamos un paciente con parálisis aislada del pulgar debido a un infarto cortical.

Material y métodos: Hombre de 68 años exfumador con dislipemia y antecedente de PACI derecho indeterminado un año antes, con hipoestesia facio-braquial izquierda residual. Ingresó por aumento del déficit sensitivo en extremidades izquierdas. En la exploración presenta hemihipoestesia facio-braquio-crural izquierda sin otro déficit. La RM muestra un infarto isquémico agudo frontoparietal derecho. Una semana después despierta con parálisis completa del pulgar izquierdo persistiendo el déficit sensitivo.

Resultados: Una nueva RM muestra una lesión isquémica aguda en la circunvolución precentral del lóbulo frontal derecho. Se realiza estudio EMG que descarta afectación periférica. Se completa estudio etiológico con ecocardiograma transtorácico y transesofágico, Holter y angio TC intra y extracranial que no muestran alteraciones.

Conclusiones: Debemos considerar la posibilidad de que parálisis aparentemente periféricas de la mano sean ocasionadas por lesiones corticales en la circunvolución precentral del lóbulo frontal.

NEUROPATÍA CRANEAL SECUNDARIA A INFILTRACIÓN PERINEURAL. UTILIDAD DE LA RMN DE ALTO CAMPO EN LA VALORACIÓN DE LA INFILTRACIÓN CEREBRAL

A. Boix Moreno¹, J. Camiña Muñiz¹, T. Ivanovski¹, N. Calvo Rado², A.B. Marín Quiles², M.G. Tito Mollo², A.M. Moll Servera², M.J. Picado Valles¹, M.D.C. Gassent Balaguer², I. Barceló Artigues¹ y A. Más Bonet²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La neuropatía craneal asociada a procesos neoplásicos puede deberse a la presencia de un síndrome paraneoplásico o a la infiltración perineural directa por el tumor. Esta última es común en tumores de cabeza y cuello, y menos común en tumores metastásicos. Presentamos varios casos (5) de infiltración perineural, cuya manifestación predominante fue la neuropatía del V y VII pares craneales.

Material y métodos: Hemos estudiado 5 pacientes mediante RMN 3T. Se han realizado estudios sin contraste con secuencias axial y coronal T2, sagital T1, axial y coronal T1R y secuencias con contraste con supresión grasa.

Resultados: Cuatro de los cinco pacientes presentaban tumores de cabeza y cuello y manifestaban extensión perineural del V par en sentido retrógrado: 2 con afectación de rama mandibular y maxilar, 1 con afectación de las tres ramas y otro sólo con afectación de la rama mandibular. El otro paciente, afectado de un linfoma abdominal primario, presentó infiltración anterógrada y retrógrada del V par, a partir de una metástasis en seno cavernoso a nivel del cavum de Meckel.

Conclusiones: La aparición de neuropatía craneal en pacientes con tumores, bien de cabeza y cuello, así como de otras localizaciones nos tiene que hacer pensar en infiltración perineural. La RMN de alto campo es altamente sensible en la evaluación de las ramas afectadas (V y VII pares), lo que nos ha permitido describir dos tipos de afectación cerebral por diferentes mecanismos fisiopatológicos (infiltración directa y a través de la porción fascicular del par craneal afectado).

ASOCIACIÓN ENTRE CONECTIVIDAD FUNCIONAL MAGNETOENCEFALOGRÁFICA Y BIOMARCADORES DE LCR EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

L. Canuet Delis¹, S. Pusil¹, R. Bajo Bretón¹, M.E. López García¹, G. García Ribas² y F. Maestú Unturbe¹

¹Servicio de Neurociencias. Centro de Tecnología Biomédica.

²Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Determinar marcadores neurofisiológicos de deterioro cognitivo leve (DCL) y conversión a enfermedad de Alzheimer usando magnetoencefalografía (MEG). Relacionar patrones anormales de conectividad funcional en pacientes con deterioro cognitivo con niveles en líquido cefalorraquídeo de péptido beta-amiloide, proteína tau fosforilada y total.

Material y métodos: Se realizaron registros MEG en reposo a 12 pacientes con diagnóstico de DCL. Se determinaron los valores de beta-amiloide, tau total y fosforilada en LCR, y según estos valores se dividieron los pacientes en grupo normal o patológico para cada biomarcador. Los pacientes tuvieron un seguimiento mínimo de 2 años para identificar conversores a enfermedad de Alzheimer. La sincronización de fase en fuentes cerebrales se utilizó como medida de conectividad funcional.

Resultados: Se observó una relación estrecha entre la disminución de la conectividad funcional cerebral y valores patológicamente elevados de proteína tau fosforilada en LCR, como índice de degeneración neuronal. Este patrón pudo diferenciar conversores de no conversores. Estuvieron involucradas fundamentalmente regiones de la red neuronal por defecto o Default Mode Network,

particularmente activa en condiciones de reposo, incluyendo el precúneo, la corteza cingulada y parietal inferior, así como conexiones fronto-occipitales. La proteína beta-amiloide no se asoció de forma consistente con un patrón específico de conectividad, relacionándose en mayor medida con aumento de conectividad entre regiones, de posible significación compensatoria.

Conclusiones: Patrones anormales de conectividad funcional MEG o de disrupción de redes neuronales en reposo, en conjunto con niveles patológicos de proteína tau fosforilada en LCR, pueden representar marcadores neurofisiológicos de deterioro cognitivo y conversión a enfermedad de Alzheimer.

Neuroimagen P2

VEJIGA NEURÓGENA AISLADA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MÉDULA ANCLADA

B. Espejo Martínez¹, S. Posik Rosati², A. García Chiclano¹, A. Mateu Mateu¹, A.M. González Manero¹ y E. Botia Paniagua¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La vejiga neurógena es una disfunción vesical debida a una anomalía congénita, una lesión o un proceso patológico del cerebro, medula espinal o innervación local de la vejiga urinaria y de su salida. Sus causas, ya sea hipotónica o hipertónica, son múltiples. Entre ellas se encuentran las anomalías congénitas de la médula espinal. Presentamos a un paciente con vejiga neurógena aislada sintomática a una médula anclada.

Material y métodos: Paciente de 23 años sin antecedentes de interés derivado a Neurología desde el Servicio de Urología, donde estaba siendo seguido en los últimos 6 meses con diagnóstico de detrusor vesical hipocontractil, requiriendo por este motivo autocateterismos frecuentes. Preguntado específicamente, no presentaba ninguna otra focalidad y su exploración física y neurológica resultó normal. Se solicitaron inicialmente analítica básica, normal, y RMN lumbar, que mostró hallazgos compatibles con médula anclada asociada a la presencia de lipoma de filum terminale a la altura de S2-S3. Ante estos resultados, se amplió estudio medular completo y ENG, ambos sin alteraciones. Posteriormente, se derivó a Neurocirugía para valoración y tratamiento específico.

Resultados: El síndrome de médula anclada es una malformación congénita en la que se produce una fijación de la médula dentro del canal espinal. Clínicamente puede manifestarse con alteraciones musculoesqueléticas, cutáneas, neurológicas y urológicas. Su diagnóstico se basa en la clínica y en la neuroimagen lumbar.

Conclusiones: En presencia de un paciente joven con vejiga neurógena aislada sin otra causa más evidente debe tenerse en cuenta esta patología como origen del cuadro clínico.

NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN PACIENTE CON INTOXICACIÓN DE METANOL

S. García Rubio¹, C. López Lapuerta², R. Alarcía Alejos¹, J.L. Capablo Liesa¹, V. Garayoa Irigoyen¹ y J. Velilla Marco²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La intoxicación por metanol es rara y ocurre por ingesta como sustituto del etanol o en intentos autolíticos. Presentamos un caso con afectación visual y putaminal en el que se realizó neuroimagen funcional.

Material y métodos: Varón de 37 años remitido por sospecha de intoxicación por drogas de abuso, con cuadro de inestabilidad y

vómitos que progresa a disminución de la agudeza visual y del nivel de conciencia. Se objetivó acidosis metabólica con anión "gap" elevado, sugestiva de intoxicación por ácidos exógenos. El paciente admitió la ingesta de disolvente industrial hacia más de 12 horas, para lo que se inició bicarbonato sódico y etanol intravenoso.

Resultados: El paciente presentó amaurosis completa bilateral con midriasis arreactiva, y síndrome rígido-acinético de predominio en hemisferio izquierdo sin temblor, con apraxia frontal bilateral. La RMN cerebral mostró múltiples alteraciones de señal, más evidentes en ganglios basales y en regiones frontales. El SPECT de neurotransmisión (DATSCAN) mostró abolición de putamen izquierdo y putamen posterior derecho, con hipocaptación del resto del estriado derecho.

Conclusiones: En la intoxicación por metanol la isquemia del nervio óptico es frecuente y se correlaciona con la gravedad de la acidosis metabólica, mientras que la necrosis putaminal es una complicación más rara, causando parkinsonismo secundario. Existen pocas publicaciones acerca de los hallazgos en SPECT con transportadores de la dopamina en esta patología. En nuestro caso, el SPECT con 123-I-loflupano reveló denervación dopaminérgica nigroestriatal presináptica bilateral asimétrica, traduciendo la necrosis putaminal de predominio derecho observada clínicamente.

ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE CON ALTERACIONES EN DIFUSIÓN CAUSADA POR SHOCK RESPIRATORIO

H. Alonso Navarro, F.J. Jiménez Jiménez, F.J. Navacerrada Barrero y B. Chulvi Calvo

Servicio de Neurología. Hospital del Sureste.

Objetivos: Presentar el caso de una encefalopatía posterior reversible, relacionada con shock respiratorio, y con dato atípico de alteración en la difusión, que iría a favor de la hipótesis de la hipoperfusión-edema citotóxico, en vez de la hipótesis mayoritaria de la hiperperusión y edema vasogénico.

Material y métodos: Paciente de 57 años, posible EPOC no diagnosticada ni tratada. Ingresó en UCI tras shock respiratorio por broncoespasmo severo e infección respiratoria. Tras extubación, presenta hemianopsia bilateral, tetraparesia de predominio braquial izquierdo y bradipsiquia y bradilalia junto con síndrome rígido acinético. Los estudios analíticos y vasculares son normales, Tc craneal muestra áreas posteriores de hipodensidad que se confirman en RNM craneal. Las lesiones y la clínica evolucionan favorablemente durante el ingreso sin tratamiento específico.

Resultados: La encefalopatía posterior reversible antiguamente se relacionaba sólo con hipertensión superior al límite de autorregulación. Posteriormente se ha ido relacionando con otras entidades: inmunosupresión-inmunomodulación, procesos reumatológicos, autoinmunes, infecciones y alteraciones hidroelectrolíticas. Esta paciente tras cuadro respiratorio severo presenta clínica compatible que evoluciona satisfactoriamente tras control de su situación sistémica.

Conclusiones: El mecanismo básico de la encefalopatía posterior reversible, es el fallo en la autorregulación circulatoria en territorios frontera y posteriores, llevando al edema vasogénico. En este caso (cuando no se constata HTA) parece que hay datos a favor de la hipoperfusión y del edema citotóxico, aunque la imagen y evolución sean similares a las del cuadro típico. Posiblemente estemos ante entidades de comportamiento similar pero diferente fisiopatología.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA RNM EN SECUENCIAS DE DIFUSIÓN EN LA ENCEFALOPATÍA PARANEOPLÁSICA

A. Rodríguez Román, N. Rojo Suárez, R. Rashid Abdu Rahim López, F. Guisado Ramos y S. Cousido Martínez-Conde

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Encefalitis paraneoplásica con hallazgos inusuales en estudio difusión-RNM.

Material y métodos: 75 años, exfumador desde 3 años, valorado por deterioro cognitivo de 6 meses. No movimientos involuntarios. Disfasia motora fluente, ligera dismetría d-n bilateral. Tándem inestable. Hipocinesia e hipomimia facial. Reflejos de liberación frontal presentes. Resto normal.

Resultados: Analítica normal, Rx tórax informada normal, citobioquímica LCR normal, serología neurotrópos negativa en LCR y suero, citología de LCR negativa para malignidad, Ac antineuronales, ANA y ANCA, Ac-antiTPO y anti-TG, BOC en suero y LCR, Proteína 14-3-3 en LCR: Negativos. Proteína-Tau y Tau-p LCR aumentados, Beta-amiloide normal. RNM craneal: en difusión patrón de hiperintensidad cortical asimétrico temporoparietooccipital predominantemente izquierda. EEG: lentificación hemisférica bilateral, con ausencia de actividad periódica. TC toraco-abdominal: nódulo pulmonar hilar izquierdo y adenopatías mediastínicas bilaterales, compatible con neoplasia pulmonar. LOEs hepáticas, compatible con metástasis. PAAF hepática: metástasis de carcinoma epidermoide.

Conclusiones: En RNM, aproximadamente 70% encefalitis límbica clásica, mostrará alteraciones uni-bilaterales temporal medial. Pueden ser asimétricas y captar contraste. La secuencia difusión es sensible en estadios iniciales, con valor pronóstico por caída del ADC en casos que evolucionarán a necrosis. RNM de otras encefalitis autoinmunes puede mostrar alteraciones discretas y transitorias, en regiones corticales. Pero estos hallazgos son sensibles y poco específicos para diferenciar la etiología de encefalitis límbica. Aumento de proteína-tau, expresa desintegración microtúbulos. Aunque aumenta en Alzheimer, es muy sensible, pero poco específico, también tras ictus, TCE, y neurodegenerativas. En Demencias de curso subagudo consideramos de gran utilidad estudio RNM mediante secuencias de difusión, en cuanto a realizar búsqueda de neoplasia oculta.

METÁSTASIS DURALES DE CÁNCER DE PRÓSTATA SIMULANDO HEMATOMA SUBDURAL SUBAGUDO

C. Simonet Hernández, J. Duarte García-Luís, A. Mendoza Rodríguez, M.I. Zamora García, N. Morollón Sánchez-Mateos y B. Fernández Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

Objetivos: Las metástasis a nivel del sistema nervioso central en el cáncer de próstata son infrecuentes, especialmente las durales. La clínica y hallazgos radiológicos son poco específicos, por lo que pueden confundirse con procesos benignos como el meningioma o hematoma subdural. Presentamos un caso poco habitual de metástasis durales en paciente con cáncer de próstata que pasaron desapercibidas inicialmente al interpretarse el estudio neuroradiológico inicial con tomografía computarizada (TC), como hematoma subdural subagudo.

Material y métodos: Varón de 77 años con antecedente de adenocarcinoma prostático estadio IV por afectación ósea, que presenta cuadro subagudo de debilidad en mano derecha, confirmada en la exploración neurológica, sin otra focalidad. En el TC craneal se informa la presencia de lesión compatible con hematoma subdural subagudo, con áreas de resangrado en su interior.

Resultados: Teniendo en cuenta los antecedentes del paciente se reevalúa el estudio tras la administración de contraste yodado intravenoso, objetivándose realce de la colección subdural de morfología nodular y laminar. Tras estos hallazgos radiológicos en el contexto clínico del paciente, se sospecha metástasis durales, lo cual se confirma mediante el estudio con resonancia magnética.

Conclusiones: La administración de contraste en paciente oncológico con imagen de hematoma subdural nos servirá como ele-

mento clave para el diagnóstico de extensión metastásica dural, especialmente en ausencia de traumatismos previos.

VALIDACIÓN DE LA EVALUACIÓN DE LA SUSTANCIA NEGRA MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA TRANSCRANEAL DE UN LABORATORIO DE NEUROSONOLOGÍA

O. Casals Rafecas¹, L. Esteban Fernández¹, C. Ruiz Huete¹, D. Quiñones Tapia² y B. Anciones Rodríguez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Evaluar la capacidad de los estudios ultrasonográficos de sustancia negra realizados en nuestro laboratorio de neurosonología de discriminar entre dos muestras de pacientes, una con y otra sin enfermedad de Parkinson.

Material y métodos: Se seleccionaron dos muestras compuestas por controles sanos y pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se realizaron mediciones ultrasonográficas planimétricas del área de ecogenicidad de la sustancia negra en ambos grupos, considerándose como patológico un área de ecogenicidad superior a 0,20 cm² en alguna de las dos mediciones de cada paciente. Para el cálculo de la significación estadística se ha usado la chi-cuadrado.

Resultados: Se analizaron en total 43 pacientes, 23 controles sanos y 20 con enfermedad de Parkinson. Presentaban hiperecogenicidad de la sustancia negra un 95,0% de los casos y un 13,0% de los controles ($p < 0,05$). La sensibilidad fue del 87,0%, la especificidad del 95,0%, la ratio de falsos positivos del 13,0% y de falsos negativos del 5,0%.

Conclusiones: La medición del área de ecogenicidad de la sustancia negra mediante ultrasonografía consigue detectar en nuestro laboratorio diferencias significativas entre pacientes con y sin enfermedad de Parkinson, con una aceptable sensibilidad y especificidad, y con valores similares a los obtenidos por otros autores.

REMODELACIÓN CEREBRAL ESPECTACULAR SECUNDARIA A HIGROMAS

M. López López¹, A. Ramos Alcalá², L. Serrano Velasco², C. Ganes Sánchez¹, A. Guzmán Martín¹, T. Tortosa Sánchez¹, M. Dudekova¹, M. Ortega Ortega¹, A. Torres Alcázar¹, J. Hernández Martínez¹, T. Espinosa Oltra¹, J. Soria Torrecillas¹, V. Giménez de Bejar¹, F. Fuentes Ramírez¹, E. Fages Caravaca¹, E. Kahn Mesia¹, L. Fortuna Alcaraz¹, E. Hernández Hortelano¹ y J. Pérez Vicente¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Mostrar la importancia del daño cerebral adquirido mediante mecanismo traumático en la infancia, la obligatoriedad de descartar origen no accidental y sus repercusiones en la vida adulta.

Material y métodos: Mujer de 38 años con retraso psicomotor moderado, megacefalia y epilepsia refractaria, con crisis focales de frecuencia mensual. Pertenece a una familia de nivel socioeconómico bajo. Cinco hermanos sanos y un mortinato por mielomeningocele craneal. La paciente presentaba un retraso psicomotor desde el nacimiento, con deambulación tardía más allá de los 3 años, sufría frecuentes caídas. La primera crisis aconteció a los 4 años.

Resultados: RMN craneal: higromas de gran tamaño que provocan importante compresión y deformidad de ambos hemisferios cerebrales. Área de encefalomalacia frontal izquierda. Malformación de Dandy-Walker. Sistema Ventricular malformado con ausencia de septum pellucidum.

Conclusiones: Las lesiones de nuestra paciente son sugestivas de traumatismo con mecanismo de aceleración-desaceleración brus-

ca. La imagen cerebral que aportamos es espectacular e inhabitual en adultos. En nuestro caso no ha sido posible aclarar el origen definitivo puesto que la enferma sufría caídas muy frecuentes en la primera infancia. Estos hallazgos obligan a sospechar y descartar un origen no accidental, especialmente en niños y población vulnerable. El síndrome del niño zarandeado accidental o como agresión es una de las causas de TCE grave en la edad pediátrica, especialmente en menores de un año. Entre los factores intrínsecos que lo favorecen están la encefalopatía previa y la mala situación socioeconómica familiar. La evolución habitual es hacia un daño cerebral permanente.

NEUROTOXICIDAD POR CONTRASTE YODADO. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

T. Fernández Valle, A. Matute Nieves, I. Díaz Cuervo, M.I. Lloret Rivas, J. Almeida Velasco, A. Luna Rodríguez, C. Fernández Maiztegui, T. Pérez Concha y J.J. Zarranz Imirizaldu

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: La neurotoxicidad por contraste yodado es una complicación infrecuente de las arteriografías y los tratamientos endovasculares de aneurismas. Se describe como una alteración neurológica asociada a extravasación de contraste en ausencia de fenómeno isquémico o hemorrágico tras la realización de un procedimiento endovascular. La etiopatogenia es desconocida.

Material y métodos: Tres casos de neurotoxicidad por contraste yodado tras embolización de aneurisma cerebral.

Resultados: Los tres habían sido expuestos con anterioridad al contraste yodado. La osmolaridad del contraste es 350 mOsm. En los 3 se observó en la neuroimagen extravasación de contraste. Caso 1: varón 53 años con HTA. Presentación clínica focalidad hemisférica izquierda inmediatamente tras el procedimiento. Dosis de contraste administrado 150ml. Recuperación tanto clínica como radiológica en 24 horas. Caso 2: mujer de 72 años. HTA. Hace años episodio de pérdida agudeza visual bilateral transitoria tras arteriografía cerebral. Comienza con focalidad hemisférica derecha a las 2 horas tras procedimiento. Dosis de contraste administrada: 570 ml. Posteriormente mejoró sin resolución completa de la clínica ni de la neuroimagen. Caso 3: varón de 72 años. HTA. Focalidad hemisférica izquierda inmediatamente tras el procedimiento. Dosis de contraste: 700 ml. En 24 horas persiste clínica y en RM persiste extravasación de contraste con mejoría completa en 48 horas.

Conclusiones: La neurotoxicidad por contraste yodado es infrecuente. La edad avanzada y la HTA parecen ser los factores de riesgo más involucrados. Es una reacción idiosincrásica por lo que la prevención es difícil. El tratamiento es sintomático. Aunque el pronóstico en general es bueno, puede presentar daño permanente.

Neuroimagen P3

FENÓMENO DE CONTRASTE ECOGÉNICO ESPONTÁNEO EN VENA YUGULAR INTERNA COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN EL SEGUIMIENTO DE UN PACIENTE CON ESTENOSIS CAROTÍDEA

H. Tejada Meza, P. Ruiz Palomino, G. Cruz Velásquez, M. González Sánchez, J. Artal Roy y J. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con fenómeno de contraste ecogénico espontáneo (CEE) visto en ambas venas yugulares internas mediante ecodoppler de troncos supraaórticos (EDTSA) y exponemos la relevancia de este hallazgo.

Material y métodos: Varón de 58 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular y disnea a moderados esfuerzos, acude a nuestro laboratorio de neurosonología como parte de su seguimiento ecográfico rutinario de troncos supra-aórticos debido a una estenosis sintomática del 50 a 69% de arteria carótida interna derecha diagnosticada hace unos años.

Resultados: En el EDTSA se aprecia una imagen dinámica en "humo" de movimiento arremolinado o fenómeno de contraste ecográfico espontáneo en ambas vena yugulares internas. No se observó otros cambios con respecto a estudios anteriores en la vasculatura arterial. En la exploración física se objetivó, edema en esclavina en tercio superior de tórax y plétora facial como hallazgos más relevantes. En una radiografía de tórax se vio una imagen nodular de gran tamaño, que en un TC torácico se confirmó era una masa mediastínica que comprime vena cava superior e infiltra la luz vascular.

Conclusiones: El fenómeno de CEE consiste en una ecogenicidad, en ausencia de inyección de contraste, caracterizada por un flujo sanguíneo en torbellino con apariencia similar a humo, es producido por agregados de células sanguíneas y favorecido por una reducida velocidad del flujo vascular. En nuestro paciente este hallazgo se correlaciona con la estasis sanguínea producida por el síndrome de vena cava superior que presenta y la infiltración vascular neoplásica.

DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA SERIE DE 55 CASOS DE HIPOPLASIA DE LA ARTERIA BASILAR

O. Casals Rafecas¹, D. Quiñones Tapia², A. Herrera Muñoz³, R. García Cobos⁴ y B. Anciones Rodríguez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología;

³Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.

⁴Servicio de Neurología. Hospital La Zarzuela.

Objetivos: Identificar y describir las características clínicas de una serie de pacientes que presentan hipoplasia de la arteria basilar.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo analizando de manera retrospectiva las características epidemiológicas y clínicas de pacientes a los que se ha realizado una angiorresonancia magnética arterial cerebral o una angio tac arterial cerebral y en los que se ha hallado una hipoplasia de la arteria basilar, independientemente del motivo de realización del estudio.

Resultados: De 75 casos con hipoplasia de la arteria basilar 55 presentaban datos clínicos y epidemiológicos. La edad media fue de 56,4 años y el 70% eran mujeres. Un 17% presentaba HTA, el 11% DLP, el 6% ACxFA y el 3% DM. El principal motivo de realización de la neuroimagen era la cefalea (20% migraña, 6% neuralgia del trigémino y 11% otras cefaleas) seguido de enfermedad cerebrovascular (20%) y deterioro cognitivo (14%). Presentaban alguna focalidad neurológica el 17%, sugestiva de afectación del territorio vértebro-basilar el 6%. La neuroimagen mostró leucoaraiosis en el 14%, ictus en el 14% y sangrado en el 6%. Presentaron otras anomalías vasculares el 17%, incluyendo ateromatosis carotídea el 3%, cavernoma el 6%, aneurisma el 3% y disección arterial el 6%.

Conclusiones: La metodología del estudio no permite extrapolar estos datos a la población, pero sí detectar algunos rasgos que podrían ser relevantes, habiendo sido llamativa la mayor frecuencia de mujeres (70%), la presencia en un 17% de otras anomalías vasculares y el relativo poco peso de la sintomatología atribuible al territorio vertebrobasilar (6%).

MENINGOMIELITIS NECROTIZANTE POR VIRUS VARICELA ZÓSTER EN PACIENTE TRASPLANTADO

N. Rojo Suárez, A. Rodríguez Román, R. Rashid Abdu Rahim López y R. Espinosa Rosso

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Presentación de un caso clínico de deterioro neurológico subagudo por virus varicela zóster secundario a inmunodepresión farmacológica.

Material y métodos: Paciente trasplantado hepático por cirrosis secundaria a síndrome de Budd Chiari que tras 9 meses en tratamiento con micofenolato de mofetilo y tacrolimus comienza con cuadro de déficits esfinterianos y paraparesia progresiva. Exploración: Paraparesia simétrica con balance global de 3/5 REMs patelares y aquileo derecho abolidos con aquileo izquierdo presente. RCP indiferentes. Hipoalgesia grave distal con disminución de la sensibilidad vibratoria y artrocinética abolida. Marcha imposible. Vejiga e intestino neurogénos.

Resultados: Se solicita una RMN de columna dorsal con hallazgos compatibles con una mielopatía necrotizante, apreciándose una extensa lesión central hiperintensa en la región central del cordón medular desde D12 y a lo largo de la práctica totalidad del cordón hasta el nivel D4. El estudio urodinámico mostró vejiga neurogénica arrefléxica. El VVZ fue aislado en LCR, con serología positiva en suero, recibiendo tratamiento con aciclovir y dexametasona intravenosa con nula mejoría.

Conclusiones: Los casos descritos de mielitis necrotizante se presentan con paraplejía flácida, pérdida de sensibilidad y afectación esfinteriana. El número de microorganismos implicados es múltiple, siendo el VVZ descrito en los síndromes de inmunodeficiencia adquirida grave, con linfocitos CD4⁺ por debajo de 50 células/microlitro. La clínica junto a las pruebas de neuroimagen, estudio del LCR y estudio serológico son esenciales para el diagnóstico e inicio precoz de la terapia antiviral. En nuestro caso se presentaba una inmunodepresión secundaria a fármacos necesarios para evitar el rechazo postrasplante. Por tanto, ante un deterioro neurológico en este contexto debe descartarse esta entidad para actuar de forma inmediata y obtener mejores resultados.

LESIONES CEREBRALES QUÍSTICAS MÚLTIPLES SECUNDARIAS A PAPILOMA DE PLEXOS COROIDEOS

V. Delgado Gil¹, J.A. Sánchez García¹, C. Sánchez Viguera², T. Muñoz Ruiz¹, P. Urbaneja Romero¹, M.D.L.P. Moreno Arjona¹ y C.A. Beltrán Revollo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Los tumores de los plexos coroides son infrecuentes. La diseminación leptomeningea es posible aunque poco probable.

Material y métodos: Mujer de 35 años ingresada en nuestro servicio por cuadro de cefalea e inestabilidad en la marcha. En RMN de cráneo se objetivan múltiples lesiones quísticas en todo el neuroeje junto con lesión que captaba contraste a nivel del cuarto ventrículo. Se sospechó origen infeccioso de las lesiones realizándose serología infecciosa para diferentes microorganismo siendo todas ellas negativas. Se realiza biopsia de la lesión del IV ventrículo y varias lesiones quísticas. Durante el procedimiento quirúrgico se objetivaron múltiples vesículas en toda la corteza cerebral con líquido en su interior con características similares a LCR. La anatomía patológica de la lesión confirmó el diagnóstico de papiloma de plexos coroides.

Resultados: Presentamos un caso de diseminación leptomeningea de un papiloma de plexos, hecho muy infrecuente, dando lugar a lesiones quísticas múltiples que sugieren un amplio diagnóstico diferencial.

Conclusiones: Las lesiones quísticas en RMN suelen estar relacionadas con procesos infecciosos aunque nunca debemos olvidar otros diagnósticos como la diseminación leptomeningea de tumores del SNC.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes Bueno, V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, P. Urbaneja Romero y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Las fístulas durales arteriovenosas son comunicaciones anómalas en las que el aporte arterial se encuentra dentro de la duramadre y el venoso a los senos durales.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico con una imagen tan elocuente que sorprendió a los profesionales implicados en la asistencia del paciente cambiando drásticamente la sospecha inicial.

Resultados: Varón de 53 años con deterioro brusco del nivel de conciencia traslado desde un hospital comarcal con sospecha de hemorragia subaracnoidea. El paciente se encontraba estuporoso, con importante inyección conjuntival observándose movimientos clónicos de miembro superior izquierdo. En angioTC se observan múltiples vasos tortuosos de gran calibre que se rellenan de contraste en fase arterial confluyendo en el seno longitudinal superior, se realiza arteriografía en la que se observan múltiples fístulas dependientes de ramas de ambas carótidas externas con oclusión del tercio posterior del seno longitudinal superior.

Conclusiones: Las fístulas que incluyen el seno sagital superior debutan de forma agresiva con mayor frecuencia con mayor probabilidad de presentar drenaje venoso cortical y trombosis del seno. Suele ser frecuente el antecedente traumático, también presente en el caso que nos ocupa. Como el inicio del proceso se postula que un factor externo reabre comunicaciones arteriovenosas durales en la proximidad de un seno venoso, éste recibe un flujo que sobrepasa la capacidad fisiológica induciendo cambios hemodinámicos que conducen a hiperplasia endotelial y trombosis del mismo generando un cuadro clínico similar al de nuestro paciente.

EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA DE UNA LESIÓN PSEUDOTUMORAL DESMIELINIZANTE DESDE SU FORMACIÓN

M. Fernández Valiente¹, M. Monteagudo Gómez¹, L. Rojas Bartolomé¹, E. Fernández Díaz¹, J. Gracia Gil¹, T. Segura Martín¹ y E. Lozano Setién²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El diagnóstico de esclerosis múltiple (EM) supone un reto especialmente cuando debuta en neuroimagen como una lesión pseudotumoral (LPT) por su similitud con linfoma o infecciones. Hemos tenido la oportunidad de seguir la progresión radiológica de una LPT desde su inicio. De esta evolución, esencial para el diagnóstico diferencial, existen escasos ejemplos descritos en la literatura.

Material y métodos: Mujer de 30 años que consultó por cuadro progresivo de 24 horas de evolución de hemiparesia-hemihipoestesia derecha que dificultaba la deambulación.

Resultados: Se realizaron RM seriadas en esta paciente. En el estudio basal se objetivó una lesión de 2 cm periventricular, hiperintensa en T2/FLAIR y con restricción leve de difusión, que fue informada como isquémica aunque coexistían otras lesiones hiper-

intensas sin restricción de la difusión. Sin embargo, a los 5 días la lesión aumentó de tamaño con aspecto LPT presentando además captación heterogénea de contraste. Tras tratamiento con megadosis de corticoides, en el siguiente control a los 2 meses se observó un marcado crecimiento de la lesión, con importante edema perilesional y captación de contraste en anillos concéntricos tipo Baló, sin restricción de difusión en ese momento. A los 9 meses se resolvió dejando una cavidad gliótica hipointensa en T1. La coexistencia de otras lesiones sugestivas de desmielinizantes y la evolución de la LPT apoyó el diagnóstico de EM evitando la realización de biopsia cerebral.

Conclusiones: El seguimiento radiológico estrecho en los pacientes con LPT puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la EM (forma concéntrica de Baló) frente a otras patologías muy distintas (linfoma, abscesos).

AFECCIÓN ISQUÉMICA CONTRALATERAL A UN SÍNDROME DE REPERFUSIÓN

E. Vergés Gil¹, P.V. Vélez Santamaría¹, L.M. Cano Sánchez¹, B. Lara Rodríguez¹, H. Quesada García¹, S. Castañer Llanes² y P. Cardona Portela¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El síndrome de reperfusión (SDR) es una complicación poco frecuente de las endarterectomías carotídeas, con una incidencia de aproximadamente el 3%, que cursa con aumento del flujo sanguíneo en el hemisferio ipsilateral a la arteria intervenida. Presentamos un caso de SDR tras endarterectomía carotídea izquierda con aumento de la perfusión del hemisferio ipsilateral e isquemia contralateral.

Material y métodos: Se trata de un varón de 62 años con factores de riesgo cardiovascular que ingresó en nuestro centro por crisis comicial y hemiparesia derecha. Como antecedente se le había implantado un stent en carótida interna (ACI) izquierda 3 semanas antes del ingreso. Se realizó estudio con angioTAC, que mostró la permeabilidad del stent carotídeo izquierdo y una oclusión a nivel de ACI derecha. La RMN craneal informó de edema vasogénico en hemisferio cerebral izquierdo compatible con SDR, y lesión isquémica de semiología aguda en centro semioval derecho. Recibió tratamiento anticomitial con buena respuesta con resolución clínica y de las alteraciones en la RM de control a los 3 meses.

Resultados: El SDR puede ocasionar un amplio abanico de alteraciones a nivel del hemisferio ipsilateral a la arteria intervenida, si bien sólo se han descrito 2 casos más donde se suma afectación del hemisferio contralateral. La afectación del hemisferio contralateral puede deberse a las mayores necesidades metabólicas del hemisferio hiperperfundido junto a la oclusión de la ACI contralateral.

Conclusiones: Aunque la afectación contralateral es infrecuente, se debe tener en cuenta ante la presencia de focalidad neurológica persistente en un SDR.

ENCEFALOCELE ASOCIADO A PSEUDOTUMOR CEREBRI COMO CAUSA DE MENINGITIS DE REPETICIÓN

J. Bocos Portillo, J.L. Sánchez Menoyo, J. Ruiz Ojeda, A.C. Pinedo Brochado, R. Vázquez Picón, J.C. García-Moncó Carra e I. Azkune Calle

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir el encefalocele espontáneo asociado a pseudotumor cerebral como predisponente a las meningitis bacterianas de repetición.

Material y métodos: Mujer de 54 años, que ingresa en marzo del 2014 por meningitis aguda bacteriana (fiebre, rigidez de nuca, sig-

nos menígeos positivos, LCR compatible). Antecedente de pseudotumor cerebral en seguimiento por Neurología desde 1999 con punciones lumbares periódicas y acetazolamida. Meningitis neuromocócica en 2010. Rinorrea acuosa recurrente.

Resultados: El cultivo del LCR fue positivo para *Haemophilus influenzae*. En la TC cerebral se objetivó una dehiscencia de la pared lateral del seno esfenoidal derecho con ocupación del mismo. La RMN craneal mostró un encefalocele con herniación de la vertiente medial del polo temporal derecho a través de un defecto óseo al seno esfenoidal ipsilateral. El curso clínico fue excelente con tratamiento antibiótico, y se remitió a Neurocirugía para cierre programado. El encefalocele es muy poco frecuente y consiste en la protrusión de tejido cerebral a través de un defecto en el cráneo. Se ha descrito asociado a pseudotumor cerebral de forma excepcional.

Conclusiones: El encefalocele a seno esfenoidal es una complicación excepcional del pseudotumor cerebral que puede ocasionar meningitis bacterianas de repetición. Su detección es clave para prevenir dichas infecciones, potencialmente letales.

PARAPARESIA PROGRESIVA EN UN VARÓN DE RAZA NEGRA

P. Pérez Hernández, A. González Hernández, F.H. Cabrera Naranjo, O. Fabre Pi y A. Cubero González

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: La tuberculosis vertebral representa el 1% de los casos de tuberculosis, manifestándose generalmente como dolor, limitación funcional y contractura muscular. En etapas avanzadas se puede presentar con una giba dorsal y alteraciones neurológicas.

Material y métodos: Varón de 50 años natural de Congo sin antecedentes de interés, que ingresa por una clínica de dos años de evolución de dolor dorsolumbar irradiado a miembros inferiores. La semana previa al ingreso presentó debilidad progresiva en las extremidades inferiores hasta impedirle la deambulación, con un balance motor de 2,3,0 en MID y de 3,4,2 en MII, con hiperreflexia y reflejo cutáneo plantar extensor derecho y una sensibilidad táctil y artrocinética disminuida por debajo del nivel D5.

Resultados: Se solicitó una RM dorsal, donde se evidenció una espondilodiscitis que afectaba a tres cuerpos vertebrales con disminución del espacio vertebral a ese nivel y un absceso frío anterior a los cuerpos vertebrales. Dados los hallazgos y la progresión clínica, se realizó cirugía espinal descompresiva urgente. A las 24 horas de la cirugía, el balance motor era de 3,4,3 en MID y de 5,5,5 en MII. La PCR para *Mycobacterium tuberculosis* fue positiva en la biopsia de la lesión.

Conclusiones: El mal de Pott es una manifestación infrecuente de la tuberculosis, y mucho más infrecuente en países desarrollados. Debe mantenerse un alto nivel de sospecha fundamentalmente en aquellos pacientes que tengan factores de riesgo, como antecedentes de hacinamiento o visitas a áreas endémicas.

LESIONES CEREBRALES EVANESCENTES Y MENINGITIS EN VARÓN DE 45 AÑOS

R. Vázquez Picón, A.C. Pinedo Brochado, A. Ruisánchez Nieva, I. Azkune Calle, J. Bocos Portillo y J.C. García-Moncó Carra

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir el caso de un paciente que ingresa en nuestro centro para estudio de lesiones en ganglios basales izquierdos.

Material y métodos: Varón de 45 años sin antecedentes patológicos con cuadro de alteración de conducta de 4 meses de evolución. A la exploración bradipsíquico, con reflejos musculares hiperactivos y Babinski bilateral.

Resultados: La RMN craneal mostró múltiples lesiones nodulares supra e infratentoriales con realce tras contraste. El estudio inmunológico y serológico fue negativo y el LCR tenía 22 leucocitos/mm³ de predominio mononuclear, sin otros hallazgos bioquímicos, microbiológicos y citológicos. La TC torácica mostró nódulos calcificados en LSI con adenopatías reactivas, con PPD positiva, aunque Quantiferon negativo. Se realizó biopsia de las lesiones pulmonares, descartando una neoplasia oculta, y una broncoscopia con BK y citología negativa. El paciente empeora asociando debilidad en pierna izquierda con incremento del tamaño de las lesiones cerebrales, por lo que se inicia tratamiento empírico con corticoides con mejoría clínica y radiológica. Tras retirada de la misma vuelven a empeorar. Posteriormente presentó una celulitis escrotal secundaria a úlceras cutáneas. En el último año había presentado aftas orales de repetición y otro episodio de aftas escrotales. Tenía dermatografismo positivo. Estos hallazgos son compatibles con una enfermedad de Behçet, asociando una afectación neurológica.

Conclusiones: La imagen por RMN característica del neuro-Beçet son lesiones hiperintensas en T2/FLAIR, más frecuentes en porción rostral del troncoencéfalo, tálamo y ganglios basales. El hallazgo de estas lesiones asociado a una respuesta a la corticoterapia debe hacer sospechar una etiología inflamatoria, entre ellas la vasculitis.

RECAÍDAS TRAS TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE WHIPPLE: MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS DE DOS CASOS

C. Quintanilla Bordás, J. Parra Martínez, L.F. Gómez Betancur Betancur, L. Vilaplana Domínguez, J.M. Sánchez Martínez, N. Janone y J. Sancho Rieger

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Descripción de las manifestaciones en RM de dos casos de recaída de enfermedad de Whipple.

Material y métodos: Selección de dos casos de recaída de enfermedad de Whipple con afectación del sistema nervioso central.

Resultados: Caso 1: varón de 33 años diagnosticado 6 años antes en otro centro de enfermedad de Whipple con afectación del SNC mediante biopsia yeyunal y PCR en LCR. Recibe tratamiento antibiótico durante 4 años. A los 18 meses tras abandonar el tratamiento antibiótico inicia síndrome cerebeloso y frontal. La RM mostró captación de contraste en sustancia blanca periventricular, cuerpo calloso, pedúnculos cerebelosos y médula cervical. Tras tratamiento antibiótico, las lesiones remiten gradualmente con mejoría progresiva clínica asociada. Caso 2: varón de 63 años con enfermedad de Whipple sistémica diagnosticada mediante biopsia yeyunal, sin afectación del sistema nervioso central inicialmente. Tras terminar tratamiento antibiótico inicia deterioro cognitivo progresivo con apatía y cambio de personalidad. Se realiza RM cerebral que muestra captación a nivel de pedúnculos mesencefálicos. Tras finalizar tratamiento antibiótico tanto las lesiones como la clínica remiten.

Conclusiones: Los hallazgos de la RM nos pueden orientar a sospechar que existe una recaída de la enfermedad de Whipple y además nos pueden ayudar a controlar la respuesta al tratamiento.

“ALGIE VELOPHARYNGEE ESSENTIELLE” O NO TAN ESENCIAL...

I. Kortazar Zubizarreta¹, A. Rodríguez Sainz² y J. Ruiz Ojeda²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Mendaro. ²Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: La neuralgia glossofaríngea siendo 100 veces más infrecuente que la trigémina, se caracteriza por dolor lancinante

desencadenado por masticación en garganta y fosa amigdalara. Se estima que en un 10% de pacientes coexisten ambas neuralgias.

Material y métodos: Describir una paciente con neuralgia del glossofaríngeo con respuesta a tratamiento médico mantenida pese a confirmarse mediante imagen el origen vascular compresivo.

Resultados: Presentamos a una mujer de 77 años sin antecedentes de interés que refería paroxismos de dolor intenso eléctrico, desencadenado al masticar, beber o tragar saliva, localizado en el tercio posterior de hemilengua y faringe izquierda, con más de 10 episodios diarios. Negaba síntomas vagales asociados. La exploración neurológica fue normal. En la RMN craneal se confirmó la compresión de la raíz nerviosa secundaria a estructura vascular por parte de la arteria cerebelosa postero inferior que condiciona rectificación del origen del glossofaríngeo izquierdo. Respondió de forma completa a carbamacepina, precisando tras unos meses asociar pregabalina, manteniéndose en la actualidad nuevamente asintomática.

Conclusión: El diagnóstico de la neuralgia glossofaríngea, aunque infrecuente, se basa en una presentación clínica característica, apoyada por las imágenes de RMN con gran precisión actualmente para demostrar compresión neurovascular y descartar causas secundarias. Pese a que el objetivarse el origen vascular compresivo orienta a seleccionar a los pacientes que puedan beneficiarse de cirugía descompresiva, la terapia médica con anticonvulsivos ofrece resultados terapéuticos mantenidos.

Neurología crítica e intensivista P

ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN EL RIF: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

L. Said Mohamed¹, C. Martínez Agudiez¹, R. Soler González², F. Graus Ribas³, E. Crespillo Montes⁴, K. Ghazi El Hammouti¹, S. Mohamed Mohamed¹, E. Navarro Guerrero¹, D. Carballo Fernández⁵ y S.J. Villanueva Serrano⁵

¹Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria; ²Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁴Servicio de Medicina Interna; ⁵Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Comarcal de Melilla.

Objetivos: Las encefalitis autoinmunes son un grupo heterogéneo, con variedad de mecanismos patogénicos y presentación clínica, teniendo en común una autoagresión inmunológica.

Material y métodos: Presentamos 2 pacientes con curso clínico similar, que no corresponden a encefalitis autoinmunes conocidas: varones, bereberes, sanos, jóvenes, que desarrollan status psicomotor refractario progresando a generalizado súper-refractario, tras un cuadro viral. Se practicó RMN, monitorización EEG continua, y estudio LCR. En el segundo paciente se realizó estudio inmunológico en suero y LCR.

Resultados: El curso clínico fue extremadamente agresivo, convulsionando en situación de brote-supresión; ambos pacientes requirieron IOT y numerosos ciclos de anestesia general (pentobarbital + ketamina) a dosis que quintuplicaban la terapéutica; el status cedió en contexto de inmunosupresión severa; el primer paciente fallece 3 años después por muerte súbita; el segundo, en contexto de shock séptico por neumonía asociada a ventilación mecánica; son normales neuroimagen, estudios analíticos, microbiológicos e inmunológicos; en el segundo paciente, mediante estudio inmunohistoquímico sobre cerebro de rata se observó en el LCR y suero una reactividad sugestiva de anticuerpos contra antígenos de superficie, aunque el mismo estudio en neuronas en cultivo sin fijar no confirmaron que el antígeno estuviera en la superficie de la

membrana neuronal. No hemos identificado la identidad del antígeno.

Conclusiones: El hallazgo de un anticuerpo atípico dirigido contra un antígeno probablemente intracelular, no descrito en la literatura, así como el cuadro clínico estereotipado, extraordinariamente agresivo y la presencia en un área geográfica muy concreta, nos hacen plantear la posibilidad de un nuevo tipo de encefalitis autoinmune.

ESTUDIO PROSPECTIVO DE LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON HEMATOMA SUBDURAL AGUDO SIN CIRUGÍA

F. González Martínez¹, J. Curbello del Bosco², A. Huete Hurtado¹, D. Soliva Martínez³ y V. Sánchez González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria; ³Servicio de Radiología. Hospital General Virgen de la Luz.

Objetivos: Estudio prospectivo y descriptivo de la mortalidad asociada al hematoma subdural agudo (HSD) sin indicación quirúrgica en un hospital sin neurocirugía.

Material y métodos: Se recogieron de forma prospectiva durante 6 meses consecutivos, desde abril hasta septiembre del año 2013, aquellos pacientes que fueron diagnosticados de HSD, y que tras consulta con neurocirugía se desestimó esta, se evaluó mortalidad aguda, datos clínicos, epidemiológicos y radiológicos.

Resultados: Se diagnosticaron 29 pacientes, en 2 ocasiones se realizó tratamiento quirúrgico (7%) trasladándose a hospitales con servicios neuroquirúrgicos, de los 27 pacientes sin cirugía fueron 14 hombres (52%) y 13 mujeres, la edad media de los pacientes fue de 70,48 años (27-97 años) la media de edad en los pacientes no quirúrgicos y no fallecidos fue de 69,62 y de los no quirúrgicos y fallecidos de 91,33 años con significación estadística, 4 pacientes estaban anticoagulados con dicumarínicos, 4 pacientes con antiagregantes, si bien en ningún caso de estos fue en el grupo de fallecidos. Fallecieron en los primeros 3 meses del diagnóstico 3/27 pacientes (11%) de los no quirúrgicos. Etiológicamente 8 pacientes tuvieron un HSD espontáneo aparentemente (27,5%) y 21 relacionados con traumatismos craneoencefálicos, inmediatos en 13 pacientes y 8 pacientes el traumatismo fue en menos de 2 semanas. Los 3 pacientes fallecidos tenían una edad > 85 años, y eran mujeres, el fallecimiento se produjo en los 4 primeros días tras el diagnóstico.

Conclusiones: Nuestra serie es pequeña, pero demostró que el principal factor de riesgo clínico para fallecer en los HSD no quirúrgicos fue la edad.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA SECUNDARIA A PARANGLIOMA. CORRESPONDENCIA ENTRE NEUROIMAGEN Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

M. Tainta Cuezva, P. de la Riva Juez, C. Caballero Martínez, N. Andrés Marín, N. Gonzalo Yubero, A. Muñoz Lopetegui, A. Bergaretxe Yarza, A. de Arce Borda y J.F. Martí Massó

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La encefalopatía hipertensiva es una entidad de instauración subaguda debida al aumento del flujo sanguíneo cerebral. Puede ser secundaria a hipertensión arterial de cualquier causa, siendo la existencia de un paraganglioma una etiología poco frecuente. Por otro lado, los tumores secretores de catecolaminas rara vez se manifiestan con síntomas neurológicos focales. Presentamos un caso clínico de encefalopatía por paraganglioma con estudio anatomopatológico.

Material y métodos: Mujer de 60 años, con episodios intermitentes de cefalea e inestabilidad; con estudio normal de dúplex, TAC y RMN craneal. Es trasladada a nuestro hospital de forma urgente por debilidad de extremidades izquierdas que recupera en menos de una hora. Durante su ingreso presenta episodios transitorios de pérdida de fuerza en extremidades izquierdas con HTA e intenso cortejo vegetativo. Una nueva RMN craneal es compatible con lesiones isquémicas en territorio frontera posterior. Dentro del estudio de HTA secundaria se comprueban niveles elevados de catecolaminas en orina y la TAC abdominal identifica una tumoración extraadrenal. El tratamiento con fenoxibenzamina no frena los episodios de crisis catecolaminérgicas y la paciente ingresa en UCI. Posteriormente fallece por fallo hemodinámico y edema cerebral bilateral.

Resultados: El estudio de la lesión confirma un paraganglioma y la neuropatología mostró edema difuso con herniación transtentorial y hemorragias pontinas. No se evidencia signos de vasculitis ni de infarto cerebral.

Conclusiones: El fallo en la regulación vascular con edema cerebral puede ser la causa de las manifestaciones neurológicas en tumores secretores de catecolaminas. Es importante tener un alto índice de sospecha para establecer de forma precoz el tratamiento adecuado.

TETRAPLEJIA Y MUTISMO POR ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE DE CAUSA MULTIFACTORIAL EN MUJER GESTANTE DE 35 SEMANAS

J.J. Hernández Martínez¹, A. Guzmán Martín¹, T. Espinosa Oltra¹, J.M. Sánchez Villalobos¹, L.M. Cabello Rodríguez¹, M. Dudekova¹, E. Fages Caravaca¹, L. Fortuna Alcaraz¹, F.A. Fuentes Ramírez¹, C.M. Garnés Sánchez¹, V. Giménez de Bejar¹, E. Hernández Hortelano¹, E. Khan Mesia¹, M. López López¹, M.D. Ortega Ortega¹, J.J. Soria Torrecillas¹, A.D. Torres Alcázar¹, L. Bautista Miñano² y J.A. Pérez Vicente¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Comunicar un caso de encefalopatía posterior reversible de causa multifactorial con antecedentes de mal control de cifras tensionales que durante el ingreso en la UCI presenta una neumonía por Klebsiella y posteriormente presenta tetraplejía y mutismo.

Material y métodos: Mujer de 36 años gestante de 35 semanas con cefalea de un año de evolución, que acude a centro de salud por cefalea y mareo. TA 120/60. De forma brusca presenta debilidad de extremidades izquierdas y desviación de la comisura labial. Posteriormente sufre deterioro del nivel de conciencia y vómito. Se procede a intubación y activación de código ictus.

Resultados: TC simple y angio-TC: hemoventrículo tetraventricular de predominio en IV. Resto normal. Intervención urgente: Se realiza cesárea urgente. Arteriografía cerebral: dilatación en PICA izquierda. Posible MAV bulbar posterior izquierda. RM cerebral: T2 múltiples lesiones hiperintensas en córtex y sustancia blanca subcortical, de predominio posterior, con mayor afectación de ambos lóbulos occipitales y parietales posteriores así como giros frontal medio derecho. T1 hiperseñal giriforme y puntiforme atribuible a pequeñas hemorragias petequiales. No restringe la difusión, lo que sugiere edema vasogénico. Se interpreta el cuadro de encefalopatía posterior reversible. Se aísla en orina *Enterobacter cloacae* y en secreciones *Klebsiella pneumoniae*.

Conclusiones: Comprender la importancia de los signos de alerta en una mujer gestacional, valorando la importancia de la cefalea y la HTA como signos prioritarios, así como tener en cuenta la encefalopatía posterior reversible en paciente neurocríticos como posible deterioro del nivel de conciencia.

Neurología general P1

ENCEFALITIS AUTOINMUNE PRECEDIENDO EN DOS AÑOS AL DIAGNÓSTICO DE TUMOR NEUROENDOCRINO CUTÁNEO (CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL)

P. Agüero Rabes, L.A. Crespo Araico, E. Viedma Guiard, C. Estévez Fraga, P.L. Martínez Ulloa, P. Pérez Torre, A. Escobar Villalba e I. Corral Corral

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El carcinoma de células de Merkel es un tumor cutáneo muy infrecuente, de comportamiento maligno y origen neuroendocrino, similar desde el punto de vista histológico a otros tumores como el carcinoma microcítico de pulmón o el neuroblastoma. Este tumor ha sido relacionado con síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso sólo en casos aislados.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibrilación auricular crónica anticoagulada, que presentó inicialmente un cuadro progresivo de cuatro semanas de evolución de cefalea, deterioro cognitivo, ataxia y mioclonías generalizadas. La resonancia magnética craneal fue normal, a excepción de infartos crónicos. En el análisis del líquido cefalorraquídeo se hallaron 125 células por mm³, con leve aumento de proteinorraquia y bandas oligoclonales con patrón "más que". El estudio de despistaje de neoplasia, así como los anticuerpos antineuronales fueron negativos. La paciente presentó una rápida mejoría tras iniciar tratamiento con bolos intravenosos de metilprednisolona y pauta oral descendente. Al cabo de varios meses presentó una recaída al reducir la dosis oral, que cedió tras un nuevo aumento de dosis. Tras dos años y medio de seguimiento y estabilidad clínica con tratamiento esteroideo se objetivó una masa cutánea en hueso poplíteo, que se extirpó completamente, diagnosticándose mediante estudio anatomopatológico de carcinoma de células de Merkel. Tras la resección del tumor la paciente ha permanecido asintomática, siendo posible la retirada de los esteroides.

Conclusiones: El tumor de células de Merkel puede asociarse a encefalitis paraneoplásica con anticuerpos antineuronales negativos y respuesta a esteroides.

PRESENTACIÓN AGUDA DE SÍNDROME DE POEMS SIMULANDO UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

P. Agüero Rabes¹, E. Monreal Laguillo¹, C. Estévez Fraga¹, L.A. Crespo Araico¹, E. Viedma Guiard¹, N. Revilla Calvo², N. García Barragán¹ e I. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El síndrome de POEMS es un trastorno multisistémico infrecuente caracterizado por la presencia de polineuropatía (P), organomegalia (O), endocrinopatía (E), pico monoclonal (M), y alteraciones cutáneas (S). En la mayoría de los casos se asocia a una polineuropatía sensitivomotora de curso crónico que puede ser difícil de diferenciar de la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica. Se presenta un caso de síndrome de POEMS de inicio agudo con características de síndrome de Guillain-Barré.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Mujer de 24 años de edad sin antecedentes de interés que consultó por debilidad en miembros inferiores de unos siete días de evolución, de curso progresivo hasta dificultar la deambulación autónoma. El mes previo había presentado malestar general, pérdida de peso y diarrea. En la exploración física se objetivó de-

bilidad en miembros inferiores, de predominio proximal, arreflexia aquilea y rotuliana, adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia y papiledema bilateral. El LCR mostró disociación albúmino-citológica y el estudio neurofisiológico evidenció afectación motora de predominio desmielinizante, con mayor afectación proximal en miembros inferiores. Ante estos hallazgos la paciente recibió tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa, sin experimentar mejoría. Posteriormente se demostró captación de raíces y plexo lumbosacro y plasmocitoma óseo en la resonancia magnética lumbar, así como adenopatías múltiples. Se tomó muestra de una de ellas, llegándose al diagnóstico de enfermedad de Castelman multicéntrica mediante anatomía patológica. Posteriormente la paciente fue tratada con corticoides, quimioterapia y radioterapia con mejoría clínica llamativa.

Conclusiones: La polineuropatía asociada a síndrome de POEMS puede cumplir criterios de síndrome de Guillain-Barré, pero no responde a inmunoglobulinas.

ALUCINOSIS PEDUNCULAR COMO PRESENTACIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA BASILAR

P. Agüero Rabes, E. Viedma Guiard, L.A. Crespo Araico, C. Estévez Fraga, R. Álvarez Velasco, E. Monreal Laguillo e I. Corral Corral

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La alucinosis peduncular es un síndrome alucinatorio descrito en pacientes con lesiones en pedúnculos cerebrales, tálamo y protuberancia, siendo la causa más frecuente isquémica. Típicamente se tratan de alucinaciones complejas que el paciente reconoce como irreales. Comunicamos el caso en el que la alucinosis precedió en siete días a una oclusión de la arteria basilar.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Varón de 79 años hipertenso, dislipémico y con fibrilación auricular crónica anticoagulada que consultó por un cuadro de inicio brusco, pero de curso fluctuante, de dos días de evolución de alucinaciones visuales complejas con juicio de realidad conservado e inestabilidad de la marcha. En la exploración únicamente destacaba disartria y marcha levemente atáxica. La resonancia magnética craneal demostró infartos lacunares recientes en la región anterior de tálamo derecho y región central de la unión mesencéfalo-protuberancial, así como imágenes sugestivas de ateromatosis grave en el recorrido de la arteria basilar. Presentaba infradosificación de acenocumarol, por lo que la pauta fue ajustada, y se inició tratamiento con haloperidol, tras lo que la alucinosis desapareció. Siete días después del inicio del cuadro el paciente presentó un cuadro progresivo de disminución del nivel de consciencia y tetraparesia, evidenciándose en angioTC craneal una oclusión de la arteria basilar. Se realizó angioplastia y colocación de stent a las doce horas del inicio del cuadro, con mejoría parcial.

Conclusiones: La alucinosis peduncular puede ser signo de alarma de trombosis basilar.

EMBOLIAS GASEOSAS: IATROGENIA EN 3 PACIENTES

M.E. Blanco Cantó, D. Corona García, L.B. Betancourt Gómez, E.M. Torres San Narciso, J.M. Giménez Martínez, S. Martí Martínez y A. Pampliega Pérez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Las embolias gaseosas son una causa infrecuente de deterioro neurológico, siendo las producidas en contexto de intervenciones médicas las que toman mayor relevancia.

Material y métodos: Serie de 3 casos de pacientes diagnosticados de embolia gaseosa cerebral iatrógena del Hospital General Universitario de Alicante.

Resultados: El caso 1 se trata de un paciente sometido a tratamiento trombolítico intraarterial de rescate por ictus isquémico de ACM derecha, en el que al repetir el TC de cráneo por deterioro neurológico precoz se objetivaron microémbolos gaseosos en el área de infarto. El paciente fue sometido a craneotomía descompresiva por el importante edema asociado, presentado una favorable evolución posterior. En el caso 2 describimos un paciente sometido a ablación de fibrilación auricular mediante punción transeptal, en el que durante la intervención se produjo un embolismo gaseoso coronario y a nivel del hemisferio cerebral derecho. Evolucionó de manera desfavorable en UCI por complicaciones cardíacas y deterioro importante neurológico irreversible. El caso 3 se trata de un paciente ingresado por pancreatitis con múltiples complicaciones durante su ingreso que presentó deterioro neurológico brusco, sin desencadenante aparente cercano. Se objetivó en TC de cráneo aire a nivel del espacio subaracnoideo del hemisferio derecho. El paciente pasó inmediatamente a UCI donde se realizaron medidas de soporte con mala evolución posterior, y exitus finalmente.

Conclusiones: Se debe considerar la embolia gaseosa en pacientes con deterioro neurológico y factores de riesgo. El tratamiento se basa fundamentalmente en medidas de soporte y tanto éste como el pronóstico dependerán del origen del gas y el territorio afectado.

PAQUIMENINGITIS TUBERCULOSA: LA IMPORTANCIA DE LA CLÍNICA

M.E. Blanco Cantó, J.M. Giménez Martínez,
L. González Fernández, L.B. Betancourt Gómez,
E.M. Torres San Narciso, C. Díaz Marín y D. Corona García

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La meningitis tuberculosa corresponde con el 1% de las formas extrapulmonares. El diagnóstico y la instauración de tratamiento precoz son fundamentales pero el diagnóstico puede llegar a ser dificultoso.

Material y métodos: Análisis de un caso de una paciente mujer de 35 años, natural de Bolivia, que consulta por cefalea.

Resultados: Clínica de cefalea hemicraneal derecha, con diplopía binocular progresiva por paresia del VI par y parestesias y movimientos mioclónicos de pie derecho. Se realizó RM encefálica objetivándose hipertrofia meníngea nodular hemisférica derecha, parietal izquierda y de tentorio del cerebelo. Se completó el estudio con TC toraco-abdomino-pélvico normal, analítica ordinaria (ADA, ECA, marcadores tumorales y autoinmunidad negativa, elevación de VSG y PCR leve), proteinograma normal y serología negativa. En el estudio de LCR destacó elevación de proteínas sin hipoglucoorraquia, pleiocitosis linfocitaria mononuclear, bandas oligoclonales positivas y aumento de IgG. La tinción para BAAR y PCR para tuberculosis fueron negativas, así como cultivo, serología de LCR y tinción de Gram. Sin embargo, la paciente presentó un Mantoux positivo que motivó la sospecha de etiología tuberculosa. Se inició tratamiento con tuberculostáticos y antiepilépticos y se realizó biopsia meníngea diagnóstica, en la que finalmente se identificaron granulomas necrotizantes compatibles con tuberculosis meníngea.

Conclusiones: Las técnicas habituales para el diagnóstico de meningitis tuberculosa presentan baja sensibilidad y especificidad, por lo que, ante una sospecha clínica elevada se debe iniciar el tratamiento aunque las pruebas iniciales sean negativas para evitar complicaciones más graves de una enfermedad tratable.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE PACIENTES QUE CONSULTAN POR DIPLOPÍA BINOCULAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE NUESTRO HOSPITAL

J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes Bueno, J.A. Sánchez García,
V. Delgado Gil, M.P. Moreno Arjona y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La diplopía binocular suele ser resultado de la función anormal tanto de los propios músculos como de los pares craneales implicados en la oculomoción. En contraste con la monocular, asociada a patología local del globo ocular.

Material y métodos: Estudio descriptivo con recogida de datos retrospectiva mediante el sistema "Diraya" revisando un total de 172.638 pacientes que han acudido al servicio de Urgencias de nuestro hospital durante 2 años (2012 y 2013) de los cuales 100 han consultado por diplopía binocular. Analizamos más de una veintena de variables entre las que se encuentran: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, alteraciones oculomotoras en la exploración y clasificación diagnóstica final.

Resultados: Un 62% de los pacientes son varones, con media de edad de 57 años. En la exploración, el par craneal más frecuentemente afectado fue el VI seguido del III par. En cuanto al diagnóstico, la etiología más frecuente fue la isquémica reseñando que un 53% tenían al menos 2 factores de riesgo cardiovascular. Encontramos 2 casos de intoxicación por fármacos y 2 casos de síndrome de Tolosa Hunt.

Conclusiones: Aunque constituye un motivo de consulta poco frecuente, la diplopía binocular requiere una exploración metódica a la hora de establecer qué músculos extraoculares y pares craneales se ven afectados; ya que estos datos, junto con otros como presencia de dolor, edad y características del paciente son muy útiles para llegar al diagnóstico etiológico del cuadro.

PRESENTACIÓN FAMILIAR DE LESIONES QUÍSTICAS INTRACRANEALES DE LÍNEA MEDIA

J.M. Olive Plana¹, V. Pérez Riverola², D. Mas Rosell¹,
B. Bosca Martínez¹, L. Grigorita¹ y J. González Menacho¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: La aparición de lesiones quísticas intracraneeles de línea media no ha sido comunicada como un trastorno definido. Comunicamos una familia en la que padre e hija padecen lesiones quísticas intracraneeles afectando a la línea media.

Material y métodos: Caso 1. Varón, 59 años. Consulta por cambio de carácter de 2 meses de evolución, con disminución de rendimiento laboral, sin cefalea, y con un episodio de pérdida de control de esfínteres. Exploración neurológica normal salvo alteración de memoria inmediata. Caso 2. Mujer, 32 años. Refiere cansancio y fatigabilidad que empeoran claramente a lo largo de las horas del día. Exploración neurológica: nistagmus en posiciones extremas e la mirada horizontal, fatigabilidad ocular, sin otras anomalías.

Resultados: Caso 1. RMN cerebral: imagen sugestiva de quiste aracnoideo de 2,5 cm de diámetro, localizado en región de III ventrículo, con hidrocefalia secundaria. Caso 2. RMN cerebral: tumoración localizada en IV ventrículo, que comprime y desplaza tronco cerebral y cerebelo, sugestivo de tumor epidermoide. En ninguno de los 2 casos se demostró alteraciones a nivel de otras áreas corporales; sin datos de patología renal.

Conclusiones: Los casos presentados significan la presentación familiar de una situación muy infrecuente (lesiones benignas de línea media intracraneeles), asociación que no hemos encontrado descrita en la literatura. Al tratarse de lesiones histológicamente diferentes, sugiere que la esencia de este trastorno puede ser

consecuencia de defectos de cierre de estructuras de línea media durante el desarrollo embrionario, más que de la predisposición a la aparición a un tipo de tumoración determinado.

ENFERMEDAD DE SUSTANCIA BLANCA EVANESCENTE: LEUCODISTROFIA DE VAN DER KNAAP CON EPILEPSIA SINTOMÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Pacheco Jiménez, L. Turpin Fenoll, A. Vadillo Bermejo, A.M. González Manero, J. Millán Pascual, A. García Chiclano, A. Mateu Mateu y E. Botia Paniagua

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La leucodistrofia de Van der Knaap es una enfermedad de la sustancia blanca de causa genética y herencia autosómica recesiva. En el 90% de los casos se encuentran mutaciones en alguno de los 5 genes que codifican las 5 subunidades del complejo EIF2B. Existen diferentes formas de presentación y severidad, según el momento de inicio.

Material y métodos: Mujer de 15 años con crisis epilépticas de debut en junio de 2011 sintomática a leucodistrofia de Van der Knaap.

Resultados: La paciente presentó un desarrollo psicomotor normal hasta que a los 4 años comienza con alteraciones en la marcha y, en 2003 a los 5 años, tras sufrir caída con TCE leve, empeoramiento en su aprendizaje y evolución psicomotriz. Actualmente presenta: tetraparesia espástica leve, piramidismo difuso, síndrome cerebeloso de predominio derecho con moderada ataxia motora dinámica, sincinesias y paratonías asociadas, temblor y dismetría, patrón flexo de caderas y rodillas y epilepsia.

Conclusiones: No existen estudios que identifiquen la prevalencia de esta enfermedad en la población general. Se caracteriza por la aparición aguda, ante un mínimo traumatismo craneal o síndrome febril, de un cuadro cerebelo-espástico con ataxia, espasticidad y reflejos tendinosos exaltados, sin afectación del sistema nervioso periférico. Durante la evolución pueden aparecer crisis epilépticas, atrofia del nervio óptico y signos de compromiso troncocefálico. El diagnóstico se realiza por sus características clínicas y de neuroimagen (afectación difusa y simétrica de la sustancia blanca y ocasionalmente degeneración quística a nivel de lóbulos frontal y occipital). El estudio genético aporta el diagnóstico de confirmación.

HEMOSIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

J. Pinel Ríos, J.F. Sempere Fernández, F. Padilla Parrado, P. Cabezudo García, A. Gallardo Tur, T. Sanjuán Pérez y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: La hemosiderosis superficial del sistema nervioso central es una rara entidad clínica producida por la formación de depósitos de hemosiderina clínicamente silentes en las leptomeninges, los nervios craneales y médula espinal, secundaria a sangrado crónico en el espacio subaracnoideo. Sigue siendo diagnosticada de forma tardía, por lo que queremos destacar que reconocer sus características para un diagnóstico temprano es fundamental en casos susceptibles de tratamiento causal.

Material y métodos: Presentamos dos casos de hemosiderosis superficial idiopática, dos varones de 78 y 59 años, ambos con hipoacusia progresiva de más de diez años de evolución e inestabilidad creciente con caídas frecuentes. A la exploración se objetivó hipoacusia bilateral de tipo neurosensorial y marcha atáxica con aumento de la base de sustentación; presentando uno de ellos hi-

perreflexia generalizada con reflejo cutáneo-plantar extensor bilateral.

Resultados: Se presentan las pruebas complementarias, apreciándose xantocromía positiva en líquido cefalorraquídeo, la RMN reveló depósitos de hemosiderina a nivel del sistema nervioso central, como expresión de sangrados subaracnoideos crónicos. La angioTAC cerebral y de troncos supraaórticos no mostró signos de malformación vascular o aneurisma.

Conclusiones: El cuadro clínico clásico consta de sordera neurosensorial y ataxia cerebelosa de desarrollo progresivo; otros signos son síndrome mielopático, piramidal o afectación de otros nervios craneales. La etiología es idiopática en la mitad de los casos o secundaria a una malformación vascular u otras anomalías estructurales. La resonancia magnética nos dará el diagnóstico, que siendo este de forma temprana puede ser vital en casos susceptibles de tratamiento causal, evitando así daño irreversible al sistema nervioso central.

ICTUS EMBÓLICO SECUNDARIO A HEMANGIOMA CARDÍACO VENTRICULAR IZQUIERDO. UNA ASOCIACIÓN MUY INFRECIENTE

J.M. Ramírez Moreno¹, O. Romaskevych-Krivulya², M.E. Fuentes³, D. Ceberino¹, M.V. Millán Núñez³, P.J. Muñoz Vega¹, P. Márquez Lozano³, M. Martínez Acevedo¹ y J.R. González Rodríguez⁴

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus; ³Servicio de Cardiología; ⁴Servicio de Cirugía Cardíaca. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: Los hemangiomas cardíacos son extremadamente raros y suponen el 2-3% de todos los tumores benignos cardíacos. Se presentan habitualmente en la quinta década de la vida. Suelen cursar con disnea, palpitaciones, dolor torácico atípico, arritmias y muerte súbita. La embolización secundaria al tumor es una complicación raramente descrita en la literatura. Se presenta el caso de una masa cardíaca ventricular izquierda como causa de ictus isquémico.

Material y métodos: Varón 46 años con palpitaciones y malestar torácico tras ejercicio de unos meses de evolución. Ingresa por episodio súbito de disartria, pérdida de fuerza y sensibilidad en el brazo izquierdo. La RM cerebral muestra varias lesiones isquémicas agudas cortico-subcorticales en el territorio de la arteria cerebral media derecha. El estudio neurosonológico fue normal. La monitorización ECG (72 horas) puso de manifiesto complejos ventriculares frecuentes sin otras arritmias. La ecocardiografía transtorácica mostró una masa redondeada ecogénica en el ventrículo izquierdo (20 x 18) con imágenes móviles en su superficie. Se completó el estudio mediante RM cardíaca y coronariografía.

Resultados: Durante el ingreso presentó dos nuevos episodios compatibles con AIT del mismo territorio siendo anticoagulado. Se realizó el diagnóstico provisional de mixoma ventricular izquierdo y se planificó la extirpación quirúrgica del tumor; que se realizó mediante aortotomía y extracción mediante visualización por toracoscopia. La anatomía patológica fue compatible con un hemangioma. Fue alta con Rankin de 1 punto.

Conclusiones: La embolización cerebral recurrente es una complicación potencial de los hemangiomas cardíacos, probablemente por agregados trombóticos en su superficie. La anticoagulación temporal debe ser valorada individualmente.

POTENCIALES CATÁSTROFES NEUROLÓGICAS POSTINFECCIOSAS

M.E. Ramos Araque¹, A.C. Aragao Soares Homem¹, V. Vera Monge¹, L.M. Cacharro², J.M. Vicente Villanueva³ y J.C. Morán Sánchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología; ³Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Las enfermedades desmielinizantes autoinmunes postinfecciosas, pueden ser el origen de catástrofes neurológicas por su evolución natural o diagnóstico incorrecto. La leucoencefalitis hemorrágica necrosante aguda o enfermedad de Hurst, es la variante con un peor pronóstico que generalmente conduce a la muerte. La variante más común es la encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) que cuando afecta de manera fulminante al tronco del encéfalo puede llegar a ser fatal. Nuestro objetivo es presentar los hallazgos clínicos, diagnóstico, tratamiento y evolución de dos pacientes afectados de EMAD en su variante de Bickerstaff y enfermedad de Hurst.

Material y métodos: Casos clínicos.

Resultados: Dos pacientes de 14 y 28 años con cuadro catarral inespecífico la semana previa al desarrollo de síntomas neurológicos. La primera de ellas ingresó por cefalea, somnolencia y a las pocas horas desarrolló coma por herniación uncal derecha. La segunda paciente presentó inestabilidad para la marcha y disartria. Los datos clínicos, licuorales y de neuroimagen fueron concordantes con el diagnóstico de leucoencefalitis aguda hemorrágica y encefalomielitis aguda diseminada respectivamente. En ambas pacientes la evolución fue favorable tras el tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides vía intravenosa.

Conclusiones: La sospecha de enfermedad de Hurst y la variante de Bickerstaff de EMAD se realiza después de un complejo y amplio diagnóstico diferencial que obliga en muchos casos al tratamiento empírico con antimicrobianos. Una vez llegado al diagnóstico de estas entidades es mandatorio el tratamiento precoz con inmunosupresores.

Neurología general P10

ESTUDIO DE DISFUNCIÓN SEXUAL EN PACIENTES JÓVENES CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS (CEFALEAS PRIMARIAS Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE) COMPARADOS CON CONTROLES SANOS

E. Bellosta Diago, A. Velázquez Benito, L. García Fernández, C. García Arguedas, A. Suller Martí, S. Santos Lasasa y C. Íñiguez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Valorar la función sexual (FS) en pacientes con cefaleas primarias (migraña (M) y cefalea en racimos (CR)) comparados con pacientes con esclerosis múltiple (EM) y controles sanos.

Material y métodos: Estudio transversal de la FS en pacientes con cefaleas o EM frente a controles. Se estableció como límite de edad los 45 años. Se recogieron las variables edad, sexo, puntuación en el cuestionario de depresión de Beck (CDB) y en el test internacional de función eréctil (IIEF). De los pacientes con EM se recogieron variables específicas de la enfermedad.

Resultados: Se incluyeron 97 pacientes (25 controles, 16 con CR, 24 con M y 32 con EM). No hubo diferencias entre la edad de los pacientes comparado con los controles. Se objetivaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en la puntuación del CDB del grupo de CR con respecto a M y controles, en cuanto al IIEF hubo diferencias entre controles y los tres grupos de pacientes. Por subapartados del IIEF (función eréctil FE, función orgásmica FO, deseo sexual DS, satisfacción tras el acto sexual SAS y satisfacción global SG) se detectaron diferencias en cuantos a la FE y SG entre el grupo control y cada grupo de cefalea y en FE y SAS comparando con el grupo de EM. Sólo encontramos relación entre la discapacidad (EDSS) y la DS en el grupo de EM.

Conclusiones: La DS está presente en pacientes jóvenes con enfermedades neurológicas crónicas, independientemente de la presencia de depresión y sin diferir entre enfermedades con o sin afectación directa del funcionamiento de los órganos sexuales.

ANÁLISIS DEL IMPACTO CIENTÍFICO DE LAS COMUNICACIONES A LA LXI REUNIÓN ANUAL DE LA SEN: ESTUDIO A TRAVÉS DE LAS PUBLICACIONES ACUMULADAS A LOS CUATRO AÑOS

M.K. Arnaiz Pérez¹, I. Abete Goñi², D. Otaegui Bichot¹, R. Fernández Torrón³, M.J. Álvarez⁴ y A. López de Munain³

¹Servicio de Neurociencias. Instituto Biodonostia. ²Ciencias de la Alimentación y Fisiología. Universidad de Navarra. ³Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea. ⁴ISSA. Universidad de Navarra.

Objetivos: Cuantificar qué porcentaje de comunicaciones presentadas a la LXI Reunión Anual de la SEN se publica en los cuatro años posteriores en revistas peer-reviewed y cuál es su factor de impacto (FI), así como la correlación entre el tipo de comunicación (oral o póster), el carácter multicéntrico, la procedencia y publicabilidad.

Material y métodos: Se tomaron como base del estudio todas las comunicaciones presentadas a la LXI Reunión Anual de la SEN, tomando como fecha límite de publicación el 31 de diciembre de 2013. El rastreo se hizo en Pubmed introduciendo el nombre del primer y último autor de la comunicación, así como las palabras clave derivadas del título de la comunicación en inglés. Se registró el número de publicaciones por cada comunicación, el FI y el número de citas recibidas.

Resultados: Se publica aproximadamente un 25% del material presentado. Las comunicaciones orales y multicéntricas son más susceptibles de ser publicadas. El FI acumulado es de 710,48 puntos. La inclusión de centros extranjeros no parece aumentar la predicción de publicabilidad. Las comunidades de Cataluña, Madrid, Andalucía, Valencia y País Vasco concentran el 75% de la producción, tanto de las comunicaciones como de las publicaciones. Por áreas temáticas, es destacable la capacidad del área de demencias para convertir sus comunicaciones en publicaciones.

Conclusiones: En conjunto, los resultados avalarían la necesidad de elevar el nivel de exigencia de las comunicaciones científicas, analizar con mayor detalle las causas de no publicación y/o impulsar la publicación de las mismas en revistas peer-reviewed.

OFTALMOPARESIA COMPLEJA AGUDA SECUNDARIA A LESIÓN PONTINA EVANESCENTE POR PRES EN PACIENTE CON DISREFLEXIA AUTONÓMICA POR LESIÓN MEDULAR

A.M. González Manero, S. Navarro Muñoz, J. Millán Pascual, P. del Saz Saucedo, A. García Chiclano, A. Mateu Mateu y R. Piñar Morales

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) se caracteriza por encefalopatía, crisis comiciales, papiledema, cefalea, retinopatía hemorrágica y alteraciones visuales u otra focalidad neurológica. Se han descrito múltiples variantes clínicas. El grupo de entidades que pueden estar asociadas al síndrome PRES es muy heterogéneo, habiéndose descrito especialmente en el contexto de HTA, generalmente grave y de rápido desarrollo.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 63 años, con tetraplejía de nivel C6 tras cirugía de hernia cervical, quedando como secuela de disfunción autonómica una hipotensión ortostática grave con aceptable control con etilefrina. En este contexto el paciente acude aquejado de cuadro vertiginoso y diplopía,

concomitantes con descompensación al alza de sus cifras tensionales habituales.

Resultados: A la exploración el paciente presenta además de déficit neurológico residual ya descrito, oftalmoparesia compleja, con nistagmus inagotable en OD en la abducción derecha y paresia del VI par craneal izquierdo, además de pupilas mióticas hiporreactivas. Se realiza RMN donde se objetiva lesión protuberencial sin restricción en la difusión. Tras control de cifras tensionales el paciente queda asintomático con resolución completa de la lesión pontina en la neuroimagen de control.

Conclusiones: El PRES puede cursar con gran variedad de presentaciones clínicas (incluso afectación tronco-encefálica) por lo que debería considerarse en entidades que cursan con HTA, sin olvidar la disreflexia disautónoma en pacientes con lesión medular y su relación con fármacos simpaticomiméticos.

CACOSMIA COMO SÍNTOMA PREMOTOR DE ENFERMEDAD DE PARKINSON

A.M. González Manero, S. Navarro Muñoz, P. del Saz Saucedo, A. Mateu Mateu, A. García Chiclano, M. Recio Bermejo y R. Piñar Morales

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por bradicinesia, temblor de reposo y rigidez. Aparte de la sintomatología motora. Aparte de la sintomatología motora, los síntomas no motores (SNM) pueden anteceder a los motores, apareciendo antes del diagnóstico de la misma EP, e incluyen trastornos neuropsiquiátricos, trastornos del sueño, disfunción autonómica y trastornos sensoriales, principalmente hiposmia.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 81 años que acude por cuadro de 1 año de evolución de cacosmia intensa, provocándole incapacidad para comer por sensación nauseosa y consecuente pérdida ponderal importante. Tras estudio multidisciplinar no se encontró una causa. No presentaba síntomas motores. La exploración neurológica era normal.

Resultados: Se solicitan RM, sin evidencia de patología, y DAT scan con afectación de transportadores presinápticos en estriado izquierdo. Posteriormente la paciente desarrolla rigidez y bradicinesia de predominio derecho, siendo diagnosticada de EP idiopática, persistiendo la cacosmia. Se inicia tratamiento con L-dopa con mejoría motora inicial y resolución parcial de la cacosmia.

Conclusiones: Los síntomas no motores son actualmente aceptados como parte integral del espectro de la EP, y existe evidencia que sugiere que la disfunción olfatoria puede anteceder a los signos motores, siendo lo más habitual la hiposmia, no existiendo en la literatura ninguna referencia a la cacosmia como síntoma premotor de la EP.

SÍNDROME DE KORSAKOFF SECUNDARIO A INFARTO BITALÁMICO POR LESIÓN DE LA ARTERIA DE PERCHERON

P.E. Jiménez Caballero, I. Bragado Trigo, J.C. Portilla Cuenca, R.M. Romero Sevilla, A.M. Falcón García, G. Gámez Leyva Hernández e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: El síndrome de Korsakoff se caracteriza por la alteración de la memoria tanto anterógrada como retrógrada. Generalmente asocia desorientación temporoespacial. La atención, el comportamiento social y otras funciones cognitivas están relativamente conservadas. La confabulación puede ser un hallazgo prominente al menos durante las primeras fases. El síndrome de

Korsakoff se ha asociado con el alcoholismo crónico, aunque también se ha descrito a otras etiologías.

Material y métodos: Varón de 62 años sin factores de riesgo vascular que presenta un cuadro brusco de alteración del nivel de conciencia con estupor. La exploración neurológica evidencia desviación conjugada de la mirada hacia el lado izquierdo, pupila izquierda midriática e hiporeactiva. Moviliza las 4 extremidades localizando el dolor. A las 72 horas mejora del nivel de conciencia. Desde entonces se objetiva un trastorno de la memoria de trabajo y desorientación temporoespacial acompañado de cuadro de confabulaciones ante las preguntas realizadas, acromatopsia y déficit en la agudeza visual.

Resultados: El estudio analítico y vascular con EKG, ecocardiograma y doppler de troncos supraaórticos no evidenció alteraciones significativas. La RMN cerebral mostró una zona de isquemia a nivel de ambos tálamos, ambos hipotálamos y zona medial de mesencéfalo con mayor afectación del lado izquierdo sugestiva de infarto por la arteria de Percheron.

Conclusiones: El síndrome de Korsakoff puede estar causado por un ictus que afecte a ambos tálamos. La existencia de un cuadro agudo de alteración del nivel de conciencia asociado a trastornos pupilares y de la motilidad ocular nos obliga a descartar un ictus de la arteria de Percheron.

POLINEUROPATÍA EN LA CRIOGLOBULINEMIA ASOCIADA AL VIRUS DE LA HEPATITIS C

P.E. Jiménez Caballero, M.I. Redondo Peñas, B. Yerga Lorenzana, M. Calle Escobar, M. Gómez Gutiérrez, A. Serrano Cabrera e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: Las crioglobulinas son proteínas séricas que precipitan a 4 °C y que se disuelven de nuevo cuando se calienta el suero. Entre un 46-54% de los pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C presentan crioglobulinas en suero, aunque la mayoría no presentan síntomas. Un 9% de pacientes con infección crónica por el VHC se ha evidenciado una polineuropatía sensitivo-motora y esta prevalencia aumenta hasta el 30% si la infección se asocia a la presencia de crioglobulinas.

Material y métodos: Mujer de 77 años con antecedentes de infección crónica por el VHC probablemente trasfusional. Presenta un cuadro lentamente progresivo de 4 meses de evolución con disestesias en pies que han ido ascendiendo a piernas y afectaban también a manos. No presentaba problemas esfinterianos, debilidad motora evidente ni dolores. Igualmente presentaba un cuadro de astenia, anorexia y malestar general.

Resultados: Analítica general sin alteraciones relevantes. Proteinograma: Ig G 2010 (levemente aumentada), resto normal. No se evidencian picos monoclonales. Crioglobulinas positivas 3,1 (Ig G Kappa, Ig M Lambda). Serología para VHC positiva con PCR cuantitativa de 9.520/10³ UI/mL. Electromiograma: polineuropatía sensitivo-motora tipo axonal y predominio distal. Fue tratado con ciclos de gammaglobulina a dosis estándar sin mejoría clínica.

Conclusiones: El diagnóstico etiológico de una polineuropatía incluye una amplia lista de enfermedades. En los pacientes con infección por VHC hay que realizar siempre un estudio de crioglobulinas. No existe un tratamiento que haya demostrado eficacia en todos los pacientes, aunque se pueden utilizar gammaglobulina o plasmáferesis.

MIOCLONÍAS PROPIOESPINALES Y MIELOPATÍA AGUDA: DOS COMPLICACIONES EXCEPCIONALES DE LA ANESTESIA INTRARRAQUÍDEA

E. Blanco Vicente, I. Illán Gala, M. Báez Martínez e I. Puertas Muñoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las complicaciones derivadas de la anestesia neuroaxial son infrecuentes, siendo la cefalea pospunción la más habitual y benigna. Sin embargo, otras manifestaciones neurológicas más graves pueden derivarse de esta técnica anestésica.

Material y métodos: Caso 1. Varón de 29 años que presenta en el postoperatorio inmediato de cirugía de ligamento cruzado anterior paresia completa, dolor e hipoestesia tactoalgésica y vibratoria de extremidad inferior derecha con nivel sensitivo L1, así como arreflexia en extremidades inferiores y retención urinaria. La punción de anestesia intrarraquídea fue traumática con importante dolor irradiado hacia miembro inferior derecho. La RM medular mostró una lesión hiperintensa en secuencia T2 e hipointensa en GR, desde T8 hasta cono medular y el estudio de LCR descartó otras causas. El paciente presentó mejoría progresiva clínica y radiológica. Caso 2. Varón de 77 años intervenido de prótesis de rodilla izquierda tras anestesia intrarraquídea sin complicaciones. Durante la cirugía comienza con movimientos mioclónicos repetidos de inicio axial desencadenados por estímulos sensitivos, con exploración neurológica normal. La RM medular mostró estenosis de canal lumbar sin otros hallazgos. La clínica remitió tras inicio de clonazepam, retirándose el tratamiento en los días siguientes, sin nueva sintomatología.

Resultados: Presentamos dos casos de manifestaciones neurológicas tras anestesia raquídea por diferentes mecanismos. El primer caso, debido a un traumatismo directo de la aguja y el segundo derivado de toxicidad del fármaco anestésico.

Conclusiones: Los dos casos expuestos ilustran el amplio espectro de complicaciones de la anestesia intrarraquídea y, aunque infrecuentes, obligan al neurólogo a tener siempre presente este antecedente en su diagnóstico diferencial.

HIGROMA SUBDURAL BILATERAL COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA EPIDURAL

I. Francés Pont, S. Fernández Izquierdo, J. Mallada Frechin, V. Medrano Martínez y L. Piqueras Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud.

Objetivos: Descripción del caso, revisión de la literatura y mecanismo etiopatogénico.

Material y métodos: Mujer de 35 años, hipotiroidismo en tratamiento, a las 24h de un parto laborioso bajo anestesia epidural, presenta cefalea postural holocraneal opresiva con vómitos. Tras 5 días sin mejoría, sin asociar focalidad, se objetiva en TC craneal colección subdural bilateral hipodensa sin efecto masa. En RMN cerebral se confirma higroma subdural bilateral. Mejoría con tratamiento conservador. TC control en 15 días: completa resolución.

Resultados: Desde 1999, se han descrito en la literatura 7 casos de higroma subdural bilateral post anestesia epidural, 5 en partos y 2 en mujeres de más edad tras otras intervenciones. La mayoría, presenta cefalea postural con inicio a las 24-48h post-procedimiento. En cambio, el diagnóstico se realiza con un retraso de 15,2 días de media (9-30 días). En nuestro caso 5 días. Como mecanismo se propone que, durante la punción epidural puede rasgarse la dura (inadvertidamente o no) con pérdida de LCR a través del punto de punción, e hipopresión licuoral secundaria, lo que provocaría la ingurgitación y vasodilatación de las paquimeninges (en probable relación con respuesta tipo Monroe-Kelly compensadora) y como consecuencia una pérdida excesiva de líquido intersticial desde éstas, que se acumularía formando una colección líquida, el higroma subdural.

Conclusiones: El higroma subdural es una complicación rara pero a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la cefalea post-punción persistente. Su diferenciación con el hematoma subdural crónico puede ser difícil, son claves el tiempo de evolución y

la neuroimagen. Si el tratamiento conservador fracasa, está indicado el parche epidural.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y TRASPLANTE BIPULMONAR

M. T. Rivas López, E. Rubio Nazábal, C. Pérez Sousa, N. Raña Martínez y C. Lema Devesa

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: Las complicaciones neurológicas son parte importante de la morbi-mortalidad posoperatoria en los trasplantes de un órgano sólido. Estas complicaciones pueden ser vasculares infecciosas, neoplásicas, neuromusculares, epilépticas, tóxicas por inmunosupresores o encefalopáticas. Los trasplantados de pulmón son pacientes muy vulnerables. Las más frecuentes son ictus y encefalopatía como en el caso que presentamos.

Material y métodos: Mujer de 63 años, con enfermedad intersticial difusa con varios ingresos por neumonías de repetición. Se realizó trasplante bipulmonar con circulación extracorpórea (CEC) y politransfusión. En su evolución, presentó encefalopatía de origen multifactorial: vascular (bajo gasto por CEC e hipotensión), metabólico (hiperglucemia, insuficiencia renal), infeccioso (síndrome febril) y tóxico (tacrolimus). En la exploración se apreció afasia global, parálisis facial central derecha, hemiparesia y Babinski derechos.

Resultados: Se realizó un EEG con afectación encefálica difusa inespecífica y un ecocardiograma normal. El TC cerebral mostró infartos isquémicos en estadio subagudo en territorio de ambas arterias cerebrales medias, el más extenso parieto-temporal derecho hasta región posterior del giro del cíngulo ipsilateral, y otro frontoopercular izquierdo. En la Angio-RM cerebral: flujo filiforme el segmento M1 de la ACM derecha.

Conclusiones: Las complicaciones neurológicas tras trasplante pulmonar son causa importante de morbi-mortalidad. En el caso que se presenta se produjo un infarto cerebral bilateral. Los infartos bilaterales son poco frecuentes. Los trasplantados de pulmón son los receptores de órganos más vulnerables tanto por la hipoxia previa como por la inestabilidad hemodinámica durante la cirugía.

MENINGOENCEFALOMIELITIS SUBAGUDA SECUNDARIA AL VIRUS INFLUENZA A H3N2

E. Palomeras Soler¹, A. Cano Orgaz¹, J.A. Capdevila Morell², P. Fossas Felip¹, V. Casado Ruiz¹, P. Sanz Cartagena¹ y D. Muriana Batiste¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró.

Objetivos: Las complicaciones del sistema nervioso central tras una infección por el virus de la gripe son raras, más frecuentes en niños que en adultos, muy probablemente infradiagnosticadas y pueden llegar a tener una evolución desfavorable. Es infrecuente la afectación medular.

Material y métodos: Presentamos un caso de meningo-encefalomielitis secundaria al virus influenza A H3N2, demostrada por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en una mujer adulta, que cursó con sintomatología neurológica grave.

Resultados: Mujer de 45 años, sin antecedentes de interés que sufrió un síndrome gripal aparentemente común con fiebre y malestar general. Una semana después, inició un cuadro progresivo de bradipsiquia, con desorientación, lenguaje incoherente, disminución del nivel de vigilia, debilidad progresiva en extremidades inferiores e incontinencia esfinteriana. A la exploración destacó una rigidez de nuca, obnubilación, bradipsiquia-bradicinesia, y paraplegia con nivel sensitivo D6-D7. El análisis sanguíneo mostró

una discreta leucocitosis (13.070) sin otros hallazgos relevantes. La resonancia magnética mostró una captación meníngea, lesión inflamatoria intraparenquimatosa compatible con encefalitis y, a nivel medular, dos lesiones hiperintensas a nivel D6 y en cono, sugestivas de mielitis aguda. En el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) destacó la presencia de 290 células nucleadas (93% mononucleadas) y se demostró la PCR positiva en LCR para el virus influenza A H3N2. Se inició tratamiento con inmunoglobulina endovenosa, corticoide, así como amantadine, iniciando una progresiva recuperación.

Conclusiones: En el diagnóstico diferencial de los pacientes con encefalomyelitis subaguda debe incluirse la complicación tras la infección por virus influenza, especialmente si ha habido un episodio previo compatible.

ICTUS ISQUÉMICO POR DISECCIÓN CAROTÍDEA TRAS CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

A. Martínez Salio, S. Delis Gómez, D. Barragán Martínez, C. Sánchez Sánchez, E. Gómez Cibeira, M.A. Ortega Casarrubios y J. Díaz Guzmán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La disección arterial por trauma eléctrico es excepcional. La cardioversión eléctrica tiene un riesgo de ictus del 1% de origen embólico, sobre todo en pacientes no anticoagulados en el procedimiento. Presentamos un caso de disección carotídea tras dicha técnica.

Material y métodos: Varón de 64 años con antecedentes de dislipemia, tabaquismo, claudicación intermitente y un episodio de insuficiencia cardíaca por fibrilación auricular de reciente inicio tras lo que inicia betabloqueo y anticoagulación. De manera programada ingresa para cardioversión eléctrica que es ineficaz tras dos intentos. A los tres días, sufre un cuadro de inicio brusco de afasia global, hemianopsia homónima derecha, paresia facial, hemiplejía y anestesia derecha por una doble oclusión demostrada en angiografía, carotídeo por disección arterial con oclusión completa y embolia en arteria cerebral media.

Resultados: Dada la correcta anticoagulación del paciente y la doble oclusión arterial se intenta trombolisis mecánica sin éxito. La evolución es tortuosa con broncoaspiración, necesidad de craneotomía descompresiva por ictus maligno y colocación de marcapasos por un síndrome de bradi taquicardia, quedando con secuelas importantes.

Conclusiones: Se han descrito varios casos de disección arterial carotídea tras trauma eléctrico, normalmente de alto voltaje, aunque también está descrito en bajos voltajes, pero no por una cardioversión eléctrica. Se debe considerar esta causa de ictus isquémico tras este procedimiento en pacientes correctamente anticoagulados.

EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN LA ENFERMEDAD DE POMPE DEL ADULTO TRAS 7 AÑOS DE TRATAMIENTO

A. Vega Carro¹, I. Payo Froiz¹, C. Mico Torres¹, C. Arbós Barber¹, M. Usón Martín¹, A. Figuerola Roig¹, Z. Al Nakeeb², J.C. Montalà Reig¹, Z. Al Nakeeb², C. Descals Moll¹ y A. Espino Ibáñez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neumología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: La enfermedad de Pompe del adulto (EP) ocasiona debilidad muscular progresiva e insuficiencia respiratoria, siendo el fallo respiratorio la principal causa de morbilidad y mortalidad. Sin tratamiento, el deterioro anual de la función respiratoria es del

1,6%, y un 19% de los pacientes precisan ventilación asistida. Con la terapia de sustitución enzimática podemos frenar la progresión de la EP. Presentamos la evolución de los parámetros respiratorios en una paciente tras 7 años de tratamiento.

Material y métodos: Mujer de 44 años con debilidad de cintura pelviana que refiere desde 1989. Se inició tratamiento específico en 2006. Desde entonces la paciente permanece estabilizada tanto en la función motora como en la respiratoria. Se han realizado espirometrías de forma periódica para evaluar función respiratoria.

Resultados: La espirometría previa al inicio del tratamiento muestra una presión inspiratoria máxima (PIM) de 36 cmH₂O (43% de valores normales) y una presión espiratoria máxima de 49 cmH₂O (51% de valores normales), sugerente de afectación moderada. Se han realizado pruebas de función respiratoria seriadas y la última (2013) muestra incremento de valores de PIM (69%) y PEM (81%), lo que supone afectación leve. Los parámetros espirométricos (capacidad vital total) han sido normales en todos los estudios realizados.

Conclusiones: La terapia de sustitución enzimática ha demostrado eficacia en nuestra paciente, dado que su función respiratoria ha permanecido estable, incluso con mejoría de las presiones musculares, como se objetiva en los estudios realizados, al contrario de lo que sucede en la evolución natural de la enfermedad.

Neurología general P11

ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA EN NESIDIOBLASTOSIS INSULÍNICA

A. Layos Romero, F. Muñoz Escudero, M.I. Morales Casado, A.L. Juárez Belaunde, F.J. Rodríguez Peguero, R. Almansa Castillo y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Destacar el papel de las alteraciones metabólicas, en concreto la hipoglucemia, en el diagnóstico diferencial de los trastornos del nivel de conciencia en el contexto de las complicaciones tardías de la cirugía bariátrica.

Material y métodos: Mujer de 49 años, fumadora, con antecedentes de cirugía bariátrica hace 7 años con déficit de vitamina D y de hierro secundarios a la misma. Ingresa a cargo de Neurología tras ser encontrada con deterioro del nivel de conciencia (GCS 6) y BMT de 45, con episodios en los días previos de sudoración, náuseas y malestar general asociados a cifras bajas de glucemia. Desde el ingreso presenta rigidez generalizada y episodios paroxísticos de rigidez con aumento de la actividad muscular identificados como status epiléptico.

Resultados: En la analítica se detectó hipoglucemia, hiponatremia y acidosis metabólica. En la resonancia magnética se objetivó afectación de ganglios basales y córtex hemisférico bilateral y simétrica, compatible con encefalopatía metabólica, y aumento relativo de la vascularización en el lóbulo temporal y frontal derechos. En el electroencefalograma se observó enlentecimiento difuso severo de la actividad bioeléctrica cerebral compatible con encefalopatía severa, sin actividad irritativa específica sobreañadida. Todos estos datos, unidos al antecedente de cirugía bariátrica, fueron sugestivos de encefalopatía metabólica en relación con hipoglucemia prolongada en el contexto de nesidioblastosis insulínica.

Conclusiones: La nesidioblastosis insulínica es una entidad que se caracteriza por hipoglucemias hiperinsulinémicas sin insulina detectada por imagen. Se manifiesta como síntomas neuroglucopénicos de predominio posprandial, así como crisis convulsivas o coma y se ha descrito asociación a cirugía bariátrica, entre otras entidades.

SÍNDROME DE LEMIERRE COMO ENTIDAD CLÍNICA A INCLUIR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE ORIGEN SÉPTICO SECUNDARIAS A SINUSITIS ESFENOIDAL AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Layos Romero, J.C. Segundo Rodríguez, J.M. Ceballos Ortiz, A.L. Juárez Belaunde, F.J. Rodríguez Peguero, M.I. Morales Casado, C.I. Cabeza Álvarez, F. Muñoz Escudero, P. Lobato Casado y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Describir un caso de trombosis de senos venosos como complicación de una meningoencefalitis bacteriana en el contexto de una sinusitis aguda asociada a solución de continuidad ósea del seno esfenoidal y su diagnóstico diferencial con el síndrome de Lemierre.

Material y métodos: Varón de 47 años con HTA, fumador, consumidor habitual de cocaína y antecedentes de IAM e implantación de DAI. Acude a Urgencias por estupor y afasia de tres días de evolución acompañada de fiebre (39-40 °C), tiritona y cefalea frontal intensa irradiada a zona occipital. A la exploración destaca un ojo izquierdo proptótico, con equimosis conjuntival, ptosis, restricción y dolor en los movimientos oculares.

Resultados: En pruebas de neuroimagen se objetiva una hipodensidad córtico-subcortical hemisférica izquierda, sinusitis esfenoidal ipsilateral con solución de continuidad ósea, posible trombosis de senos cavernosos y defecto de repleción del segmento extracraneal de la vena yugular interna izquierda. LCR compatible con meningitis de etiología bacteriana. Con estos datos se concluyó que la clínica se podía explicar por una trombosis séptica de seno cavernoso izquierdo con extensión a vena yugular interna ipsilateral en el contexto de una meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis del seno esfenoidal izquierdo, complicada con infartos venosos hemisféricos izquierdos. Se desestimó realizar RM por ser portador de DAI. Se extrajeron hemocultivos, siendo positivos para *Haemophilus*, se inició tratamiento con ceftriaxona, ampicilina, vancomicina y heparina sódica intravenosa y se programó reparación del defecto óseo.

Conclusiones: Una meningitis bacteriana puede complicarse con trombos sépticos en los trayectos venosos e infartos venosos secundarios. Es importante iniciar antibioterapia y heparina sódica intravenosa.

MIELINOLISIS PONTINA Y EXTRAPONTINA SECUNDARIA A FLUCTUACIONES EN LA GLUCEMIA

J. Matías-Guiu Antem¹, N. González García¹, M. Jorquera Moya², R. Jiménez Rodríguez-Madrirdejos³, M. Farid-Zahran Osuna³, A.M. Molino González³ y M. Ruiz Yagüe³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La mielinolisis central pontina es un síndrome de desmielinización osmótica que en la mayoría de casos se produce tras una rápida corrección de la hiponatremia. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló una mielinolisis central pontina y extrapontina tras fluctuaciones de la glucemia.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Mujer de 84 años que fue encontrada en su domicilio con bajo nivel de consciencia e hipoglucemia de 60 mg/dL. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2 con mal control terapéutico (hemoglobina glicosilada de 11,5% seis meses antes). Había acudido a urgencias 2 días antes por sensación de mareo y náuseas. En ese momento se observó una hiperglucemia no cetósica de 600 mg/dL, y se incrementó la dosis habitual de insulina. En el ingreso la paciente presentó un estado de mutismo acinético, con signo de Babinski bilateral, y

fluctuaciones frecuentes de glucemia entre 21 y más de 350 mg/dL. Se realizó resonancia magnética cerebral en que se observa la presencia de zonas de hiperintensidad en la región central de la protuberancia y ambos pedúnculos cerebelosos medios en las secuencias potenciadas en T2.

Conclusiones: El caso presentado confirma las fluctuaciones en la glucemia plasmática como una causa de mielinolisis pontina y extrapontina. Asimismo, apoya la hipótesis de las fluctuaciones rápidas de la osmolalidad como factor causal en la etiopatogenia de la mielinolisis pontina y extrapontina, independientemente del factor osmótico (sodio, glucosa), sugiriendo la necesidad de evitar las correcciones bruscas de cualquier alteración metabólica que influya en la osmolalidad.

PARAMNESIA REDUPLICATIVA EN UN CASO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J. Matías-Guiu Antem¹, M. Valles Salgado¹, M.N. Cabrera Martín², M. Fernández Matarrubia¹ y T. Moreno Ramos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La paramnesia reduplicativa es un síndrome de falsa identificación caracterizado por la creencia de que un lugar, persona o evento ha sido duplicado, y fisiopatológicamente se ha relacionado con lesiones hemisféricas derechas o bifrontales. Este síndrome ha sido descrito sólo excepcionalmente en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico de enfermedad de Alzheimer con paramnesia reduplicativa al inicio de la enfermedad.

Resultados: Varón de 83 años con cuadro de pérdida de memoria y capacidades de curso progresivo de 2 años de evolución. Desde fases iniciales presenta la falsa creencia de duplicar lugares (dos casas) o personas (dos hijos, en lugar de uno). La exploración neurológica fue normal. Se realizó evaluación neuropsicológica en que se observó un déficit hipocámpico de memoria verbal y visual asociado a un déficit ejecutivo, compatible con el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer. Se realizó tomografía con emisión de positrones con fluorodeoxiglucosa, en que se observó un hipometabolismo parieto-temporal bilateral de marcado predominio derecho, asociado a leve hipometabolismo frontal derecho.

Conclusiones: La paramnesia reduplicativa puede aparecer en la enfermedad de Alzheimer, estando en el caso presentado probablemente en relación con una mayor afectación hemisférica derecha.

NEUROSARCIDOSIS DE DEBUT CON AFECTACIÓN DEL QUIASMA ÓPTICO. PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO

B. Palazón Cabanes¹, R. Hernández Clares¹, E. Carreón Guarnizo¹, J. Jiménez Veiga², G. Salgado Cecilia³, J. Martín Fernández¹ y J.E. Meca Lallana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología; ³Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica granulomatosa con manifestaciones neurológicas en un 5-15% de casos generalmente en el contexto de una afectación multisistémica. Las complicaciones neurológicas aisladas son infrecuentes y muy heterogéneas. Presentamos un caso de neurosarcoidosis que debutó con afectación aislada del quiasma óptico; algo excepcional, con pronóstico vital infausto y que obliga a establecer diagnóstico diferencial con otros procesos infiltrativos.

Material y métodos: Paciente mujer de 41 años que debutó con disminución progresiva de visión bilateral (OD: 20/50 y OS: 20/400) y amenorrea, sin otros déficits neurológicos. La RM cerebral mostró

una hiperintensidad difusa en quiasma óptico en secuencia FLAIR sagital, estableciendo un diagnóstico inicial de proceso infiltrativo del SNC.

Resultados: Estudio de LCR: pleocitosis mononuclear e hiperproteíorraquia, sin alteraciones en el estudio microbiológico e inmunológico. El estudio general de autoinmunidad, serológico y radiológico resultó negativo para enfermedad sistémica. Tras megadosis de esteroides presentó mejoría clínica, pero ante una nueva neuropatía óptica se realizó biopsia de nervio óptico izquierdo que evidenció granulomas epiteloideos no caseificantes, confirmando el diagnóstico de neurosarcoidosis aislada del SNC. Ante la progresión del déficit visual con metotrexato + prednisona se instauró tratamiento con metotrexato + infliximab, con buena respuesta clínico-radiológica.

Conclusiones: Tras una extensa revisión de la literatura (PubMed) sólo se han hallado dos comunicaciones de afectación aislada del quiasma óptico por neurosarcoidosis. El infrecuente debut de la neurosarcoidosis con afectación quiasmática, los hallazgos en neuroimagen, la necesidad de estudio anatomopatológico para establecer el diagnóstico y la buena respuesta a metotrexato + infliximab caracteriza nuestro caso. La experiencia expuesta puede ilustrar casos similares.

CUANDO LA BIOPSIA ES NECESARIA

R.A. Regajo Gallego, A. Ramos Pachón, A. Martín Bechet, D. Blasco de Nova, R. Gil Gimeno y J. Laínez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Resaltar la importancia diagnóstica de la biopsia en lesiones cerebrales de etiología no filiada.

Material y métodos: Mujer de 64 años con antecedente de glomerulopatía membranosa en tratamiento inmunosupresor (micofenolato) que acude por cuadro progresivo de 15 días de evolución de inestabilidad, cefalea diaria pulsátil en hemisferio izquierdo y torpeza de la mano derecha que asociaba un cuadro constitucional desde hacía un mes. A la exploración, sólo destacaba la claudicación del brazo derecho.

Resultados: El TAC urgente presentaba edema en sustancia blanca y realce parietal. La RMN mostraba LOE de 30 × 24 mm en la convexidad parietal izquierda, realce anular e importante edema perilesional, sin restricción de la difusión. TAC toraco-abdominopélvico sin alteraciones destacables. En sangre se objetivaron 50 CD4. La serología en suero para toxoplasma era positiva para IgG, siendo el resto negativas (incluido VIH, lúes). En LCR mostraba 10 células mononucleares, Ag. criptococo, serologías de lúes, borrelia y pruebas para toxoplasma (IgG/IgM y PCR) negativos. Se retiró el tratamiento inmunosupresor y se inició tratamiento empírico con dexametasona, antibióticos y sulfadiazina/pirimetamina. A pesar del tratamiento en control RM aparecieron nuevas lesiones a distintos niveles, por lo que se realizó biopsia abierta que obtuvo PCR positiva para toxoplasmosis.

Conclusiones: La etiología de LOES cerebrales es difícil de establecer en ocasiones, precisando la biopsia para su diagnóstico preciso. La toxoplasmosis es causa de abscesos cerebrales con realce en pacientes inmunodeprimidos no VIH. La sensibilidad en LCR para serologías y PCR de toxoplasma es sólo del 50%.

PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA POCO HABITUAL

C. Simonet Hernández, J. Duarte García-Luís, M. Ferrero Ros, M.I. Zamora García, N. Morollón Sánchez-Mateos y B. Fernández Rodríguez

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

Objetivos: La paquimeningitis hipertrófica es un trastorno inflamatorio fibrosante infrecuente que afecta de forma difusa a la duramadre. La cefalea es el síntoma principal, junto con la afectación de pares craneales. El estudio de resonancia magnética (RM) y el análisis del líquido cefalorraquídeo son elementos clave en su diagnóstico.

Material y métodos: Paciente de 77 años con antecedente de parálisis facial bilateral, ictus vertebrobasilar y otitis medias de repetición que consulta por cefalea y síndrome constitucional subagudo asociado a elevación de la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva en sangre, y líquido cefalorraquídeo inflamatorio. El estudio de RM mostró una paquimeningitis hipertrófica craneal. Por el contexto clínico y hallazgos en la analítica y la neuroimagen, inicialmente, se consideró la arteritis de la temporal como diagnóstico más probable.

Resultados: Tras un año de remisión completa del cuadro con tratamiento inmunosupresor, presenta hematuria y se detecta, en la biopsia renal, una vasculitis de pequeño calibre con anticuerpos antineutrófilo (ANCA) positivos, compatible por criterios clínicos, radiológicos y anatomopatológicos con granulomatosis de Wegener, por lo que se reconsidera el diagnóstico inicial.

Conclusiones: La paquimeningitis hipertrófica es una causa infrecuente de cefalea que requiere un estudio etiológico exhaustivo ya que de ello depende su tratamiento y pronóstico. Nuestro caso, secundario a una enfermedad de Wegener, requirió su reclasificación tras un nuevo análisis de su evolución clínica. Los casos de origen autoinmune pueden compartir un cuadro clínico similar por lo que deberemos buscar datos de afectación sistémica o recurrir a estudio anatomopatológico para que nos ayuden a enfocar correctamente el diagnóstico.

LEUCOENCEFALOPATÍA POR FLUDARABINA

S. Borrego Écija¹, D. La Puma¹, M. Villas Roca¹, M.A. Torrente², L. Herrero³, T. Ribalta⁴ y F. Graus¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología; ³Servicio de Anatomía Patológica; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La toxicidad del sistema nervioso central (SNC) por tratamientos antineoplásicos es un fenómeno bien descrito aunque los casos asociados a fludarabina son infrecuentes. Presentamos un caso de leucoencefalopatía secundaria al tratamiento con fludarabina.

Material y métodos: Exponemos el caso clínico de una paciente atendida en nuestro centro. Se ha procedido a una revisión de la historia clínica de la paciente, así como de una búsqueda bibliográfica.

Resultados: Paciente de 56 años diagnosticada de linfoma folicular en el año 2000. Recibió poliquimioterapia y trasplante autólogo de médula ósea consiguiendo remisión completa. En 2013 presenta una recaída por lo que se realiza un segundo trasplante acondicionado con fludarabina (230 mg) y melfalán. Un mes más tarde la paciente presenta cuadro de desorientación, bradipsiquia y dificultad a la marcha que evoluciona rápidamente hasta un mutismo akinético con piramidismo bilateral. La RM mostró hiperintensidad en la sustancia blanca periventricular sugestiva de leucoencefalopatía. Los estudios microbiológicos y la punción lumbar fueron negativos. La paciente fue exitosa a los dos meses del trasplante. La anatomía patológica mostró vacuolización difusa de la sustancia blanca y daño axonal descartando otras causas de leucoencefalopatía. Las características clínicas y radiológicas de nuestra paciente coinciden con los casos previamente descritos en la serie de Beitinjane et. al. En esta serie de los 1.596 pacientes que recibieron acondicionamiento con fludarabina, 11 presentaron una leucoencefalopatía entre 6 y 14 semanas después del tratamiento.

Conclusiones: La fludarabina a dosis usadas como acondicionamiento del trasplante puede causar una leucoencefalopatía semanas o meses después del tratamiento.

INCIDENCIA ESTIMADA DE AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA AGT (2013) EN EL BAIX LLOBREGAT NORT

E. Peral Pellicer¹ y C. Serrano-Munuera²

¹Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu (Martorell).

²Servicio de Medicina Interna. Área de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu (Martorell)

Objetivos: Estimar la incidencia anual aproximada de AGT sobre una población de unas 1.500.000 personas. Analizar factores de riesgo. Discutir estudio diagnóstico más adecuado y tratamiento en caso de ser necesario.

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los casos diagnosticados como AGT a lo largo del año 2013 sobre una población de unos 150.000 habitantes correspondientes a la Comarca del Baix Llobregat Nord y atendidos en el Hospital Sant Joan de Déu (Martorell).

Resultados: Durante el año 2013 fueron diagnosticados de AGT 8 pacientes. 6/8 pacientes cumplían criterios diagnósticos de Kaplan para AGT (4 hombres, 2 mujeres; edad media de 62 años; rango 42-83). 3 pacientes reportaron factores desencadenantes de AGT (dolor, stress, contacto con agua respectivamente). 100% tenían factores de riesgo vascular (4 fumadores, 5 HTA, 5 DLP, 10 DM, 3 SAHOS, 1 lupus eritematoso cutáneo). En el 100% de los casos se realizó estudio vascular que no mostró alteraciones significativas. En 2 pacientes se realizó EEG (posterior al episodio) sin alteraciones significativas. 1 paciente presentó dos episodios a lo largo de un año. La RMI cerebral fue informada como normal en el 100% de los casos. Revisada a posteriori 1 paciente presentaba alteración de la señal en DWI a nivel hipocámpal.

Conclusiones: A pesar de tratarse de un cuadro relativamente frecuente (la AGT), tanto los mecanismos fisiopatológicos, como los estudios clínicos a realizar en fase aguda o incluso la necesidad de tratamiento en fase crónica, permanecen poco claros.

REPORTE DE UN CASO EXCEPCIONAL DE PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA CRANEAL IDIOPÁTICA EN UNA ADOLESCENTE DE 15 AÑOS DE EDAD

A.L. Juárez Belaúnde, N. López Ariztegui, F.J. Rodríguez Peguero, M.I. Morales Casado, A. Layos Romero, R. Almansa Castillo, J.C. Segundo Rodríguez, J.M. Ceballos Ortiz y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentación y revisión bibliográfica de un caso excepcional de paquimeningitis hipertrófica craneal idiopática (PHCI).

Material y métodos: Seguimiento de una paciente con PHCI.

Resultados: Mujer de 15 años vista por cuadro agudo de cefalea hemicraneal derecha que despertaba por las noches y empeoraba con maniobras de valsalva asociado a diplopía. A la exploración presentaba alteración del VI y V pc derecho. TC craneal anodino y el estudio de LCR mostró presión de apertura de 39 cmH₂O. La RM mostró hallazgos sugerente de pseudotumor del seno cavernoso derecho vs meningioma. Un estudio analítico completo determinó niveles elevados de ASLO (1.335 UI/ml) y p-ANCA positivo (1/40). Resto del estudio (autoinmunidad, tumoral, serologías y cultivos en suero y LCR, citología en LCR) fueron normales. PET (FDG) y SPECT (99mTc) sin captación. El tratamiento inicial con acetazolamida disminuyó la cefalea, se inició prednisona 1 mg/Kg sin mejoría, posteriormente se dio megadosis de corticoides con posterior escala descendente lenta y recuperación evolutiva en seguimiento.

Conclusiones: La PHCI es una rara entidad que produce el engrosamiento meníngeo por infiltrado inflamatorio luego de descartar otras causas asociadas como infecciones, desórdenes autoinmunes y neoplasias. Predomina en hombres alrededor de los 50 años. La clínica incluye cefalea, parálisis de diversos pc y ataxia. Se diagnostica por imagen, descarte de otras patologías y biopsia. Recientemente se ha descrito p-ANCA e Ig4 elevados. El tratamiento corticoideo puede ser útil, pudiendo existir recaídas, en caso de resistencia distintas terapias inmunosupresoras han sido utilizadas.

RECANALIZACIÓN ESPONTÁNEA TARDÍA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA OCLUIDA

H. Tejada Meza, P. Ruiz Palomino, M. González Sánchez, G. Cruz Velásquez, J. Artal Roy y J. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La oclusión de una de las arterias carótidas internas (ACI) es una causa importante de ictus. En estos casos las recomendaciones actuales se enfocan en el seguimiento de la ACI contralateral y controlar los factores de riesgo cardiovasculares. Presentamos el caso de un paciente con una ACI ocluida diagnosticada mediante arteriografía, que a los 18 meses se observó había presentado una repermeabilización espontánea, quedando con una estenosis crítica en dicha arteria.

Material y métodos: Varón de 52 años con factores de riesgo cardiovascular, ingresó en nuestro servicio por ictus isquémico agudo secundario a oclusión de ACI derecha vista en una angiografía de troncos supraaórticos. El cuadro clínico del paciente se estabilizó y fue dado de alta tras 8 días de hospitalización. Dieciocho meses después de ser dado de alta de nuestro servicio acudió a consultas por cuadro de mareo no vertiginoso de una semana de evolución, sin ninguna otra clínica asociada.

Resultados: Un EDTSA mostró una estenosis de ACI derecha (que en controles previos estaba ocluida), lo que se corroboró mediante una nueva angiografía de troncos supraaórticos.

Conclusiones: Una repermeabilización espontánea tardía de ACI ocluida es posible. Puede no ser un evento tan poco frecuente como se pensaba, por lo que creemos conveniente tenerlo en cuenta en el seguimiento de los pacientes con oclusión de ACI con el fin de detectar a tiempo a aquellos que por una repermeabilización se vuelvan tributarios de tratamiento invasivo.

Neurología general P12

QUIEN LA SIGUE, LA CONSIGUE

A. Ramos Pachón¹, J.M. Santonja Llabata¹, R. Gil Gimeno¹, D. Blasco de Nova¹, A. Martín Bechet¹, R.A. Regajo Gallego¹, J. Gil Romero² y J.M. Láinez Andrés¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Las fístulas durales espinales son una entidad poco frecuente e infradiagnosticada, pese a representar el 70-80% de las malformaciones vasculares espinales. A propósito de un caso, el objetivo es incidir que la búsqueda exhaustiva e insistente es primordial para el diagnóstico precoz y pronóstico del paciente.

Material y métodos: Mujer de 76 años que desde hace 16 meses refiere caídas por pérdida súbita de fuerza en piernas que mejora tras descanso. En una primera RMN medular se observa estenosis del canal medular a nivel L5-S1, engrosamiento medular desde D7 hasta cono medular con signos de mielopatía y presencia de estructuras vasculares prominentes.

Resultados: Se realiza arteriografía que no muestra malformaciones vasculares. Por lo que se plantea diagnóstico diferencial con otras causas de mielitis o tumor medular. Se consulta con Neurocirugía que realiza foraminotomía bilateral L4-L5. Aunque presenta mejoría inicial, posteriormente refiere empeoramiento de la clínica con episodios más prolongados de debilidad en MMII. Se repite arteriografía medular que también resulta normal. La clínica sigue evolucionando, evidenciándose en el último ingreso: paresia bilateral (MII 3/5-MID 2/5); esfínteres mantenidos. Ante la sospecha persistente de fístula dural, se solicita una tercera arteriografía que muestra fístula dural medular con aferencias D5-D6 y se procede al cierre endovascular. La paciente presenta recuperación prácticamente completa, sin problemas para deambular al alta.

Conclusiones: La evolución y pronóstico del paciente depende del diagnóstico y tratamiento precoz de la fístula dural. Por lo tanto, ante la sospecha clínica de dicha entidad, es primordial insistir en el diagnóstico, aunque a menudo sea difícil.

SÍNDROME CLIPPERS (CHRONIC LYMPHOCYTIC INFLAMATION WITH PONTINE PERIVASCULAR ENHANCEMENT RESPONSIVE TO ESTEROIDS)

A. Vega Carro, C. Mico Torres, I. Payo Froiz, M. Usón Martín, C. Arbós Barber, C. Pemjean Muñoz, A. Figuerola Roig y A. Espino Ibáñez

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: El síndrome CLIPPERS es un proceso inflamatorio del SNC que afecta troncoencefálico, que cursa con síntomas de tronco y cerebelo. Se observa infiltrados de linfocitos T en los espacios perivasculares troncoencefálicos. Presenta en RMN unas imágenes características y responde a terapia corticoidea. Presentamos dos pacientes con sospecha clínica y radiológica de sd CLIPPERS.

Material y métodos: Paciente 1: cefalea frontal de 3 días de evolución, somnolencia, diplopía, marcha atáxica. Paciente 2: cefalea, parestesias peribucales que se resolvieron tras tratamiento corticoideo y al cabo de 6 meses presenta cuadro de ataxia, dismetría y confusión.

Resultados: En ambos casos la RMN presentaba lesiones características a nivel de tronco además de otras subcorticales que se resolvieron tras tratamiento corticoideo. Los pacientes en la actualidad están asintomáticos y sin tratamiento.

Conclusiones: Es un síndrome descrito recientemente (2010), a tener en cuenta dadas las implicaciones del diagnóstico diferencial y de la buena evolución con diagnóstico y tratamiento precoz. Tiene imágenes distintivas en RMN y responde a terapia corticoidea. ¿Es una nueva entidad realmente? o ¿síndrome con diferentes causas?

ATAXIA 10 AÑOS DESPUÉS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

C. Micó Torres, I. Payo Froiz, A. Vega Carro, C. Arbós Barber, J. Ballabriga Planas y A. Espino Ibáñez

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: El cobre es un mineral con un importante papel en la función del sistema nervioso. Su déficit se relaciona con: bicitopenia (anemia y trombopenia). Y en los últimos años se han descrito casos de manifestaciones neurológicas en relación con este déficit. La más frecuente es la mielopatía o mieloneuropatía. A continuación presentamos un caso tras cirugía bariátrica.

Material y métodos: Mujer de 66 años, antecedentes de DM-2 en tratamiento con ADOS, y gastrectomía parcial 10 años antes, actualmente en tratamiento con Cu (desde hace 3 meses), zinc, Fe, folato, hidroferol y vit D. Y en estudio por bicitopenia, síndrome nefrótico y sospecha de síndrome mielodisplásico. Inicia clínica dos

meses previos de disestesias distales y marcha atáxica con caídas. En exploración déficit en extensión dorsal de ambos pies y disminución de ROTs aquileos.

Resultados: Se realiza estudio de ataxia subaguda con hallazgos de cobre y ceruloplasmina bajos. Pruebas de imagen sin alteraciones. Y estudio electrofisiológico con hallazgos de PNP axonal sensitiva y afectación pluriradicular y/o asta anterior de EEII. Con resto de estudio sin alteraciones. Se aumenta de dosis de Cu a 8 mg/día con mejoría clínica posterior, confirmada electromiográficamente.

Conclusiones: La epidemia de la obesidad y su tratamiento quirúrgico, ha producido un aumento en las complicaciones relacionadas (5-16%). Actualmente la cirugía bariátrica constituye la primera causa de déficit de cobre adquirida. El inicio de los síntomas puede variar entre 1-24 años, y empeorar con la ingestión excesiva de zinc. Los aportes de cobre requeridos son de hasta 8 mg/día, con recuperación hematológica y mejoría neurológica variable.

OFTALMOPLEJIA Y VHZ. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

C. Micó Torres, I. Payo Froiz, A. Vega Carro, C. Arbós Barber, M. Usón Martín y A. Espino Ibáñez

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: La infección por herpes zóster (VHZ) resultante de reactivación de infección latente en ganglios dorsales, produce rash vesicular y neuralgia postherpética; pudiendo asociar (3-5% de los casos) complicaciones a nivel de SNP (radiculopatía, plexopatía...). La neuropatía craneal es infrecuente, pudiendo afectar a múltiples pares craneales. A continuación presentamos dos casos de oftalmoplejia por paresia de III y IV PC.

Material y métodos: Varón de 70 años, sin antecedentes, presenta cuadro de 30 días de evolución de vesículas en V1, y dolor neuropático. De forma concomitante aparece ptosis y diplopía binocular horizontal. Objetivándose en la exploración paresia completa de III pc. Se realiza estudio con analíticas, TAC y RMN sin alteraciones. Se inicia tratamiento corticoideo con mejoría parcial. Varón de 68 años, DM tipo 2 insulino dependiente, que inicia cuadro de vesículas en territorio V1 y 5 días después, dolor neuropático en el mismo territorio, diplopía binocular horizontal y en exploración paresia de III y IV izquierdos. Se realiza estudio etiológico sin hallazgos. Se inicia tratamiento con metilprednisolona y aciclovir con mejoría evidente de la paresia.

Resultados: Dadas la clínica, hallazgos en exploraciones y su evolución clínica es considerada como causa del cuadro la etiología por VHZ. Iniciándose tratamiento con corticoides, gabapentina, y aciclovir (caso 2) presentando buena evolución clínica.

Conclusiones: La oftalmoplejia por infección por VHZ es infrecuente pero considerada una causa de diplopía. Es más frecuente en varones de más de 50 años. No existen datos concluyentes acerca del tratamiento, aunque los corticoides y el aciclovir son recomendados. Presenta normalmente buena evolución con mejoría progresiva.

SÍNDROME DE OPALSKI. A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Micó Torres, I. Payo Froiz, A. Vega Carro, C. Arbós Barber, A. Figuerola Roig y A. Espino Ibáñez

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: El síndrome de Opalski es una variante del síndrome de Wallenberg, que se ha relacionado con oclusión, estenosis o disección de arterias vertebrales, siendo la arterioesclerosis la causa más frecuente. Desde su descripción en 1946 son pocos los casos publicados. En nuestro caso, aunque suponemos etiología aterotrombótica, no se ha podido demostrar lesión arterial. La lesión isquémica afecta a todos los tractos de la mitad lateral del bulbo inferior.

Material y métodos: Presentamos una mujer de 65 años con múltiples factores de riesgo vascular, en tratamiento con doble antiagregación. Consultó por cefalea y vértigo, con debilidad de extremidades derechas. En la exploración presentaba hipoestesia facial derecha y hemicorporal izquierda, así como hemiparesia facio-braquio-crural derecha, dismetría de ESD y marcha pareto-atáxica. En TAC craneal se objetivan lesiones isquémicas de pequeño vaso supratentoriales; ingresando la paciente como posible ictus vertebrobasilar.

Resultados: La RMN mostró un infarto isquémico agudo en mitad inferior bulbar derecha. En estudio etiológico se objetivó por doppler calcificación parcial de ACI derecha sin otras alteraciones. Ecocardiografía y angioTAC sin alteraciones relevantes. Durante el ingreso se mantiene terapia antiagregante. La paciente evolucionó favorablemente con recuperación de déficit motor.

Conclusiones: El síndrome de Opalski es una variante del síndrome de Wallenberg, que se ha relacionado con oclusión, estenosis o disección de arterias vertebrales, siendo la arterioesclerosis la causa más frecuente. Desde su descripción en 1946 son pocos los casos publicados. En nuestro caso, aunque suponemos etiología aterotrombótica, no se ha podido demostrar lesión arterial. La lesión isquémica afecta a todos los tractos de la mitad lateral del bulbo inferior.

ATAXIA ICTAL COMO DEBUT DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (LPR) ASOCIADA A VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL DIFUSA

M.C. Valencia Guadalajara, A. Hernández González, A. López García, N. Giraldo Restrepo, J.J. Bravo Gómez y M.A. del Real Francia

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La LPR se caracteriza por afectación transitoria de la sustancia blanca, preferentemente en regiones encefálicas posteriores. Las manifestaciones más frecuentes son cefalea, crisis y trastornos visuales. Los desencadenantes típicos son HTA, eclampsia y fármacos.

Material y métodos: Varón de 56 años sin antecedentes, con cefalea brusca nocturna y sensación de giro de objetos, añadiéndose diplopía, disartria e inestabilidad. A la exploración: limitación del VI par izquierdo, déficit sensitivomotor derecho, y ataxia severa. Se sospecha ictus isquémico vertebrobasilar, desestimándose trombectomía mecánica tras angioTAC normal, iniciándose antiagregación.

Resultados: Una semana después el paciente está asintomático. El estudio cardiológico y vascular completo es normal. En RM observamos hiperintensidad (T2 y FLAIR) de sustancia blanca en hemisferios y pedúnculos cerebelosos, sin restricción en difusión, con menor afectación supratentorial. Se sospecha LPR, confirmada tras la total resolución radiológica un mes después. Un doppler transcraneal (DTC) muestra un aumento de velocidades severo generalizado, con normalización progresiva en sucesivos controles en los 3 meses siguientes.

Conclusiones: Presentamos un caso de LPR con datos atípicos: debut con ataxia brusca y predominante afectación cerebelosa, sin causa típica inicial identificable. El DTC objetiva vasoespasmo difuso compatible con síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), entidad que se solapa con la LPR en la literatura, y también descrita como desencadenante de ésta. Remarcamos la importancia del DTC en el estudio de la LPR, lo que podría aumentar el porcentaje diagnóstico del SVCR como factor causal. La accesibilidad y seguridad del DTC permite el control evolutivo, y comprobar la reversibilidad del vasoespasmo, tras la resolución de la LPR.

SÍNDROME OPERCULAR ANTERIOR COMO MANIFESTACIÓN DE ENCEFALITIS HERPÉTICA POR VHS-1

R.J. Pérez Esteban, E. Cuartero, A.M. Marín Cabañas y M. Romera

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: El síndrome opercular anterior (SOA) es una parálisis pseudobulbar inusual, por lesiones operculares bilaterales, siendo poco frecuentes los casos de etiología infecciosa. Caracterizada por disociación automática-voluntaria de la musculatura facial, lingual, faríngea y masticatoria.

Material y métodos: Varón de 63 años exfumador y exbebedor, HTA, DLP y DM tipo II en tratamiento farmacológico. Acude por presentar desde horas previas, dificultad para la articulación del lenguaje, desviación de la comisura bucal a la izquierda y disestesias en brazo derecho. En urgencias se evidencia parálisis facial supranuclear derecha, resto normal. El TC craneal urgente fue normal ingresando por posible evento vascular isquémico. Posteriormente inicia cuadro confusional, disminución de la ingesta y fiebre, achacándose a neumonía por los hallazgos radiológicos. Tras antibioterapia empírica aparece SOA (disfagia, diparesia facial y anartria a la orden con función refleja conservada) sin mejoría del cuadro confusional. Ante la sospecha encefalitis se realiza TC craneal y punción lumbar que confirman lesión de ambos opérculos y PCR positiva para VHS-1 en LCR iniciándose tratamiento con aciclovir intravenoso. En revisión al mes persiste exploración similar y deterioro cognitivo moderado-grave.

Resultados: Pruebas complementarias. Hemograma, bioquímica normales. Punción lumbar: 103 leucocitos, 86,4% mononucleares, proteínas 110 mg/dl, glucosa 110 mg/dl. PCR VHS-1 positivo. TC craneal: Día 1: normal. Día 3: hipodensidades cortico-subcorticales en ambas ínsulas con efecto masa. RMN craneal: alteración de la intensidad de ambas capsulas externas y lóbulos temporoparietales.

Conclusiones: Aunque este síndrome es una manifestación inusual de una encefalitis, la asociación de éste con fiebre debe hacernos pensar en posible infección por VHS, para iniciar precozmente tratamiento específico.

SÍNDROME DE HORNER SECUNDARIO A VIRUS HERPES ZÓSTER CERVICAL

M.T. Estellés Pals¹, B. Barcenilla Rodríguez¹, M.J. Delgado Heredia², G. Eroles Vega², M. Cervero Jiménez², C.A. Cemillán Fernández¹, E.R. Herranz Calero¹, Z.M. Luciano García¹ y D. Rovira Sirvent¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con herpes zóster cervical que asoció síndrome de Horner.

Material y métodos: Varón diabético de 77 años que presentó lesiones vesículo-costrosas en región parieto-occipital, territorio C2 izquierdo diagnosticadas de herpes zoster. Seis días después comenzó con miosis, ptosis y enoftalmos en ojo izquierdo, sin otra focalidad neurológica ni infecciosa asociada. Oftalmología descartó lesiones herpéticas oculares. Se diagnosticó de síndrome de Horner.

Resultados: El TAC y RM craneal evidenciaron lesiones isquémicas cortico-subcorticales frontales, parietales y occipitales bilaterales crónicas, angiopatía de pequeño vaso e infartos lacunares crónicos cerebelosos; la médula cervical fue normal. En TAC de cuello se descartaron causas de síndrome de Horner como disección o trombosis carotídea, lesión en seno cavernoso izquierdo, tumoración en cavum o en vértice pulmonar, aneurisma aórtico o de la arteria subclavia.

Conclusiones: Son escasos los casos descritos en la literatura médica de pacientes con síndrome de Horner asociado a infección por herpes zoster, en relación a lesiones del ganglio geniculado, a nivel oftálmico, o torácico. Nosotros presentamos el caso de un paciente con síndrome de Horner asociado a zoster cervical C2. Nuestra hipótesis defiende que dada la relación temporal entre la aparición de ambas entidades y excluyendo otras posibles etiologías, es probable que la infección del virus a nivel C2 pueda haber afectado por contigüidad a las fibras del sistema simpático ocular en esta región a nivel del ganglio cervical superior, localizado próximo a la segunda vértebra cervical.

NEUROPATÍA MENTONIANA DE CAUSA INFRECUENTE

F.J. Murcia García¹, J.C. Sánchez Ferro², L. Martín Gil¹, A. Díez Barrio¹, S. Bellido Cuellar² y F.J. Pardo Moreno²

¹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena.

²Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: Las causas más frecuentes de neuropatía mentoniana son los traumatismos y procesos odontológicos locales. La ausencia de estos obliga a realizar un despistaje amplio de malignidad. Otras etiologías son muy infrecuentes.

Material y métodos: Mujer de 73 años con antecedentes de osteoporosis, obesidad y DM tipo 2 que consulta por dolor, disminución de la sensibilidad táctil y hormigueo persistente en la parte derecha del mentón. Los síntomas son de presentación espontánea y dos semanas de evolución. No presenta sintomatología sistémica acompañante. Se solicita una RMN facial para despistaje de causas locales y una TAC de cuerpo entero, TAC cerebral, análisis con proteínograma, inmunoglobulinas, serologías y valoración ginecológica para despistaje sistémico.

Resultados: Todas las pruebas realizadas fueron normales. Replantando el caso en la revisión, la paciente estaba a tratamiento con ácido zoledrónico desde meses antes del inicio de los síntomas. Se completa estudio con TAC mandibular que pone de manifiesto una necrosis de la porción mentoniana de ambas ramas mandibulares, compatible con una osteonecrosis secundaria a bifosfonatos. La paciente es derivada a cirugía maxilofacial para reconstrucción quirúrgica del defecto pero los síntomas no mejoran.

Conclusiones: Presentamos un caso de neuropatía mentoniana secundaria a osteonecrosis mandibular bilateral por bifosfonatos. Los casos publicados de neuropatía mentoniana no relacionados con malignidad son escasos. Es importante destacar que fue necesario realizar TAC de mandíbula para llegar al diagnóstico además de una rigurosa historia clínica.

TELEMEDICINA EN ESTIMULACIÓN CEREBRAL NO INVASIVA PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

A. Brocalero Camacho¹, Y.A. Pérez Borrego², A. Oliviero¹ y M. Campolo²

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Nacional de Paraplégicos-Fundación.

Objetivos: Existe poca respuesta farmacológica frente al dolor crónico. Una alternativa podría ser la estimulación cerebral no-invasiva (NIBS, non-invasive brain stimulation). La tDCS es una técnica NIBS que produce una corriente eléctrica de baja intensidad a través del cráneo en determinadas áreas del cerebro, que induce cambios en la excitabilidad cortical y en los circuitos neuronales. En los estudios realizados con la tDCS para el tratamiento del dolor neuropático ha mostrado un efecto analgésico.

Material y métodos: Se presenta a un hombre de 56 años, diagnosticado de miofascitis macrofágica que principalmente causa

dolor neuropático sin respuesta a los diferentes protocolos de tratamiento farmacológico empleados. Su percepción de dolor se situaba según la Escala Visual Analógica (VAS) en 8 ± 2 , con alivio significativo después de 5 sesiones en días consecutivos de tDCS, VAS 2+1 con efecto analgésico positivo mantenido durante más de 1 año con una sesión tDCS cada 7 días, pero con la limitación de su residencia en otra comunidad. Por este motivo se decidió utilizar Telemedicina en NIBS. Una vez finalizada la formación el paciente y su esposa se llevaron el estimulador (Newronika, Milan, Italia), ya programado. Mediante video-llamada se realiza el seguimiento del paciente.

Resultados: El paciente realiza semanalmente la sesión monitorizada mediante la video-llamada, manteniendo una buena respuesta.

Conclusiones: Describimos un caso de telemedicina en NIBS para el tratamiento del dolor con tDCS en domicilio con éxito. Alternativa que podría aumentar el número de pacientes que se beneficiarían con tDCS como tratamiento adyuvante para el dolor (u otros procesos tratables con NIBS).

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE COMO POSIBLE VARIANTE INFRECUENTE DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

S.M. Flórez Pico, M.A. Figueroa Arenas, J.M. Asensi Álvarez y D. Santirso Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: Presentación del caso y revisión bibliográfica.

Material y métodos: Mujer de 63 años de edad sin antecedentes personales de interés. Dos semanas antes del ingreso cuadro gripal, un día antes disfagia, disfonía y parestesias en plantas de los pies. Exploración: facial bilateral, hipoglosa bilateral, parálisis velopalatina bilateral, anartria, ausencia de reflejo nauseoso, afectación de ROT presentes, vías largas normales. Se pauta ciclo de Inmunoglobulinas con buena respuesta clínica.

Resultados: Leucocitosis, hipergammaglobulinemia. LCR al ingreso normal (no se repitió). Serologías (-), PCR en suero para virus sincitial respiratorio (+), ANA (-), neurofisiología denervación de lengua, y musculatura facial, leve disminución de las VCN con disminución amplitud.

Conclusiones: Neuropatía craneal múltiple aguda fue descrita por Asbury en 1981 como variante del síndrome de Guillain Barré, representa tan solo el 3- 5% de los casos de variantes descritos. Son muy diversas las causas que la pueden originar, aunque muchos casos permanecen sin filiar después de un minucioso proceso diagnóstico; compromete principalmente a los pares craneales (IX, X, XI, XII) y la respuesta a la terapia con inmunoglobulina es similar a los pacientes con una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. Creemos que lo interesante en nuestro caso es que, aparte de su atípica presentación, presenta una PCR (+) para virus sincitial respiratorio lo que abre la posibilidad de que sea este virus el causante del cuadro clínico, como ya ha sido descrito con anterioridad.

STATUS EPILEPTICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE REPERFUSIÓN CEREBRAL TRAS ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

V. Vélez Santamaría, V. Adell Ortega, P. Arroyo Pereiro, E. Verges Gil, L.M. Cano Sánchez y P. Cardona Portela

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El síndrome de reperfusión cerebral es una complicación conocida de la endarterectomía carotídea. Su incidencia en la literatura se halla entre el 0,3-1,2%. Ocurre tras la reperfusión

repentina de un territorio cerebral crónicamente hipoperfundido. Presentamos dos casos de síndrome de reperfusión, cuya primera manifestación fue un status epiléptico.

Material y métodos: Paciente 1. Varón de 62 años, tras AIT de repetición y diagnóstico de estenosis crítica en arteria carótida interna izquierda, se realiza procede a implantación de stent carotídeo sin complicaciones. Dos semanas después de la intervención presenta status convulsivo. Paciente 2. Varón de 74 años, se realiza endarterectomía de carótida interna derecha asintomática. Once días después es traído a urgencias por alteración de la conducta, donde presenta crisis tónico-clónico generalizada de repetición con persistencia de la disminución del nivel de consciencia y posterior diagnóstico de status.

Resultados: El EEG del paciente 1 mostró actividad epileptiforme continua compatible con status parcial complejo temporo-parieto-occipital izquierdo. El del paciente 2, a su vez mostró patrón de enlentecimiento difuso de la actividad de base secundario a status. La RMN del paciente 1 muestra edema vasogénico, en tanto que la del paciente 2, únicamente presenta atrofia cortical difusa. En ambos casos, los pacientes precisaron ingreso en UCI con respuesta favorable al tratamiento con múltiples fármacos antimicrobiales con recuperación clínica completa.

Conclusiones: El status epilepticus puede ser una manifestación subaguda del síndrome de reperfusión, complicación clínica que se puede observar tras una endarterectomía carotídea, no siempre en la primera semana tras la intervención.

Neurología general P13

PERFIL DE SUEÑO EN NIÑOS CON HISTORIAL DE PLAGIOCEFALIA NO SINOSTÓTICA EN EDAD PREESCOLAR

I. Cabrera Martos¹, M.C. Valenza¹, G. Valenza Demet¹, A. Benítez Feliponi², C. Robles Vizcaíno² y A. Ruiz Extremera³

¹Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada. ²Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. ³Departamento de Pediatría. Universidad de Granada.

Objetivos: La plagiocefalia es una entidad clínica patológica que consiste en una deformación craneofacial asimétrica. El objetivo fue establecer un perfil de sueño en pacientes en edad preescolar diagnosticados de plagiocefalia no sinostótica comparados con niños sin plagiocefalia. Adicionalmente, se pretendió correlacionar la severidad de la plagiocefalia con las variables de sueño.

Material y métodos: Estudio observacional de casos-controles. 15 niños con plagiocefalia de entre 3 y 5 años y 10 controles fueron incluidos en el estudio. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del H.U. San Cecilio, Granada y los padres firmaron un consentimiento informado. Los padres recogieron en un diario de sueño durante una semana las siguientes variables: posición al dormir, uso de almohada, enuresis, despertares nocturnos, duración del sueño, hora de dormir y presencia de ronquidos.

Resultados: Existen diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los niños con plagiocefalia y los controles en el número de despertares $0,18 \pm 0,41$ vs $0,97 \pm 1,34$; la duración total del sueño $11,14 \pm 1,03$ vs $10,03 \pm 1,36$, las horas de sueño nocturno $10,64 \pm 1,12$ vs $9,67 \pm 1,03$ y la presencia de ronquidos $66,7$ vs $27,3\%$. La gravedad de la plagiocefalia se relaciona con el número de despertares ($p < 0,05$), y con la presencia de ronquidos.

Conclusiones: La valoración del sueño en niños con antecedentes de plagiocefalia es importante, ya que se aprecian diferencias en las variables de sueño. Adicionalmente, la severidad de la plagiocefalia en el momento del diagnóstico se asocia positivamente al número de despertares y a la presencia de ronquidos.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS CON AUMENTO DE DEPÓSITOS CEREBRALES DE HIERRO EN UNA FAMILIA DE DONANTES DE SANGRE

L. Lillo Triguero¹, R. Peraíta Adrados², A. del Castillo³, J. Guzmán de Villoria Lebiechewski⁴, M. J. Morán Jiménez⁵ y A. Guillem⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ²Unidad del Sueño; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Neurorradiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁵Unidad de Investigación. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Presentamos los excepcionales hallazgos de una familia de donantes de sangre con clínica de síndrome de piernas inquietas (SPI) y movimientos periódicos de las piernas (MPP) durante el sueño.

Material y métodos: Estudiamos clínicamente seis miembros de una familia sin antecedentes de interés, donantes habituales de sangre entre 10-40 años, con diagnóstico de SPI según los criterios del Grupo de Estudio Internacional. En cuatro de ellos se realizó una exploración completa incluyendo Escala de Epworth, polisomnografía (PSG), analítica con estudio del hierro (ferritina, transferrina, índice de saturación, receptores solubles de transferrina, hemoglobina y proteína C reactiva), estudio genético de los genes responsables de hemocromatosis, y RM craneal.

Resultados: La exploración neurológica y analítica fueron normales, salvo la presencia de síndrome rígido-acinético subclínico en el abuelo, que presentaba además anemia ferropénica y déficit de B12. El PSG mostró un sueño nocturno perturbado, con reducción de la eficiencia y un índice MPP aumentado en todos los casos. La RM craneal mostró aumento de los depósitos de hierro en ganglios basales, núcleo rojo, sustancia negra y núcleos dentados. El estudio genético descartó la presencia de mutaciones patógenas relacionadas con la hemocromatosis.

Conclusiones: El aumento de depósitos cerebrales de hierro refleja un trastorno complejo en el metabolismo central del hierro. Son necesarios nuevos estudios que confirmen nuestros hallazgos de aumento de los depósitos intracraniales de hierro incluso en donantes de sangre de larga evolución, y su papel en la fisiopatología del SPI con MPP.

AFASIA CONVERSIVA TRAS LA VISIÓN DE UN LOBO: UNA VIEJA HISTORIA NEUROLÓGICA DEL HOMBRE Y SU ENTORNO

J.M. Pías-Peleiteiro¹, T. Sobrino Moreiras¹, L. Pías-Peleiteiro², J. Aldrey¹, A. Puy Núñez³, M. Macías Arribi⁴, M. Arias Gómez¹, E. Corredera García¹, A. Sesar¹ y A. Barceló Rosselló⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos. ⁵Servicio de Neurología. Centro de Neurodiagnóstico.

Objetivos: La afasia conversiva constituye en esencia una incapacidad para la emisión del lenguaje sin una lesión que la justifique, como expresión involuntaria de un conflicto emocional. Presentamos el caso de un pastor gallego que sufre este trastorno tras la aproximación de un lobo, e indagamos en la historia de esta etiología concreta en la historia de la humanidad y en la literatura gallega en particular.

Material y métodos: Revisión de fuentes escritas en torno a sucesos de pérdida del habla tras contacto directo con el lobo. Entrevista con un caso contemporáneo de afasia transitoria por esta causa.

Resultados: Varón que, con 12 años, presentó un cuadro de 15 días de duración de imposibilidad para la emisión del lenguaje tras la aproximación de una loba mientras cuidaba un rebaño de ovejas. La recuperación posterior fue gradual. Constatamos la presencia de relatos similares en al menos dos obras de la literatura gallega del siglo XX, así como en escritos medievales, en los cuales se interpreta como un don sobrenatural del lobo.

Conclusiones: La peligrosidad del lobo por sí sola no explica su ancestral “poder” para quitar el habla. Es el mito que lo rodea, un auténtico aprendizaje del miedo de probable sustrato amigdalino lo que facilita la afasia conversiva cuando se produce un encuentro real. A pesar de su aspecto vestigial, la afasia “lobuna” supone la pervivencia de una historia neuropsiquiátrica milenaria fruto de la interrelación del hombre con su entorno, que probablemente alcanzó su apogeo con el auge inicial del pastoreo en las comunidades neolíticas.

HISTORIA DE LA POLIOMIELITIS

J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, C. Beltrán Revollo, J.A. Sánchez García, R. Bustamante Toledo, M.P. Moreno Arjona y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La poliomielitis es una enfermedad infecto-contagiosa del SNC, de transmisión fundamentalmente feco-oral, y que afecta a motoneuronas de la médula espinal y en ocasiones del bulbo raquídeo, provocando debilidad y atrofia muscular, en muchos casos de forma permanente. Su historia es relativamente reciente, ya que comienza a describirse a finales del siglo XVIII. Actualmente se trata de una enfermedad considerada erradicada en el mundo occidental.

Material y métodos: Revisamos la literatura histórica y diversas fuentes como la organización mundial de la salud, el centro de control de enfermedades de EEUU, y el museo Smithsonian de Washington. Presentamos en este póster una línea temporal mostrando los principales hitos históricos que marcan la evolución de la enfermedad a lo largo de más de 200 años de historia.

Resultados: La poliomielitis se describe por primera vez en 1798 por el médico británico Dr. Michael Underwood, que estudiaba a los niños con debilidad en las piernas. Pero no fue hasta 1840, cuando el médico alemán Dr. Jacob Heine caracteriza clínicamente la enfermedad y la implicación de la médula espinal. El desarrollo de las vacunas existentes es temprano, y fue impulsado por las grandes epidemias que asolaban el mundo, incluido los países desarrollados. Gracias al impulso de programas de vacunación, principalmente de manos de la OMS, la enfermedad casi está erradicada en el mundo.

Conclusiones: La historia de la Poliomielitis, aunque no tan extensa como otras enfermedades, supone un ejemplo de cómo la investigación clínica y los programas de vacunación son eficaces para mantener la salud de la población.

“AN EXACT AND ACCURATE DESCRIPTION OR TREATISE OF THE NERVES IN THE HUMAN BODY”: EVOLUCIÓN DEL TÉRMINO “NEUROLOGÍA” EN EL SIGLO XVIII

M.V. Domínguez Rodríguez¹ y A.N. González Hernández²

¹Departamento de Didácticas Especiales. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Según indica el Oxford English Dictionary Online (2014), Thomas Willis (1621-1675) fue el primer británico en utilizar el término ‘neurología’ en su tratado monográfico *Cerebri Anatome* (1664; xix.133), si bien lo hizo en latín. En 1681, Samuel Por-

dage (1633-91) tradujo esta obra de Willis al inglés, utilizando la palabra ‘neurology’ para la “[doctrina que estudia] la disposición y distribución sistemática de los nervios o del sistema nervioso”. A principios del siglo XVIII, John Harris (1666-19) la definió como un “tratado específico sobre la descripción del sistema nervioso humano” en su *Lexicum Technicum* (1704-10).

Material y métodos: Para determinar cómo evolucionó el concepto de ‘neurología’ en la Inglaterra del siglo XVIII, se buscaron diccionarios generales en Eighteenth Century Collections Online. Los 505 resultados iniciales se redujeron a 70 tras descartar diccionarios etimológicos, bilingües y especializados en términos literarios.

Resultados: Se consultó la entrada ‘neurology’ en todos los diccionarios del corpus. A medida que avanza el siglo, se define en oposición a otras disciplinas estrechamente vinculadas al sistema nervioso humano (‘neurography’, ‘neurotomy’). Se recogen cada vez más términos derivados de la raíz griega *neuro-*, que pueden agruparse en diversos campos semánticos: anatomía, enfermedades o sustancias medicinales.

Conclusiones: Las definiciones recogidas en los diccionarios generales podrían reflejar la evolución de este concepto en el ámbito científico. Aunque sin profundizar demasiado en detalles relativos a la disciplina, estas obras de referencia muestran que, en el siglo XVIII, la palabra ‘neurology’ era polisémica y experimentó una progresiva especialización y extensión de significado para cubrir sus distintas facetas.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (SAP) Y ALERGIA A ACENOCUMAROL. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

N. Martínez García¹, A. Escribano Gascón¹, M.A. Aranda Calleja², M. Martínez Colubí³ y C. Fernández García¹

¹Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja. ²Servicio de Neurología. Hospital Sur. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital La Moraleja.

Objetivos: Revisar las alternativas a la anticoagulación con acenocumarol en el SAP.

Material y métodos: Mujer, 50 años, HTA, fumadora. Primer ingreso: alteraciones cognitivas (memoria de retención, ejecución de tareas complejas) e inestabilidad de tres meses de evolución, disfasia transitoria cuatro días antes. RM craneal: lesiones isquémicas crónicas en territorios de ACM derecha, ambas ACP y parietal izquierda, analítica sanguínea general, coagulación, HolterFC, ETE, arteriografía normales. LCR: proteinorraquia (101,2 mg/dl), resto normal. Tratamiento: antiagregación. Segundo ingreso (al mes): cefalea y hemianopsia homónima izquierda. RM craneal: infarto agudo parieto-occipital derecho. Inmunología: Ac anticardiolipina IgG > 280. Tratamiento: anticoagulación, presentando exantema cutáneo con el inicio de acenocumarol. Tercer ingreso (a los tres meses): amaurosis fugax izquierda. RM craneal: sin isquemia aguda. Nueva determinación inmunología: Ac anticardiolipina IgG 404,1, IgM 40,6, Ac anti beta2 glicoproteína IgG 92,2, resto normal.

Resultados: Se establece diagnóstico de SAP. Se confirma alergia a acenocumarol. Tras revisar los datos disponibles sobre el tratamiento del SAP con los nuevos anticoagulantes orales (AO) se decide iniciar warfarina e hidroxilcloroquina. La paciente no presenta nueva clínica desde entonces.

Conclusiones: Según la evidencia científica la warfarina sigue siendo el único AO alternativo al acenocumarol en el tratamiento del SAP. Sin embargo, presenta los mismos inconvenientes que éste. Los nuevos AO, dabigatran etexilato, rivaroxaban y apixaban, presentan una respuesta anticoagulante predecible, baja interacción medicamentosa y se administran a dosis fijas sin necesidad de monitorización, por lo que supondrían una alternativa óptima de tratamiento en el SAP. Sin embargo, faltan ensayos clínicos controlados que apoyen su uso en esta indicación.

ANEMIA HEMOLÍTICA EN PROBABLE RELACIÓN CON EL USO DE APOMORFINA

B. Venegas Pérez, J. del Val Fernández, C. Feliz Feliz, A. Herranz Bárcenas y P. García Ruiz Espiga

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Se ha catalogado el desarrollo de anemia hemolítica como efecto adverso poco frecuente para levodopa y raro para pramipexol, rotigotina, ropinirol y apomorfina, si bien los datos publicados son escasos. Exponemos un caso clínico en probable relación con apomorfina.

Material y métodos: Mujer de 63 años diagnosticada de enfermedad de Parkinson en 2006 tratada con levodopa/benserazida, rotigotina y apomorfina en bomba de infusión subcutánea. Una semana después de aumentar la velocidad de infusión acudió a urgencias por dolor centrotorácico brusco y disnea. Presentaba constantes clínicas normales. La exploración reveló ictericia mucocutánea, taquipnea y soplo cardíaco. Un triple estudio angiográfico descartó enfermedad aórtica, pulmonar o coronaria. Analíticamente destacó hemoglobina 5,8 g/dl (previa 10 g/dl) hematocrito 16%, reticulocitos 9,49%, bilirrubina total 2,8 mg/dl (indirecta 2,7 mg/dl) y LDH de 715 UI/L. Las pruebas cruzadas mostraron aglutinación elevada, el test de Coombs directo fue positivo a título 1/2.048 con componente IgG, elución y anticuerpos irregulares positivos. Se suspendió apomorfina. Tras tratamiento corticoideo presentó recuperación de niveles de hemoglobina (8,3 g/dl) y descenso de parámetros hemolíticos.

Resultados: El patrón de hemólisis y el test inmunohematológico fueron compatibles con anemia por anticuerpos calientes. Se han descrito varios mecanismos autoinmunes para explicar este fenómeno. El escenario clínico, la relación temporal fármaco-efecto, la alta sospecha clínica y su resolución tras la retirada del mismo apoyaron el diagnóstico. El papel de los esteroides es controvertido.

Conclusiones: La anemia hemolítica inducida por fármacos es un efecto adverso potencialmente mortal. Requiere de alta sospecha clínica y estudio inmunohematológico compatible para diagnóstico. Se debe retirar la apomorfina y valorar terapia corticoidea.

SÍNDROME DE EKBOM O PARASITOSIS ALUCINATORIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Guijarro Castro¹ y Y. Aladro Benito²

¹Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El síndrome de Ekbom es un delirio monotemático, raro, en el cual el paciente cree estar infectado por parásitos. La edad media de presentación es de 70 años. La etiopatogenia es desconocida. Se han propuesto un aumento de los niveles de dopamina extracelular, como responsable del cuadro clínico. Pueden ser primarios y secundarios. La respuesta al tratamiento neuroléptico es pobre. Presentamos una paciente con respuesta al tratamiento con ácido valproico, junto con retirada de mianserina.

Material y métodos: Mujer de 88 años de edad con AP de síndrome depresivo de larga evolución en tratamiento con mianserina (10 mg/12 horas), que consulta por presentar un cuadro de un mes de evolución de visión de insectos que le recorren la calota craneal y los ojos, con sensación de picor intenso, de predominio vespertino y nocturno. La paciente refiere que ha cogido varios de estos bichos, parecidos a hormigas y los ha metido en cajas para mostrarlos. No signos de deterioro cognitivo previo. Dermatología ha descartado patología y parasitosis. Exploración: se descarta deterioro cognitivo y presenta escoriaciones por rascado en párpados. Exploraciones complementarias: Analítica, EEG, TAC craneal y SPECT cerebral sin alteraciones.

Resultados: Tras fracaso del tratamiento con quetiapina 100 mg/8h se suspende el tratamiento con mianserina y se instaura tra-

tamiento con ácido valproico 300 mg/12 horas, con desaparición de los síntomas. Se instaura de nuevo el tratamiento con mianserina, no reapareciendo los síntomas.

Conclusiones: Se propone el tratamiento con ácido valproico como una alternativa a esta entidad, con mala respuesta al tratamiento neuroléptico.

ESTIMULACIÓN COGNITIVA EN ANCIANOS MEDIANTE EL USO DEL ÁBACO: DESCRIPCIÓN DE UN PROYECTO DE ESTIMULACIÓN COGNITIVA ARITMÉTICO

J. Matías-Guiu Antem¹, D.A. Pérez Martínez² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Estudios recientes en población infantil sugieren que la estimulación cognitiva mediante el uso de ábacos puede ser beneficiosa. Sin embargo, no se han realizado estudios en población anciana. Se presenta el diseño de un estudio prospectivo, observacional, realizado en dos centros, en que se evaluará la aplicabilidad de una versión desarrollada para población anciana del programa ALOHA Mental Arithmetic.

Material y métodos: El objetivo principal es evaluar la usabilidad, satisfacción y cumplimiento del programa de estimulación cognitiva adaptado ALOHA Mental Arithmetic en una muestra de sujetos mayores de 60 años sanos, con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer leve. Los objetivos secundarios son la valoración de los efectos del programa de estimulación sobre la satisfacción del familiar y sobrecarga del cuidador, así como en la cognición y la conducta del paciente.

Resultados: Se incluirán 20 sujetos mayores de 60 años, 6 de ellos cognitivamente sanos, 6 con deterioro cognitivo leve amnésico y 8 con enfermedad de Alzheimer leve. La intervención cognitiva se realizará dos veces por semana durante un mes, siendo el terapeuta ciego al diagnóstico del sujeto. La usabilidad y satisfacción de valorará mediante una escala analógica. Se administrarán los tests MMSE, Trail Making test A y B, y las escalas de Yesavage y de Zarit.

Conclusiones: Las múltiples funciones cognitivas que participan en el cálculo mental con ábaco y las redes cognitivas involucradas sugieren que pueda ser un método eficaz de estimulación cognitiva, por lo que se necesitan estudios que evalúen en primer lugar su aplicabilidad en población mayor.

EFFECTO DE LA MAGNETOTERAPIA EN LA FATIGA RELACIONADA CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO ALEATORIZADO CON GRUPO PLACEBO

S. Escudero Uribe¹, B. Heredia Camacho¹, A. Hochsprung², R. Carrellán García¹ y G. Izquierdo Ayuso³

¹Servicio de Neurociencias. Unidad de Esclerosis Múltiple. Sala Neurofisioterapia Biofuncional. ²Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: 1. Analizar el efecto de la magnetoterapia en pacientes con esclerosis múltiple (EM) sobre la fatiga/cansancio a corto y medio plazo. 2. Correlacionar fatiga, la calidad de vida, estado de ánimo y la marcha del paciente con EM.

Material y métodos: Estudio experimental, aleatorizado, prospectivo y abierto. Los participantes (EM RR) fueron asignados aleatoriamente al grupo A (placebo) o B (experimental), en el que recibieron 20 sesiones seguidas de 40 minutos de campos magnéticos pulsátiles de baja frecuencia (CMPBF). Se valoró la fatiga mediante la Fatigue Severity Scale (FSS), Modified Fatigue Severity Scale (MFIS), la calidad de vida (MusiQoL), estado de ánimo (Beck) y el

test de marcha de los 25 pies (T25FW) al inicio del estudio (T0), al finalizarlo (T1) y a los 3 meses (T2).

Resultados: En cada grupo participaron 9 sujetos, 2 hombres y 7 mujeres. Grupo A: la edad media fue de $39, 8 \pm 7,3$ años; EDSS $2,2 \pm 0,8$. Grupo B fue de $44,9 \pm 9,5$ años; EDSS $3,1 \pm 1,0$. La fatiga según la FSS disminuyó más en el grupo de intervención ($T0\ 6,3 \pm 0,88$; $T1\ 5,2 \pm 1,6$) que en el placebo ($T0 = 4,7 \pm 1,5$; $T1 = 4,5 \pm 1,7$), según la MFIS también. La calidad de vida aumentó en ambos grupos. El estado de ánimo tendió a mejorar en ambos grupos y la marcha no varió significativamente.

Conclusiones: Los CMPBF contribuyen a mejorar el perfil de fatiga del paciente con EM RR. Se necesitan ampliar la muestra para confirmar los cambios y efectividad de dicha terapia.

TUBERCULOMAS CEREBRALES SECUNDARIOS A INFECCIÓN DISeminada POR MYCOBACTERIUM BOVIS

A. Sánchez Gómez, M. Villas, F.J. Gil, A. Renú y F. Graus

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El bacilo de Calmette-Guérin (BCG) es una forma viva atenuada de *Mycobacterium bovis*, siendo el agente más usado en el tratamiento intravesical del carcinoma vesical superficial. Este tratamiento, de forma ocasional, puede causar una tuberculosis invasiva pero la afectación del sistema nervioso es excepcional.

Material y métodos: Presentamos un paciente afecto de carcinoma in situ vesical tratado con BCG que desarrolla una infección diseminada con afectación neurológica por *M. bovis*.

Resultados: Paciente varón diagnosticado de carcinoma in situ vesical, tratado con resección transuretral e instilaciones con BCG. Dos meses después de la última instilación de BCG presentó cuadro constitucional, fiebre y disnea. El diagnóstico final, después de biopsia pulmonar, fue de neumonía organizativa criptogénica, recibiendo así, tratamiento con corticoides. Dos meses más tarde, el paciente presentó deterioro progresivo con alteración de la memoria e inestabilidad de la marcha. La RM del ingreso identificó múltiples nódulos captantes de gadolinio de pequeño tamaño compatibles con metástasis o diseminación miliar de un proceso infeccioso. Durante el ingreso, del cultivo de esputo (realizado en ingreso previo) se aislaron colonias de *Mycobacterium bovis*, por lo que se atribuyó el cuadro sistémico a la diseminación de dicho microorganismo y se inició tratamiento con antituberculosícos, con mejoría sintomática y disminución de los nódulos captantes en la RM realizada a los seis meses.

Conclusiones: Aunque excepcional, ante un paciente tratado con instilaciones de BCG y presencia de nódulos captantes de gadolinio en la RM siempre debe considerarse la posibilidad de diseminación cerebral por *M. bovis*.

SÍNDROME DE TOURETTE SIMULANDO CRISIS DE BRONCOESPASMO

M.I. Zamora García¹, J. Duarte García-Luis¹, J.M. Gallardo Romero², N. Morollón Sánchez-Mateos¹, C. Simonet Hernández¹ y B. Fernández Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Los episodios de aparente broncoespasmo son manifestaciones poco conocidas del síndrome de Tourette.

Material y métodos: Paciente de 29 años con antecedentes personales de síndrome de West en la infancia, epilepsia generalizada controlada con politerapia y síndrome de Tourette con tics motores y tics fónicos a modo de carraspeo. En el último año presenta episodios repetidos de aparente broncoespasmo que condicionan múltiples ingresos en planta hospitalaria de Neumología (5) y en

UCI (2), sin llegar a evidenciarse real compromiso respiratorio en ningún momento.

Resultados: Las espirometrías realizadas en situación aguda son normales y el test de broncodilatación con salbutamol y broncoprovocación con manitol realizados ambulatoriamente son negativos. La pHmetría es positiva aunque no responde al uso de inhibidores de bomba de protones a dosis elevadas. Tampoco muestra mejoría con uso de asociación de beta 2 de larga acción con corticoide inhalado a dosis altas ni corticoide sistémico a dosis altas. Estos episodios de hiperventilación siempre se preceden de irritación laríngea secundaria a carraspeo reiterativo, con dudoso estridor laríngeo y sibilancias ulteriores sugestivos de transmisión acústica a través de la vía aérea principal.

Conclusiones: Ante la negatividad de las pruebas y la ausencia de mejoría esperable tras el tratamiento, se atribuyen estos episodios al síndrome de Tourette. Los tics fónicos a modo de carraspeo en el contexto de síndrome de Tourette podrían ocasionar irritación laríngea, provocando en ocasiones tos crónica y llegando a simular algunas veces crisis de broncoespasmo. Es importante tenerlo en cuenta para evitar iatrogenia con tratamiento corticoide y ingresos hospitalarios innecesarios.

Neurología general P2

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE SECUNDARIA A OSTEOMIELITIS DE LA BASE DEL CRÁNEO EN CONTEXTO DE OTITIS EXTERNA MALIGNA

P. Cabeza García¹, V.P. Serrano Castro¹, J.A. Andrades Delgado² y R. Aguilar Cuevas²

¹Servicio de Neurología. UGCI Neurociencias de Málaga. ²Servicio de Radiología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Dentro del diagnóstico diferencial de la neuropatía craneal múltiple, la patología de la base del cráneo es una de las causas más importantes, incluyendo aquellas de etiología infecciosa. La osteomielitis de la base del cráneo en la mayoría de los casos ocurre en el contexto de otitis externa maligna. Presentamos el caso de un varón de 78 años diabético con hipoacusia por patología colesteatomatosa, que consultó por odinofagia, otalgia y algia craneofacial derecha de 1 mes de evolución. Posteriormente comienza con disfonía, diplopía binocular y vértigo con marcha inestable.

Material y métodos: Exploración: afebril. Disfonía/voz bitonal. Paresia recto externo ojo derecho. Marcha inestable con leve aumento de la base de sustentación. Otoscopia: otorrea. Nasofaringolaringoscopia: paresia cuerda vocal derecha. Se solicita: TAC craneal-peñascos-base del cráneo, RMN-cerebral, gammagrafía-galio, biopsia cavum, cultivo de exudado ótico y de biopsia cavum.

Resultados: TAC: otitis media colesteatomatosa bilateral, afectación permeativa del clivus, disrupción del agujero yugular derecho con atrapamiento yugular, aumento de partes blandas del cavum. RMN: lesión partes blandas cavum, afectación agujero rasgado posterior con ausencia realce vena yugular derecha y alteración de señal del clivus, realce meníngeo en agujero rasgado posterior y condíleo. Gammagrafía-galio: Aumento captación. Biopsia cavum: negativa para neoplasia. Cultivos: positivos para *Proteus mirabilis* y *Cándida parapsilosis*. Diagnóstico: Otitis externa maligna/osteomielitis base del cráneo. Buena evolución con amoxicilina/clavulánico + anfotericina B.

Conclusiones: La osteomielitis de la base del cráneo es una causa potencialmente tratable de neuropatía craneal múltiple que si no es detectada a tiempo puede dar lugar a complicaciones aún más graves como meningitis, absceso cerebral o trombosis séptica.

EPILEPSIA SINTOMÁTICA DEBIDA A INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA PERIVASCULAR CEREBRAL COMO DEBUT DE NEUROSARCOIDOSIS

P. Cabezudo García, M.E. Salinas Íñigo, V.P. Serrano Castro, F.J. Pinel Ríos, M.T. Sanjuán Pérez, A. Gallardo Tur, J. Romero Godoy, M. Romero Acebal y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. UGCI Neurociencias de Málaga.

Objetivos: Las complicaciones neurológicas ocurren en el 5% de los pacientes con Sarcoidosis. Las crisis epilépticas son la manifestación inicial en el 9,6-17% de los casos de neurosarcoidosis. Su patogénesis es desconocida y algunos estudios la relacionan con *Mycobacterium tuberculosis*, habiéndose detectado ADN del patógeno mediante PCR en muestras sarcoidóticas. Presentamos el caso de un paciente joven-sano, veterinario de profesión que comienza con crisis parciales simples y secundariamente generalizadas debidas a inflamación granulomatosa perivascular cerebral en contexto de neurosarcoidosis. Respuesta clínico-radiológica espectacular a corticoides a pesar de PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* en biopsia transbronquial.

Material y métodos: Varón 32 años. Consulta por crisis parcial secundariamente generalizada. Exploración normal. Se realiza analítica con autoinmunidad, serología, proteinograma, marcadores tumorales, ECA, Rx Tórax, EKG, Punción lumbar, TC y RM cerebral, TC toracoabdominal, baciloscopia, Mantoux y broncoscopia con biopsia transbronquial.

Resultados: TC craneal: lesión de aspecto infiltrativo en sustancia blanca de lóbulos frontales, cruzando cuerpo caloso y afectación temporal izquierda. RM cerebral: lesiones hiperintensas en zonas descritas en TC así como realce nodular focal meníngeo. TC tórax: infiltrado micronodular de predominio en campos superiores junto con mínimos infiltrados parcheados intersticiales. ECA elevada. Biopsia transbronquial: granuloma no necrotizante con PCR positiva a *Mycobacterium tuberculosis*. Se trató con corticoides con muy buena evolución clínica y radiológica.

Conclusiones: El diagnóstico de neurosarcoidosis sin antecedente de sarcoidosis es todo un reto y es difícil alcanzarlo sin recurrir a biopsia cerebral. Una respuesta clínico-radiológica precoz y espectacular a tratamiento esteroideo apoya el diagnóstico. PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* no descarta el diagnóstico de sarcoidosis.

ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO: UNA ENTIDAD CONTROVERTIDA

I. Azkune Calle, J.L. Sánchez Menoyo, A. Ruisánchez Nieva, A. Rodríguez Sainz, A. Martínez Arroyo e I. García Gorostiaga

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentar dos casos clínicos que reflejan la heterogeneidad en la presentación clínica y en los estudios complementarios en la encefalopatía de Hashimoto.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 82 años hipertensa, con trastorno depresivo mayor y bocio multinodular con autoinmunidad tiroidea positiva. Ingresa por 3 crisis epilépticas en 24 horas, con alteración del lenguaje intercrítico. En el último mes había presentado crisis focales complejas, fallos de memoria y agudización de su clínica psiquiátrica. Caso 2: varón de 80 años con insuficiencia renal crónica, que presenta dos episodios de focalidad neurológica con cuadro confusional y febrícula. Durante el primer episodio presenta clínica hemisférica derecha con recuperación completa en 24-48 horas. En el segundo, alteración del lenguaje y agitación que remiten en horas.

Resultados: Caso 1: EEG con descargas punta y polipunta-onda bilaterales con lateralización frontotemporal izquierda. TAC craneal, RMN y LCR normales. En ausencia de mejoría con antiepilepticos, y ante sospecha de encefalopatía de Hashimoto, se inician

bolos de metilprednisolona con mejoría espectacular en 24-48 horas y normalización del EEG. Anti-TPOs y anti-TG en suero elevados. Caso 2: estudios complementarios negativos salvo hiperproteí-norraquia en LCR. Se obtienen resultados de anticuerpos anti-TPO positivos en suero, por lo que se inicia prednisona oral (mg/Kg) por sospecha de encefalopatía de Hashimoto.

Conclusiones: La encefalopatía de Hashimoto (SREAT) cursa con clínica neuropsiquiátrica, anticuerpos antitiroideos y respuesta espectacular a corticoides. La heterogeneidad en el espectro clínico, y en los estudios complementarios, dificultan su diagnóstico.

NEUROBORRELIOSIS POR BORRELIA HISPANICA CON AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO

M. Cerdán Sánchez¹, B. Palazón Cabanes¹, I. Sánchez Martínez², E. Carreón Guarnizo¹, R. Escudero Nieto³, P. Anda Fernández³ y J.E. Meca Lallana⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ²Servicio de Farmacia. Hospital J.M. Morales Meseguer. ³Servicio de Bacteriología. Laboratorio de Espiroquetas y Patógenos Especiales. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. ⁴Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La afectación del sistema nervioso por *Borrelia burgdorferi* en la enfermedad de Lyme alcanza el 15%, pero es muy infrecuente en la infección por *Borrelia hispanica* (BH). Presentamos un caso de neuroborreliosis por BH con afectación del SNC analizando aspectos diagnósticos, epidemiológicos y de manejo terapéutico.

Material y métodos: Varón español de 35 años, cazador, que el año previo presentó fiebre recurrente durante 6 meses, sin diagnóstico final, y que consultó por hemiparesia 3/5 subaguda facio-braquial izquierda. La RM cerebral mostró una extensa lesión infiltrante subcortical frontal derecha, hiperintensa en secuencia T2 y con realce nodular tras contraste. Espectroscopia: pico de Cho con disminución de NAA.

Resultados: El estudio general de autoinmunidad y radiológico resultó negativo para enfermedad sistémica. Serología sistémica y LCR positiva IgG para *Borrelia burgdorferi*. Estudio LCR: PCR para *Borrelia hispanica* positiva. La administración de megadosis de esteroides 5 días y ceftriaxona 2 g/24h iv durante 15 días determinó una mejoría clínica y radiológica significativa.

Conclusiones: La infección por BH utiliza como vector garrapatas *Ornithodoros erraticus* y su expresión clínica es la fiebre recurrente. BH se localiza principalmente en Marruecos y recientemente se ha secuenciado su genoma. Tras una extensa revisión de la literatura (Pubmed) no hemos encontrado ningún caso de afectación del SNC por BH. La virulenta afectación del SNC por BH, los hallazgos en neuroimagen y el manejo terapéutico caracterizan el caso expuesto, pudiendo nuestra experiencia ilustrar otros similares. Si nuevos casos confirmaran el asentamiento de esta zoonosis en España, sería necesario un estudio y control epidemiológico en mamíferos.

VASCULITIS DE PRESENTACIÓN COMO DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA CON AFECTACIÓN SISTÉMICA PAUCISINTOMÁTICA

M.B. Gómez González¹, M. Sillero Sánchez¹, N. Rodríguez Fernández¹, J.J. Asencio Marchante¹ y B. Rosado Peña²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Puerto Real.

Objetivos: Las vasculitis sistémicas constituyen un grupo de patologías que, en ausencia de clínica florida, son de difícil diagnós-

tico. Un síntoma guía neurológico no es lo más frecuente, aunque puede ser la única manifestación aparente. Habitualmente, aparece como alteración psiquiátrica o actividad comicial.

Material y métodos: Mujer de 82 años que desde hace un mes presentaba un deterioro neurológico consistente en bradipsiquia, somnolencia, confusión, disartria y limitación deambulatoria. En la exploración, se apreciaban bradipsiquia, lenguaje hipofónico, oftalmoparesia, hipertono en miembro superior izquierdo, apraxia de la marcha y dudosas mioclonías.

Resultados: Las exploraciones complementarias revelaron discreta trombopenia, insuficiencia renal moderada, hiperuricemia, elevación de parathormona y de CA 125, positividad para antiHbS y antiHbC y elevación de ANA y antiDNA (261,4 IU/ml; VN: 0-50); hiperproteinorraquia y pleocitosis leucocitaria en el líquido cefalorraquídeo y un derrame pleural bilateral asintomático en la TAC toracoabdominal. La RMN craneal mostró lesiones confluentes isquémicas evolucionadas. La proteína 14-3-3 fue negativa, y electroencefalograma y función renal mejoraron con hidratación. Se pautaron también antibioterapia, aportes vitamínicos y L-DOPA por el extrapiramidismo, con notable mejoría neurológica. Se detectó también una fibrilación auricular desconocida. Al alta, se prescribieron anticoagulantes orales y prednisona.

Conclusiones: En nuestro caso, una enfermedad autoinmune, probablemente Lupus, pudo desencadenar una pléyade de síntomas neurológicos catalogados como demencia rápidamente progresiva, que obligó a descartar otras causas más frecuentes de ésta. La presentación atípica de tal patología suele enmascararla, y es de gran utilidad el cribado de autoanticuerpos para ofrecer un tratamiento a largo plazo y disminuir la incertidumbre pronóstica.

UTILIZACIÓN SINTOMÁTICA DE CANNABIS ORAL EN UN CASO DE PARKINSONISMO

M.B. Gómez González¹, M. Sillero Sánchez¹, J.J. Asencio Marchante¹, N. Rodríguez Fernández¹ y B. Rosado Peña²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Puerto Real.

Objetivos: Diversos estudios han investigado los efectos de la marihuana sobre las enfermedades del sistema nervioso. En algunas de ellas, como las desmielinizantes, su uso terapéutico ha sido aprobado como tratamiento sintomático en algunos casos. La utilización en trastornos del movimiento no está respaldada actualmente de manera oficial ni es tan común en la práctica.

Material y métodos: Varón de 68 años diagnosticado recientemente de síndrome extrapiramidal y deterioro cognitivo, con la sospecha de Parálisis supranuclear progresiva versus Parkinsonismo vascular, e infartos lacunares en ganglios basales, tálamo derecho y protuberancia. En la exploración había limitación oculomotora por oftalmoplejia internuclear, laterocollis izquierda, hipertono de miembros y retropulsión, con marcha escasa y dependiente de asistencias.

Resultados: Se pautaron, además de antiagregación, rivastigmina y memantina, L-DOPA/carbidopa/entacapone y rasagilina, que la familia rebajó hasta su supresión de motu proprio. En su lugar, administraron infusiones diarias de marihuana, con discreto alivio sintomático al cabo de 15 días, consistente en menor espasticidad, mayor actividad diurna y mejora del sueño y de los trastornos vasculares en manos (frialdad acra).

Conclusiones: El tratamiento sintomático de patologías sin una terapia curativa es un procedimiento ampliamente extendido. En el caso del cannabis, se conocen de antiguo sus propiedades, si bien los efectos secundarios han frenado la generalización de su uso para síntomas como la rigidez, sea extrapiramidal o no. Se necesitan nuevos ensayos clínicos que contemplen las terapias alternativas como coadyuvantes potencialmente eficaces en estas enfermedades.

LA LEVADURA DEL PAN COMO CAUSA DE DIPLOPÍA

N. González Nafra, L. Redondo Robles, C. Riveira Rodríguez, R. García Santiago, L.B. Lara Lezama, J. Tejada García, L.E. Hernández Echevarría y J.F. Fernández López

Servicio de Neurología. Hospital de León.

Objetivos: *Saccharomyces cerevisiae* es una levadura empleada en la elaboración del pan, la fermentación de la cerveza y del vino y como modelo biológico en investigación. Ha ganado protagonismo en los últimos años como patógeno oportunista. Presentamos un caso clínico que ampliaría la evidencia científica actual, demostrando su papel infeccioso en un individuo inmunocompetente.

Material y métodos: Varón de 27 años, panadero, con antecedente de asma. Consultó por diplopía y ptosis derecha de 6 meses de evolución asociada a cefalea frontoparietal derecha, que ocasionalmente le despertaba por la noche.

Resultados: La exploración física evidenciaba discreto exoftalmos derecho y limitación para la abducción y la infraversión del ojo derecho con máxima diplopía binocular en dextroversión y supra-versión. En TC craneal y RM de órbitas se objetivó una masa sólida intraconal derecha de 46 × 26 × 15 mm que englobaba al músculo recto inferior y condicionaba un desplazamiento superior y lateral del globo ocular. El estudio histológico de la masa reveló estructuras fúngicas y en el cultivo creció la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. En el interrogatorio dirigido reconoció ser ex-consumidor de cocaína por vía intranasal.

Conclusiones: *Saccharomyces cerevisiae* es un hongo presente en la microbiota habitual del aparato digestivo que puede producir infecciones oportunistas (fungemia, fundamentalmente) en condiciones de inmunodepresión. En nuestro caso, la alteración de la barrera nasal condicionada por el consumo de cocaína en el contexto de la exposición ocupacional a la levadura fue el factor desencadenante de la infección fúngica. Este es el primer caso descrito en la literatura de clínica neurológica en relación a micetoma por *S. cerevisiae*.

ANÁLISIS DEL RECURSO DE REHABILITACIÓN INTENSIVA EN UNA UNIDAD DE DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO POR ICTUS

N. Gonzalo Yubero, N. Díez González, M. Martínez Zabaleta, M. Tainta Cuervo, F. González López, A. de Arce Borda, P. de la Riva Juez y J.A. Veras Sanz

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: El ictus es la primera causa de discapacidad en el adulto. Una vez pasadas las etapas iniciales de la enfermedad, las secuelas condicionan un cambio en la situación funcional del paciente, repercusión sobre su calidad de vida y alto coste socio-sanitario. Es conocido que la rehabilitación es una intervención eficaz y beneficiosa en el tratamiento de pacientes con ictus. En este marco han surgido nuevos programas de rehabilitación intensiva con intención de mejorar la recuperación de secuelas. En nuestro medio se ha establecido un programa de rehabilitación intensiva en una unidad concertada de daño cerebral adquirido con programas específicos y adaptables a estos pacientes.

Material y métodos: Revisamos una cohorte de pacientes menores de 70 años con ictus atendidos en H. Donostia entre 2008 y 2013 sometidos a rehabilitación en régimen de ingreso y otra cohorte sometidos a programa de rehabilitación intensiva entre 2012-13.

Resultados: El número de pacientes sometidos a programas de rehabilitación hospitalaria convencional fue 79 con una media de IB al ingreso de 32 y al alta de 49,6. El número de pacientes remitido a régimen de tratamiento intensivo fue de 19 con IB al ingreso de 10 y al alta de 56,2.

Conclusiones: La carga de discapacidad originada por el ictus es elevada y son necesarias nuevas estrategias y programas espe-

cíficos para la optimización de recursos disponibles orientados a disminuir la carga socio-sanitario-económica que supone.

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE Y POLINEUROPATÍA AXONAL POR DÉFICIT DE TIAMINA EN PACIENTE CON HIPEREMESIS GRAVÍDICA. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE E INFRADIAGNOSTICADA

M. González Sánchez¹, E. Marta Moreno¹, J.M. Errea Abad¹, E. Muñoz Farjas², H.D. Tejada Meza¹ y G.J. Cruz Velásquez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

²Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz.

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke (EW) constituye un cuadro neuropsiquiátrico agudo debido a déficit de tiamina. Asociado con mayor frecuencia al alcoholismo crónico, se ha descrito en relación con otras patologías que cursan con desnutrición o vómitos persistentes como hiperemesis gravídica (HG), nutrición parenteral prolongada o cirugía abdominal. Describimos una paciente embarazada, con HG durante el primer trimestre, que presentó una encefalopatía de Wernicke asociada a PNP axonal por déficit de tiamina.

Material y métodos: Paciente de 26 años, embarazada de 18 semanas. Presentó vómitos persistentes desde el segundo mes de gestación. A las 4 semanas desarrolla debilidad progresiva en extremidades inferiores. Días después presenta cuadro confusional y empeoramiento de la motilidad en extremidades inferiores con dolor neuropático. En la exploración destaca desorientación témporo-espacial, nistagmus horizontal y tetraparesia flácida con abolición de reflejos osteotendinosos universal. Las pruebas de neuroimagen, LCR y analítica general fueron normales, excepto elevación de enzimas hepáticas y del piruvato en plasma.

Resultados: Ante la sospecha de déficit de tiamina se inicia tratamiento sustitutivo por vía parenteral, mostrando mejoría de la encefalopatía a las 48 hs, con un curso evolutivo lentamente favorable de la tetraparesia asociada a la PNP sensitivo-motora axonal.

Conclusiones: La prevalencia de la EW en pacientes no alcohólicos varía entre 0,04 y 0,13%. Destacamos la particularidad del caso, con el fin de considerar esta entidad infradiagnosticada y la precaución con la sueroterapia glucosada en estos pacientes, de cara a prevenir las graves complicaciones neurológicas que ocasiona la ausencia de un tratamiento sustitutivo precoz.

CEFALEA CLUSTER LIKE SECUNDARIA A CARCINOMA NASOFARÍNGEO

E. Lallena Arteaga, E. Gómez Ontañón, A. González Pérez, M. Henao Ramírez, J. López Fernández y L. Iacampo Leiva

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: La cefalea tipo cluster es por definición una cefalea primaria; no obstante, en la literatura se recogen casos sintomáticos, sin que se haya logrado establecer una prevalencia de los mismos por la ausencia de estudios. Objetivo: comunicar un caso de cefalea en racimos con criterios IHS-2004 pero secundario a una neoplasia nasofaríngea.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Varón de 55 años, HTA e historia de ictus isquémico. Ingresó por ataques de cefalea de corta duración hemisférica izquierda estricta, acompañados de episodios de mareo y alteración visual bilateral en los que se constató hipotensión arterial. La exploración objetivó una adenopatía laterocervical izquierda adherida. Los estudios de imagen mostraron la existencia de una neoformación retrofaríngea izquierda que englobaba a la ICA, explicando los episodios hipotensivos y los ataques de cefalea hemisférica. La biopsia, fue informada como carcinoma indiferenciado

nasofaríngeo. La RM objetivó una lesión isquémica en territorio limítrofe entre ACM y ACP izquierda que se interpretó como un ictus hemodinámico.

Conclusiones: Se presenta un caso de cefalea cluster like secundaria a carcinoma nasofaríngeo. Su debut atípico por aparición de episodios presíncopales; así como la presencia de adenopatía laterocervical, sirvió como síntomas y signo guía para sospechar una entidad subyacente. En el abordaje de un cluster, una adecuada anamnesis y exploración pueden ser de ayuda para considerar una causa secundaria que requiera de pruebas adicionales para su estudio.

Neurología general P3

SULTIAMO: UNA OPCIÓN EFICAZ EN EL CONTROL DE LA EPILEPSIA CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M.I. Morales Casado¹, O. García Campos², F. Muñoz Escudero¹, A.L. Juárez Belaúnde¹, F.J. Rodríguez Peguero¹, A. Layos Romero¹, S. Sánchez García³, C. Alcaide Mejía⁴, J.A. Garrido Robles¹, A. Verdú Pérez² y C. Marsal Alonso¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría; ³Servicio de Pediatría; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Exponer un caso de epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCs) con excelente respuesta a sultiamo tras fallar el tratamiento habitual.

Material y métodos: Paciente de siete años con diagnóstico de epilepsia parcial idiopática con evolución a EPOCs en el que inicialmente se inicia tratamiento con etosuximida, clozabam y corticoterapia sin remisión de las crisis por lo que se cambió el tratamiento a ácido valproico. Dada la persistencia de crisis se pautó gammaglobulina IV sin mejoría, iniciándose posteriormente levetiracetam. Debido al fracaso terapéutico se intentó instaurar dieta cetogénica sin alcanzarse niveles de cetonemia adecuados persistiendo crisis diurnas y nocturnas con alteraciones neuropsicológicas asociadas.

Resultados: Tras no lograr un control de la patología con las medicaciones habituales se inicia tratamiento con sultiamo (50 mg/12h) con excelente control tanto de las crisis como de las alteraciones conductuales y mejoría del trazado electroencefalográfico.

Conclusiones: La EPOCs es un trastorno poco prevalente que asocia varios tipos de crisis comiciales, más frecuentemente durante el sueño, asociando también ausencias atípicas en vigilia y trastornos neuropsicológicos diversos. Se caracteriza por un patrón electroencefalográfico formado por complejos punta-onda difusos en más del 85% del trazado que aparecen de manera diferida en el tiempo tras la primera crisis. El tratamiento habitual incluye levetiracetam, etosuximida, ácido valproico y clozabam, utilizando en ocasiones corticoides. En algunos casos y tal y como avalan estudios recientes, el sultiamo (inhibidor de la anhidrasa carbónica) es un buen fármaco en monoterapia sin efectos secundarios importantes en nuestro caso.

UNA ATÍPICA MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA DE DEBUT DE MIELOMA

M.I. Morales Casado¹, B. Mondéjar Marín¹, I. Pérez Molina¹, F.J. Rodríguez Peguero¹, A.L. Juárez Belaúnde¹, A. Layos Romero¹, R. Almansa Castillo¹, M. Rodríguez Cola² y C. Marsal Alonso¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Exponer un caso de debut de mieloma con hipercalcemia grave y encefalopatía posterior reversible secundaria.

Material y métodos: Se expone el caso de un paciente de 76 años que acude a Urgencias por alteración en la emisión del lenguaje, agitación y pérdida de visión bilateral de instauración brusca.

Resultados: En Urgencias hemodinámicamente estable, con TA en rango normal. En la exploración neurológica realizada en Urgencias destaca afasia de predominio motor con dudosa pérdida de visión bilateral difícil de explorar debido a la afasia y la falta de colaboración del paciente. Se plantea diagnóstico diferencial entre patología estructural vs vascular cerebral, infección del SNC o alteraciones iónicas. Tras solicitar analítica básica con hemograma y coagulación, se realiza TAC craneal sin objetivar hallazgos agudos. Se realiza punción lumbar con resultados anodinos. La analítica muestra datos de insuficiencia renal por lo que se amplía el estudio de iones encontrando una hipercalcemia grado IV. Ante los hallazgos el paciente ingresa en Medicina Interna sospechando etiología tumoral vs hiperparatiroidismo secundario. Se realiza TAC toracoabdominal objetivándose masa a nivel de D8 compatible con mieloma, apoyado posteriormente con estudio de médula ósea. Durante su ingreso presenta varias crisis comiciales, se realiza RM cerebral que muestra hallazgos compatibles con leucoencefalopatía posterior reversible como etiología de la focalidad neurológica.

Conclusiones: Destacar la importancia del abordaje integral del paciente en el diagnóstico inicial de la focalidad neurológica, en nuestro caso objetivando hipercalcemia como primera manifestación clínica de un mieloma condicionando una encefalopatía posterior reversible.

FOCALIDAD NEUROLÓGICA AGUDA DE ETIOLOGÍA NO VASCULAR: SÍNDROME DE HANDL

A. Guzmán Martín, E. Hernández Hortelano, J.J. Hernández Martínez, T. Espinosa Oltra, J.M. Sánchez Villalobos, C.M. Garnés Sánchez, F.A. Fuentes Ramírez, A. Torres Alcázar, M. Dudekova, M. López López, T. Tortosa Sánchez, J.J. Soria Torrecillas, V. Giménez de Béjar, E. Fages Caravaca, E. Khan Mesia, L. Fortuna Alcaraz, M.D. Ortega Ortega, J.A. Pérez Vicente y L. Cabello Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar un Sd HaNDL remitido como Código Ictus.

Material y métodos: Varón de 35 años con TCE a los 8 años sin secuelas. Remitido como Código Ictus por parestesias y hemiparesia braquiocrurales derechas y afasia motora, seguido de cefalea pulsátil bifrontal intensa. Días previos había presentado cuatro episodios similares, resueltos en horas. Muestra déficit nominativo y hemiparesia 4+/5 MSD y 5-/5 en MID.

Resultados: TAC cráneo simple y angioTAC TSA: Normal. TAC perfusión: área córtico-subcortical frontobasal izquierda con aumento de TTM y disminución de FSC, VSC normal. Si clínica acorde se trataría de área de hipoperfusión e isquemia. Punción lumbar (05/04/2014): Apertura 30 cmH₂O. Leuc 16 (88%MN), Prot 100, Gluc 48 (Glucemia 92). Gram y cultivo negativos. (10/4/2014): 29 cmH₂O. Leuc 22 (99%MN), Prot 52,4, Gluc 67. (14/4/2014): 23 cmH₂O, Leuc 14 (99%MN), Prot 54,5. RMN encéfalo y angioRMN senos venosos: Sin alteraciones significativas. Ingresa en Neurología. Se administran corticoides a dosis de 1 mg/kg/peso durante 10 días. Asintomático desde entonces.

Conclusiones: El sd. de HaNDL (transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis), incluido en la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-II), es una patología

poco frecuente caracterizada por episodios repetidos de cefalea intensa con déficits neurológicos transitorios y linfocitosis en LCR, con hipertensión intracraneal en más del 50%. Consideramos importante conocer esta patología debido a la implementación en los últimos años del Código Ictus. Creemos que el neurólogo debe conocer de la existencia de patologías que, como el sd. de HaNDL, pueden mimetizar un ictus y llevar al uso erróneo de tratamientos que, además, no son inocuos.

SÍNDROME SMART, UNA COMPLICACIÓN TARDÍA DE LA RADIOTERAPIA CRANEAL

A.V. Sánchez Cruz¹, R. Galiano Blancart¹, M. García Escrig¹, A. Navarré Gimeno¹ y V. Miranda Gozalvo²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital de Sagunto.

Objetivos: Presentación de un caso de síndrome SMART (stroke-like migraine attacks after radiation therapy) con una evolución no completamente reversible.

Material y métodos: Mujer de 55 años con antecedentes de intervención quirúrgica de ependimoma en fosa posterior con colocación de válvula ventrículo-peritoneal y tratamiento posterior con radioterapia (RT). Ha seguido revisiones durante muchos años por cefalea tensional crónica diaria sin mejoría con terapias preventivas. Treinta años después de la RT presentó cuadro agudo consistente en crisis focales complejas recurrentes, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia izquierda con hallazgo en RM cerebral de un realce giral pial y cortical temporoccipital derecho que se resolvió a los dos meses. Desarrolla cuatro años más tarde episodio agudo de afasia global, hemiparesia derecha y cefalea. La RM cerebral mostró un realce giral cortical y pial de distribución parietotemporoccipital izquierdos. En estudios complementarios destacar LCR ligera pleocitosis y EEG con signos irritativos en temporal derecho.

Resultados: Un control radiológico a los tres meses revela una resolución completa del realce giral y una hiperseñal en la secuencia de difusión en la región medial del ventrículo lateral izquierdo sugestivo de origen vascular agudo, además de una alteración de lenguaje persistente leve.

Conclusiones: El síndrome SMART es una complicación rara tardía de la radioterapia cerebral caracterizado clásicamente por déficit neurológico reversible y hallazgos radiológicos característicos transitorios, aunque en las últimas series publicadas en la literatura hasta en un 45% la evolución no es tan benigna, con recuperación clínica y radiológica incompleta.

NEUROSARCOIDOSIS: CASOS CLÍNICOS

M. Serra Martínez, C. Avellaneda Gómez, A. Zabalza de Torres, P. de Ceballos Cerrajería, A. Moreira Villanueva, L. Díez Porras, R. Soriano Tomás, E. Munteis Olivas y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital de l'Esperança.

Objetivos: La sarcoidosis es una inflamación multisistémica cuyo diagnóstico puede ser un desafío por la gran variedad de presentaciones clínicas. Siendo más frecuente la afectación del sistema nervioso central que del periférico (4-20%).

Material y métodos: Describimos 2 casos de neurosarcoidosis uno con afectación central y otro periférica.

Resultados: Caso 1. Varón de 45 años con hepatopatía por VHC y coagulopatía severa, que acude por disartria y alteración de la marcha. Inicialmente se orienta como ictus lacunar. Reingresa por cuadro piramidal bilateral y encefalopatía, realizándose una RNM con aumento en número y tamaño de las lesiones supra e infratentoriales. El estudio analítico muestra ECA elevada. Ante

sospecha de neurosarcoidosis se realiza TAC torácico, biopsia muscular, lavado broncoalveolar y se decide iniciar tratamiento corticoideo y inmunosupresor. El curso del paciente fue favorable con mejoría de la sintomatología visual y cognitiva persistiendo un síndrome piramidal. Caso 2. Paciente de 23 años con celiaquía, que ingresa por síndrome febril de origen desconocido de 2 meses de evolución, con artralgias y eritema nodoso. Se descarta patología infecciosa y ante anemia de patrón crónico y ECA elevada, se orienta como posible sarcoidosis. Presenta posteriormente debilidad distal progresiva de extremidad inferior izquierda con EMG compatible con mononeuropatía múltiple motora desmielinizante. Ante sospecha de neurosarcoidosis con afectación del sistema nervioso periférico (SNP), se inicia corticoterapia, con resolución del déficit.

Conclusiones: El inicio temprano de corticoterapia y/o inmunosupresión mejora el pronóstico y la evolución. Ante una afectación del SNP de características desmielinizantes cabe el diagnóstico diferencial de la neurosarcoidosis.

DIPLEJÍA FACIAL: LA PUNTA DEL ICEBERG EN UNA CARA TRISTE

T. Liaño Sánchez, B. Parejo Carbonell, G. Ortega Suero, A. Gutiérrez Viedma, H. García Moreno, D. García Azorín y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La diplejía facial (DF) es una manifestación infrecuente de múltiples patologías neurológicas, que afectan tanto al sistema nervioso central como periférico. Se analizan la epidemiología, etiología y evolución de la DF en nuestro medio.

Material y métodos: Presentamos una serie de 15 casos recogidos entre 2003 y 2014 con DF como síntoma principal. Proporción mayoritaria de mujeres (4:1) y edad media de 46,8 años (rango 24-83 años). Aproximadamente el 50% son extranjeros.

Resultados: En dos pacientes fue manifestación de una miastenia bulbar, con recuperación completa tras tratamiento inmunomodulador. En tres pacientes correspondió a una polineuropatía desmielinizante aguda con buena respuesta a inmunoglobulinas intravenosas (Igiv). Un caso se diagnosticó de encefalitis de Bickerstaff resuelta tras Igiv. Se objetivaron dos casos de DF idiopática, uno de mononeuropatía craneal múltiple idiopática, dos de probable sarcoidosis y un síndrome de Merlkenon-Rosenthal con respuesta total o parcial a corticoides. Una paciente con mononeuritis múltiple secundaria a vasculitis p-ANCA respondió escasamente a corticoides y rituximab. Los pacientes con enfermedad de Steinert y Charcot-Marie-Tooth tipo IV presentaron empeoramiento progresivo debido a su propia patología.

Conclusiones: La DF es una entidad infrecuente que representa un reto diagnóstico, con un pronóstico peor que la afectación unilateral. Según series previas, la etiología es variada, predominando las formas secundarias. Constituye la expresión de múltiples alteraciones neurológicas y sistémicas. Es imprescindible realizar un exhaustivo estudio etiológico con pruebas complementarias según la sospecha clínica. La incidencia actual de DF idiopática es menor por la mejoría de las técnicas diagnósticas, siendo mucho menos frecuente que la unilateral.

USO DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EN NIÑOS CON SIALORREA

R. Terrero Carpio, B. Martínez Menéndez, M. Cerezo, E. Guerra Schulz, A. Vieira Campos, C. de Miguel Serrano y J. Balserio Gómez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Analizar la efectividad y seguridad del tratamiento de la sialorrea con toxina botulínica en niños.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, desde 2008 hasta la actualidad en el que se incluyeron 11 pacientes con sialorrea, en edad pediátrica. Se utiliza toxina botulínica tipo A en parótidas, seguimiento entre 3 meses y 7 años.

Resultados: La edad entre 2 y 17 años (media y mediana 10), 4 mujeres y 7 varones, con número de infiltraciones entre 1 y 16 (mediana 5). La dosis inicial entre 5 U y 40 U y con dosis de mantenimiento entre 15 U y 80 U, sin registrar efectos adversos. Hubo 4 abandonos por falta de respuesta. En el 27,3% se obtuvo respuesta completa y en 18,2% fue media.

Conclusiones: La toxina botulínica como tratamiento de la sialorrea resulta segura y su efectividad es variable, siendo muy buena en unos pacientes y nula en otros, por lo que consideramos como tratamiento a valorar.

SÍNDROME DEL MENTÓN ENTUMECIDO: UN CASO DE NEUROPATÍA MENTONIANA DE CAUSA INFRECUENTE - SCHWANNOMA

A.A. Sanabria Sanchinel, E. Rivero Sanz, H. Cruz Tabuena, A. Suller Martí, J.L. Camacho Velásquez, J.A. Mauri Llerda, C. García Arguedas, A. Velázquez Benito y S. Santos Lasaosa

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Comunicar un caso de neuropatía mentoniana de causa infrecuente: schwannoma.

Material y métodos: Descripción y discusión del caso clínico y la neuroimagen.

Resultados: Mujer de 61 años de edad, con antecedente de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía por carcinoma papilar de tiroides, histerectomía y colpoplastia por defectos del piso pélvico y nódulo mamario en seguimiento por unidad de mama. Acude por sensación hipoestésica-parestésica en hemimentón y labio inferior izquierdo más notorio ante estimulación táctil de dos meses de evolución. Un mes antes de iniciar tuvo una intervención dental sin complicaciones y el cirujano dental tras descartar causa odontológica le remite al neurólogo. A la exploración destaca solamente hipoestesia ligera en zona de V3 izquierda. Al realizar estudio: analítica general, marcadores tumorales, inmunidad celular, inmunidad humoral y autoinmunidad sin alteraciones. Líquido cefalorraquídeo sin alteraciones, incluyendo citología y microbiológico. Gammagrafía ósea y TC de tórax y abdomen sin hallazgos sugestivos de patología tumoral. RM cerebral de 1,5 Teslas sin alteraciones. RM de 3 Teslas muestra schwannoma del nervio mandibular izquierdo con mínima extensión al espacio masticador.

Conclusiones: La neuropatía del nervio mentoniano se manifiesta por hipo/anestesia de la mucosa de la encía, el labio inferior y la piel del mentón hasta la línea media de la cara. Es poco frecuente y en gran medida subestimada. Se asocia a procesos dentarios, neoplásicos o sistémicos como conectivopatías y diabetes. No suele aparecer como proceso aislado, a diferencia de la neuralgia del trigémino que frecuentemente es idiopática. En nuestra paciente se identificó una causa no descrita con anterioridad, un schwannoma.

SÍNDROME DE DE HIPEREXCITABILIDAD MUSCULAR MOTORA (SÍNDROME DE ISAACS) COMO DEBUT CLÍNICO DE UN TIMOMA. ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO

M.P. Marín Martínez, C. Sánchez González y B. Anciones Rodríguez

Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario y Hospital de la Zarzuela.

Objetivos: En algunas enfermedades existen síntomas de origen en la actividad ectópica del axón motor con carácter generalizado, con cuadros de actividad continua de fibras musculares que limitan incluso las movimientos voluntarios, con limitación motora, ya descritos por Isaacs en 1961, bien de origen congénito o adquiridos. El objetivo de nuestro trabajo es describir los hallazgos EMG/ENG en un paciente con estos síntomas.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 68 años remitido para descartar ELA por cuadro subagudo y progresivo, de inicio con dolor en m. inferiores, seguido de fasciculaciones difusas, graves y generalizadas, que incluso le impiden la deambulación. Realizamos estudio EMG/ENG en m. superiores, inferiores, musculatura facial y paraespinal.

Resultados: Se registra una actividad in voluntaria difusa en casi todos los músculos explorados en forma de descargas repetitivas de unidad motora, generalmente agrupadas en multipletes, (mioquimias), desorganizadas, que a veces interfieren en la actividad voluntaria. Además existe una polineuropatía sensitiva (sólo axonal) que afecta a m. inferiores. No denervación, cambios neurógenos, ni criterios de ELA. Posteriormente se descubre la existencia de un timoma, es intervenido y se produce una mejoría significativa y completa el cuadro clínico.

Conclusiones: Ante cuadros generalizados agudos o subagudos de actividad involuntaria de musculatura, sin presencia de cambios neurógenos o miopáticos, ni actividad denervatoria o compatibles con ELA, y sin antecedentes congénitos de interés, debe realizarse siempre una exploración dirigida a la búsqueda de neoplasias (sobre todo timomas) o enfermedades autoinmunes, pues el tratamiento de estas lleva consigo la curación del cuadro de hiperexcitabilidad muscular.

HALLAZGOS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN SERIE DE CASOS CON NEUROSARCOIDOSIS

T. Ivanovski¹, A. Boix Moreno¹, A.B. Marín Quiles² y M.J. Picado Valles²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Son Dureta.

Objetivos: Revisar los hallazgos de la resonancia magnética (RM) en pacientes con sarcoidosis y afectación del sistema nervioso central (SNC). La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica que afecta a diversos órganos y tejidos. La afectación del SNC es poco frecuente y afecta alrededor de 5% de los casos. Sin embargo en 50% de ellos puede ser la única manifestación clínica, lo que dificulta la sospecha y el diagnóstico.

Material y métodos: Se revisaron los hallazgos de RM de pacientes con diagnóstico de neuropsicosis seguidos en la Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de nuestro Hospital durante un período de 11 años.

Resultados: Se registraron en total 6 pacientes y todas eran mujeres de 32 a 45 años de edad. En 3 de ellos la afectación del SNC fue la única manifestación clínica. Identificamos 2 pacientes con pseudotumor orbitario aislado. En 4 casos se identificaron múltiples lesiones infra y supratentoriales hiperintensas en secuencias T2/FLAIR algunos de aspecto nodular con captación de gadolinio y leptomeníngea difusa. En 2 de ellos se objetivó afectación medular: uno con afectación extensa y otro con 3 lesiones extensas, ambos asociados a captación de contraste.

Conclusiones: La presentación más características de la neuropsicosis en la RM incluye realce leptomeníngeo difuso con múltiples lesiones de sustancia blanca hiperintensas en T2 algunas captantes de contraste. La afectación del SNC secundaria a sarcoidosis es variable y puede simular otras enfermedades neurológicas. Por eso consideramos que la RM juega un papel fundamental en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes.

Neurología general P4

SÍNDROME DE CAPGRAS COMO CLÍNICA DE DEBUT DE PROBABLE DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY: A PROPÓSITO DE UN CASO

J.C. Segundo Rodríguez, P. Lobato Casado, A. Layos Romero, F.J. Rodríguez Peguero, M.I. Morales Casado, A.L. Juárez Belaúnde, N. López Ariztegui, S. Murcia Carretero, M.M. Morín Martín, J.A. Garrido Robres, C. Marsal Alonso y C.I. Cabeza Álvarez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Revisión actualizada y exposición de la peculiaridad del sde. de Capgras como clínica de debut de probable demencia por cuerpos de Lewy.

Material y métodos: Mujer 80 años, con antecedentes de depresión psicótica de años de evolución en seguimiento por psiquiatría, es diagnosticada de E. Parkinson idiopática n 2010, con mala evolución y respuesta a fármacos dopaminérgicos por presentar alucinaciones visuales refractarias a medicación que se asumieron secundarias a la toma de L-dopa. Familia refiere deterioro importante en los últimos años impresionando de complejo Parkinson-demencia. Revisando historia en papel, se recoge episodio de urgencias en 2010 donde la paciente era traída por heteroagresividad hacia su hijo, que describía como un impostor que la tenía secuestrada para asesinarla, el piso donde llevaba viviendo toda su vida era identificado como el del supuesto sujeto que la tenía retenida. Buena evolución clínica con quetiapina 400 mg/24h, mirtazapina 15 mg, Aricept 10 mg y levodopa/carbidopa.

Resultados: Analítica completa, DTC-Dúplex TSA, EEG normales. RM cerebral: atrofia cortical generalizada sin otros hallazgos. MMSE 26/30. Psicometría: trastornos de la atención, desorientación en tiempo-espacio, déficit moderado de comprensión oral y de la memoria episódica verbal.

Conclusiones: El síndrome de Capgras es un cuadro delirante consistente en la creencia de que una persona, generalmente cercana y afectivamente significativa para el paciente, ha sido sustituida por un doble a quien se considera un impostor; suele ser clínica frecuente en las etapas finales de las demencias por cuerpos de Lewy, pero raramente descrito como forma de debut en este tipo de demencias.

ALTERACIONES EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE SUSAC

A. Sánchez Gómez, M. Villas, D. La Puma, S. Borrego, C. Gaig y F. Graus

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El síndrome de Susac es una entidad caracterizada por afectación cerebral, retiniana y auditiva. Sin embargo, esta triada característica solamente está presente al diagnóstico en el 13% de los casos. Por ello, es importante sospechar la posibilidad de síndrome de Susac por las imágenes características, aunque no patognomónicas, de la resonancia magnética (RM).

Material y métodos: Comentamos el caso clínico y las alteraciones en la RM de un paciente diagnosticado de síndrome de Susac. Comparamos las alteraciones de la RM con las descritas en 204 casos previamente descritos.

Resultados: Paciente varón de 23 años, traído a urgencias por desorientación temporal con alteración de la conducta. Se realizó una TC craneal (normal) y punción lumbar (proteínorraquia). La RM cerebral mostró múltiples lesiones hiperintensas en T2/FLAIR infra y supratentoriales, algunas captaban contraste, de predominio en sustancia blanca y sobre todo en cuerpo calloso. En la

secuencia de difusión, algunas lesiones, tenían restricción de la señal, siendo compatibles con isquemia. Este hallazgo típico en la RM, afectando al cuerpo calloso (involucrado en el 78% de los pacientes) junto con la clínica compatible hizo sospechar el diagnóstico. Posteriormente, el paciente desarrolló un déficit visual, confirmándose una oclusión de una rama de la arteria retiniana (temporal inferior).

Conclusiones: El reconocimiento del patrón de lesiones en la RM que causa el síndrome de Susac es importante para orientar el diagnóstico e iniciar precozmente el tratamiento aún en ausencia de síntomas oftalmológicos o auditivos.

BITERAPIA INMUNOSUPRESORA EFECTIVA E INNOVADORA EN UN SÍNDROME OPSOCLONO-MIOCLONO-ATAXIA PARANEOPLÁSICO E INUSUAL DEL ADULTO

M. León Ruiz¹, M.A. García Soldevilla¹, L. Rubio Pérez¹, A. Parra Santiago¹, L.A. Lozano García-Caro¹, M.B. Vidal Díaz¹, L. Izquierdo Esteban¹, S. Estévez Santé¹, J. Tejeiro Martínez¹, F. Cabrera Valdivia¹, A. Rojo Sebastián¹, L. Ayuso Peralta¹, E. García-Albea Ristol¹, V. Galán Sánchez-Seco², C.S. Abdelnour Ruiz¹, M. Molina Sánchez¹ y M.H. Torregrosa Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Presentamos el primer caso descrito de síndrome opsoclono-mioclono-ataxia-paraneoplásico (SOMAP) recurrente en un adulto inmunocompetente, con remisión clínica sólo tras administración intravenosa (IV) de pulsos de metilprednisolona/ciclofosfamida (PMC).

Material y métodos: Varón de 62 años, fumador severo, que acudió a urgencias por un cuadro incapacitante, iniciado 2 semanas antes, consistente en marcha atáxica y caídas subsecuentes. Ante sospecha de cerebelopatía, se cursó ingreso hospitalario, solicitando estudio analítico-radiológico completo.

Resultados: Durante el ingreso el paciente empeoró, exhibiendo fluctuación del nivel de consciencia, pensamiento incoherente, alucinaciones visuales, jergafasia, agitación psicomotriz y opsoclono-mioclono. Tras descartar etiología tóxica-metabólica-infecciosa y RM-craneal y PET-TAC-total-body inalteradas, se obtuvo positividad para Acs-anti-CV2. Sin embargo, pese a existir refractariedad a corticosteroides e inmunoglobulinas-IV, basándonos en los protocolos infantiles recogidos en la literatura decidimos suministrar PMC, obteniendo resolución semiológica del SOMAP. Desafortunadamente, el paciente recayó a los 12 meses tras reducir la medicación, con reintroducción de PMC y yugulación de la clínica neurológica; así como objetivación y confirmación anatomopatológica de carcinoma-microcítico-pulmonar, asociando metastatización extratorácica-multiorgánica, falleciendo 7 meses más tarde.

Conclusiones: En adultos, la respuesta del SOMAP al tratamiento inmunomodulador es parcial/nula con posibles recidivas, pudiendo evolucionar hacia una encefalopatía difusa mortal. Dada la extrema infrecuencia de esta entidad de presumible etiopatogenia-inmunomediada, carecemos de ensayos clínicos que nos aporten directrices-farmacológicas. La respuesta a PMC se ha descrito en el SOMAP infantil, pero no en adultos. En consecuencia, proponemos como opción terapéutica precoz el uso de PMC, para brindar una mejor calidad de vida y paliar las secuelas neurocognitivas que aparecen hasta en el 70% de estos enfermos.

ENCEFALITIS DE HASHIMOTO Y ANTICUERPOS ANTI-TPO EN LCR

E. Viedma Guiard¹, C. Estévez Fraga¹, P. Agüero Rabes¹, L. Crespo Araico¹, A. Carrasco² y N. García Barragán¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La encefalitis de Hashimoto (EH) es una entidad controvertida que carece de criterios diagnósticos definitivos. Habitualmente, su diagnóstico se basa en la presencia de anticuerpos antitiroideos (antiTPO y antiTG) en suero. La presencia de estos anticuerpos en LCR constituye un marcador más específico.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Varón de 46 años; presentaba clínica de cuatro meses de temblor en brazos, y fallos mnésicos ocasionales. Tuvo un accidente de tráfico grave asociado a pérdida de conocimiento no presenciada y a los pocos días, un status parcial por el que se inició tratamiento antiepiléptico. Ingresa en nuestro hospital por status epiléptico generalizado 15 días después. Los análisis de sangre y el TC craneal fueron normales. El paciente no presentó más crisis epilépticas, pero presentaba mioclonías, fallos de memoria y bradipsiquia. La RM cerebral y el TC body fueron normales. En el LCR se objetivó hiperproteínoorraquia. Se sospechó encefalopatía de causa inmunológica, y se inició empíricamente metilprednisolona 1 g/día (5 días) y pauta descendente de esteroides con excelente respuesta clínica. Se detectó TSH elevada en suero con hormonas tiroideas normales. Días después, se demostró la presencia de anticuerpos antitiroideos en sangre (antiTPO 2.495 UI/ml y antiTG 332 UI/ml) y en LCR (antiTPO 18,8 UI/ml). El estudio microbiológico, los anticuerpos onconeuronales y antiNMDA fueron negativos.

Conclusiones: Describimos un caso de EH con presencia de anticuerpos antitiroideos en el LCR, con respuesta clínica favorable a esteroides. Los anticuerpos antitiroideos en LCR pueden ser una ayuda diagnóstica en pacientes con encefalopatía y crisis epilépticas.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE LA CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS SOMETIDOS A DESHABITUACIÓN

J.M. Henao Ramírez, E. Gómez Ontañón, A. González Pérez, E. Lallena Arteaga, L. Iacampo Leiva, J. López Fernández y N. Rodríguez Espinosa

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad del tratamiento de deshabituación intrahospitalaria en pacientes con diagnóstico de cefalea por sobreuso de analgésicos.

Material y métodos: Análisis descriptivo de los pacientes ingresados para deshabituación entre noviembre de 2011 a mayo de 2014. Al ingreso se retiraron todos los analgésicos de los que existía historia de abuso y se inició tratamiento de soporte. Se consideraron como variables de eficacia el alivio del dolor, la recurrencia y la seguridad del tratamiento. También se recogieron la estancia media hospitalaria, tipo de fármacos abusados y patología comórbida.

Resultados: Se identificaron 13 casos, con un rango etario entre los 20 y los 60 años. El 76,9% se situó entre 40 y 60 años, con predominio del sexo femenino (61,5%). El 92% estaba diagnosticado de migraña crónica; el 69% abusaban de más de un fármaco, predominando los AINE y los triptanes (76,1%). El 100% de pacientes estaban asintomáticos al quinto día de ingreso. La estancia media fue de 7,3 días (4-15 días). La somnolencia fue el efecto adverso más frecuente (23%). El 47% presentaron una recaída durante el seguimiento. Las recurrencias se asociaron al abuso de más de un fármaco y a patología comórbida (psiquiátrica, trastorno de sueño, reumatológica).

Conclusiones: Los datos sugieren que el ingreso hospitalario es eficaz y seguro para conseguir la deshabituación de los pacientes; sin embargo el número de recurrencias tardías es alto, lo que puede relacionarse con otros procesos comórbidos y el número de fármacos de abuso.

FUNCIONES MENTALES Y NEUROMUSCULARES Y DISCAPACIDAD EN UNA POBLACIÓN DE ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS

M.S. París Pérez¹, M.J. Andrés Prado², C. Rodríguez Blázquez³
y J. de Pedro Cuesta³

¹Servicio de Medicina. Hospital Universitario Severo Ochoa.

²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ³Centro Nacional de Epidemiología y CIBERNED. Instituto de Salud Carlos III.

Objetivos: Valorar la asociación entre las funciones mentales (FM), neuromusculares (FN) y la discapacidad en una población de adultos mayores de 50 años.

Material y métodos: Estudio transversal en una muestra poblacional en Aragón, cribada para discapacidad. Se analizaron las prevalencias de FM y FN de la lista de comprobación de la Clasificación Internacional de Funcionamiento y Discapacidad (CIF, versión 2.1). Además se recogieron las puntuaciones de las escalas WHODAS 36 para discapacidad y Euro-D para depresión, y las condiciones crónicas de salud subyacentes (enfermedades y lesiones).

Resultados: De las 953 personas de la muestra, media de edad 72,79 años (desviación estándar: 11,35), 64,6% eran mujeres. El 13,7% de las personas presentaban afectación de FM moderada-completa y de ellos, el 90,8% presentaba además discapacidad moderada-extrema. El 25,5% de la muestra presentaba alteración FN moderada-completa, de ellos el 81,0% presentaba también discapacidad moderada-extrema. De las personas con discapacidad moderada-extrema y deficiencias moderadas-completas en FM, 51 (70,8%) asociaban demencia, 37 (57,8%) enfermedad cerebrovascular y 47 (69,1%) artrosis y 22 (43,1%) puntuaron positivo para depresión. De las personas que presentaban deficiencia moderada-completa de las FN junto a discapacidad moderada-extrema, 40 de ellas (49,4%) asociaban demencia, 52 (58,4%) enfermedad cerebrovascular y 102 (77,3%) artrosis, y 59 (43,4%) puntuaron positivo para depresión.

Conclusiones: La pérdida de funciones mentales y neuromusculares tiene gran repercusión en la discapacidad moderada-extrema y está relacionada fundamentalmente con patología neurológica, lo que puede tener implicaciones relevantes para la intervención social y, particularmente en ictus, para la rehabilitación de las personas mayores de 50 años con discapacidad.

ENCEFALOPATÍA METABÓLICA SECUNDARIA A SHUNT PORTOSISTÉMICO DE VENA GONADAL IZQUIERDA Y ARTERIA ILEOCÓLICA

L. Rodríguez Esparragoza, D. Castellanos Pardo,
P. Gómez-Porro Sánchez y A. Ruiz Molina

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Paciente de 77 años con episodios de encefalopatía hiperamonémica recurrente, con pruebas hepáticas normales, durante su estudio se encuentran hallazgos de una comunicación portosistémica establecida entre la vena gonadal izquierda y la vena ileocólica. Se somete a embolización endovascular con desaparición de los episodios.

Material y métodos: Mujer de 77 años que en el último año presenta episodios autolimitados de 2-3 días de duración, consistentes en confusión, lenguaje incoherente y temblor de extremidades. Se suelen desencadenar tras infecciones respiratorias banales. En el último episodio es valorada por neurólogo en urgencias, se encuentra consciente, tendente al sueño, confusa, desorientada temporoespacialmente, lenguaje espontáneo escaso y asterixis en miembros superiores. Se realiza RM cerebral que muestra restricción de la difusión inespecífica en el espleno del cuerpo calloso. En el electroencefalograma se evidencian signos de encefalopatía

metabólica y el LCR de características normales. Se encuentran cifras de amonio elevadas, sin alteración de enzimas hepáticas. Cateterismo portal sin datos de hipertensión portal, flujo invertido en arteria mesentérica superior según datos de ecodoppler hepático. TC abdominal y portografía que confirma shunt portosistémico entre vena gonadal izquierda y vena ileocólica.

Resultados: Embolización endovascular del shunt con espirales de platino con hidrogel y fibrados, hasta obtener cierre de la comunicación, confirmando flujo portal hepatopeto. La paciente no ha vuelto a presentar ningún otro episodio de encefalopatía tras un año de seguimiento.

Conclusiones: Resolución de los episodios de encefalopatía hiperamonémica tras cierre del shunt portosistémico. En un paciente con encefalopatía hiperamonémica con pruebas de función hepática normales, sospechar la existencia de shunt portosistémico.

ESQUISENCEFALIA: UNA ENTIDAD A TENER EN CUENTA EN NEUROLOGÍA. CASUÍSTICA 2013 EN UN HOSPITAL TERCIARIO

F. Muñoz Escudero, A.L. Juárez Belaúnde, J.M. Ceballos Ortiz,
I. Pérez Molina, B. Mondéjar Marín y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentar la casuística 2013 de esquisencefalia (diagnóstico de novo) en el Servicio de Neurología del Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

Material y métodos: Se presentan 3 casos: 1. Varón 44 años. Sin antecedentes. Acude a Consultas por cefalea. TC craneal-esquisencefalia bilateral derecha labios abiertos. Izquierda labios cerrados. 2. Mujer 16 años. Sin antecedentes. Acude para valoración de primer episodio de crisis comicial parcial motora hemicorporal derecha. TC craneal-esquisencefalia labios abiertos izquierda. 3. Mujer 14 años. Retraso psicomotor no filiado a estudio. EN RMN cerebral-esquisencefalia bilateral con gran cavidad en el lado derecho.

Resultados: Esquisencefalia es la existencia de hendiduras en los hemisferios cerebrales como consecuencia de un desarrollo defectuoso cortical durante la migración neuronal del primer trimestre de gestación. Se extienden desde la superficie pial hasta la ependimaria con bordes revestidos por sustancia gris. La localización es habitualmente bilateral localizándose en los lóbulos frontal o parietal. Existen dos tipos según los bordes de la hendidura: Tipo I (bordes cerrados) y tipo II (bordes abiertos). El diagnóstico es por prueba de imagen: TC/RMN Cerebral. La presentación clínica más habitual son crisis comiciales (más frecuente), retraso psicomotor y cefalea.

Conclusiones: La esquisencefalia es un raro defecto congénito cerebral (prevalencia inferior al 0,3-0,5% según la literatura consultada) caracterizado por una trastorno de la migración neuronal. Si bien su aparición es muy escasa, la amplia heterogeneidad clínica que presenta (inclusive asintomático durante años) hacen que deba ser una patología muy a tener en cuenta en Consultas/Hospitalización de Neurología.

ENCEFALOPATÍA REVERSIBLE DE INICIO DIFERIDO TRAS INTENTO AUTOLÍTICO CON VENLAFAXINA. ¿UNA FORMA ATÍPICA DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE?

J.A. Miranda Acuña, A. Lozano Ros, M. Hidalgo de la Cruz,
A. García Pastor, J. Pérez Sánchez, M.L. Martínez Ginés
y J.A. Villanueva Osorio

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Presentamos una mujer joven que tras un intento autolítico con venlafaxina desarrolla una encefalopatía reversible de inicio diferido.

Material y métodos: Paciente de 16 años con intento autolítico (6 g de venlafaxina) es llevada a urgencias en estado de coma desarrollando múltiples complicaciones como parada cardíaca, hepatitis isquémica, fallo renal e insuficiencia respiratoria. Tras 16 días y asintomática presenta fiebre, somnolencia, ceguera bilateral, hemiparesia izquierda y crisis tónico-clónicas generalizadas.

Resultados: En la analítica Hb 7,7 g/dl, TAC craneal: hipodensidad en región parieto-occipital y frontal bilateral. Punción lumbar con presión de apertura de 36 cm H₂O, hiperproteino-raquia (177 mg/dl), Glucosa 49 mg/dl y ausencia de células; la microbiología, serología y autoinmunidad en LCR eran normales. RM cerebral: lesiones hiperintensas parieto-occipitales y frontales en T2/FLAIR con mínima restricción a la difusión y un coeficiente aparente de difusión normal. Tras 72 horas de tratamiento médico de soporte presenta mejoría clínica completa. A los 20 días, se realiza RM cerebral que muestra remisión importante de las lesiones.

Conclusiones: En este caso, consideramos que esta encefalopatía podría corresponderse con un PRES atípico o una encefalopatía postanóxica diferida (DPHL). Descartamos etiología infecciosa, isquémica o inflamatoria (ADEM, sarcoidosis, Behçet, etc.). La DPHL a diferencia del PRES, suele presentarse con bradicinesia, rigidez e incluso mutismo aquinético. Radiológicamente sus lesiones afectan principalmente los ganglios basales y centro semioval, y suele tener un peor pronóstico. Los datos clínicos y radiológicos sugieren que se trataría de un PRES de inicio diferido o con menor probabilidad una encefalopatía anóxica diferida de presentación atípica.

VALOR DEL TRATAMIENTO PRECOZ E INTENSIVO DE LA ENCEFALITIS ANTI-NMDA

A. Domínguez Mayoral, R. de Torres Chacón, J. Abril Jaramillo y G. Navarro Mascarell

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: El objetivo principal es ilustrar el curso clínico de la encefalitis anti-NMDA según la precocidad diagnóstica y la intensidad terapéutica.

Material y métodos: Se exponen tres casos de mujeres con encefalitis anti-NMDA con una media de 19 años.

Resultados: Los pródomos fueron insomnio y síndrome pseudogripal. La psicosis aguda y las alucinaciones visuales fueron constantes. Una paciente presentó distonía y estereotipias. En un caso se detectó íleo paralítico por la disautonomía. En la exploración destacaba la hiperreflexia. En una de ellas se objetivaron crisis parciales que evolucionaron a tónico-clónicas generalizadas. El electroencefalograma más común mostraba ondas lentas con actividad theta temporal. Se identificó status epiléptico en dos casos. Las bandas oligoclonales de Ig G fueron positivas en un caso. Las comorbilidades asociadas fueron teratoma ovárico y tiroiditis autoinmune. La neuroimagen reveló hiperintensidad putaminal e hipointensidad en radiaciones frontales y cuerpo calloso. Los dos casos con buena evolución fueron tratados precozmente con corticoides e inmunoglobulinas y posteriormente con rituximab y ciclofosfamida. Las crisis se controlaron con levetiracetam y lacosamida. Una paciente mostraba intolerancia a antipsicóticos. El caso de evolución tórpida recibió tratamiento secuencial y menos temprano con corticoides, inmunoglobulinas y rituximab.

Conclusiones: Resaltamos el valor de la sospecha clínica inicial en base a los pródomos con insomnio y síndrome pseudogripal junto a hiperreflexia asociados a comorbilidad y los trastornos del movimiento. En las pruebas complementarias destacan hallazgos atípicos recogidos en la neuroimagen y en la bioquímica del líquido cefalorraquídeo. Respecto a la evolución, resulta determinante en el pronóstico el inicio temprano e intensivo del tratamiento.

SÍNDROME DE SWEET COMO CAUSA DE MENINGITIS LINFOCITARIA

G.J. Cruz Velásquez¹, M. González Sánchez¹, A. García Escobero², J. Gazulla Abio¹, J. Pac³ y A. Narvian¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica;

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El síndrome de Sweet (SW) o dermatosis neutrofílica febril aguda es una entidad de etiología desconocida, que aparece aislada, o asociada a neoplasias, enfermedades inflamatorias o autoinmunes. SW presenta lesiones cutáneas, clínica sistémica, y frecuentemente, síntomas neurológicos.

Material y métodos: Varón de 47 años, sin antecedentes de interés, con historia de 2 semanas de malestar, odinofagia, cefalea holocraneal, osteomalgias y fiebre; recibió amoxicilina e ibuprofeno, sin mejoría. Al cabo de una semana, presentó rigidez de nuca y erupción cutánea dolorosa en forma de placas y nódulos eritematosos confluyentes en brazos, piernas y tórax.

Resultados: Se evidenció linfocitosis en LCR, con proteínas elevadas y glucorraquia normal; cultivos bacterianos y PCR virales, negativos. La AS mostró VSG, PCR y ferritina elevados, leucocitosis leve con neutrofilia sin anomalías morfológicas, IGM anticardiolipina (21,91 U/ml) e IGM anti-B2GP1 (104,51 U/ml), resto de analítica sin alteraciones. Una biopsia mostró infiltrado inflamatorio neutrofílico en la dermis, sin vasculitis. Una TAC tóraco-abdominal, y marcadores tumorales plasmáticos, resultaron normales. Tras suspender ceftriaxona y aciclovir, se inició metilprednisolona oral, 75 mg/día, mejorando la erupción cutánea y la clínica neurológica (criterio diagnóstico de SW). Dos meses después de la mejoría clínica persiste elevada la IGM anti-B2GP1 (> 150 U/ml), IGM anticardiolipina (33,26 U/ml) y anticuagulante lúpico débilmente positivo, sin hacer conversión a IGG al momento.

Conclusiones: SW fue causa de la meningitis aséptica presentada. El hallazgo de anticuerpos IgM anti-B2GP1 y anticardiolipina, apoya la etiología autoinmune de este caso de SW.

Neurología general P5

ANÁLISIS DE LA CALIDAD DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE EM EN ESPAÑA: PROYECTO METAPEM

J. Matías-Guiú Guía¹, J.A. Matías-Guiú Antem¹, M. Sanz², J.A. Jiménez² y O. Fernández³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Oficina de Investigación. Sociedad Española de Neurología. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: El objetivo de este proyecto es la realización de una revisión sistemática de los estudios de epidemiología descriptiva de la esclerosis múltiple (EM) realizados en España. Se presenta los datos de calidad de todos los estudios, que forman parte de la primera fase del proyecto.

Material y métodos: Se revisa toda la literatura con las siguientes fuentes: Medline, Libro editado por Matías-Guiú y Fernández y comunicaciones a la SEN. Se analiza: validez externa (fuente poblacional, criterios de elegibilidad del área, definición de características, análisis periodo de estudio, posibilidad del reclutamiento de casos y falsos positivos), validez interna (forma de reclutamientos, medidas epidemiológicas descriptivas, definición de la enfermedad, descripción de datos secundarios) y validez de la publicación.

Resultados: Se localizan 28 estudios, entre 1968 a 2014. 75% son de base comunitaria, comprueban certificados de defunción 7%.

Incluyen rangos de edad 50%, ¿Están definidos los criterios de definición de EM? 89,29% ¿Se describe el número de casos incidentes? 67,86% ¿Se describe el número de casos incidentes por sexo? 25,00% ¿Se describe el número de casos incidentes por rangos de edad? 7,14% ¿Se describe el número de casos prevalentes? 96,43% ¿Se describe el número de casos prevalentes por sexo? 75,00% ¿Se describe el número de casos prevalentes por rangos de edad? 57,14% ¿Se describe la tasa de incidencia ajustada? 3,57% ¿Se describe la tasa de prevalencia ajustada? 35,71% ¿Se presentan las tasas crudas con intervalos de confianza? 57,14% ¿Se cita en el estudio el poder estadístico? 0,00%.

Conclusiones: Los estudios realizados en España presentan validez externa e interna suficientes para ser analizados a través del metaanálisis.

MENINGITIS ASÉPTICA AGUDA: CARACTERÍSTICAS CLINICOEPIDEMIOLÓGICAS Y ETIOLOGÍA EN NUESTRO HOSPITAL

F. Castillo Álvarez¹, C. García García², S. Colina Lizuain¹, M.A. López Pérez¹, L.M. Calvo Pérez¹, J.M. Juega Mariño¹, A. Erdocia Goñi¹ y M.E. Marzo Sola¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Complejo Hospital San Pedro.

Objetivos: Identificar las características epidemiológicas, clínicas y etiológicas de los pacientes con meningitis aséptica aguda (MAA) en el Hospital San Pedro (La Rioja).

Material y métodos: Se incluyeron prospectivamente pacientes inmunocompetentes con cuadro clínico compatible con MAA ingresados en nuestro hospital entre 01/01/2013-30/04/2014 y se recogieron retrospectivamente datos clinicoepidemiológicos.

Resultados: Incluimos 23 pacientes con MAA, 5 menores de 15 años, tiempo medio hospitalización 12,21 días. Registramos 11 varones y 12 mujeres, media de edad de 40,7 años. La mayoría (65%) ingresaron en el Servicio de Neurología. La forma de presentación más habitual fue cefalea (60,8%), seguida de fiebre y confusión (ambas 26%). El 65% curaron sin secuelas, 26,1% con secuelas, 4,3% fue exitus. El microorganismo implicado se identificó en 13 casos (56,5%), uno de ellos listeria y el resto virus, siendo el más frecuente enterovirus (5/21,7% de los ingresos, todos sin secuelas), seguido de varicela zóster (VVZ) (4/17,4%) y Virus Herpes simple I (VHS I) (3/13,0%). El 43,5% no recibieron tratamiento antimicrobiano, 26,1% aciclovir + antibióticos, 21,7% solo aciclovir y 8,7% solo antibiótico.

Conclusiones: La incidencia anual de MAA ingresada en nuestro hospital es 5,35/100.000 habitantes. Hubo diagnóstico etiológico en el 56,5% de casos. La evolución fue buena en conjunto, 65% curaron sin secuelas, siendo el enterovirus, el más frecuente en esta evolución. La curso clínico fue desfavorable en el caso de los VHS I, con un fallecimiento y el resto con secuelas, al igual que en los VVZ.

SIDEROSIS SUPERFICIAL. A PROPÓSITO DE CINCO NUEVOS CASOS

R. Gutiérrez Zúñiga, J. Ruiz Giménez, J.D. Herrera García, L. Triguero Cueva, C. Carnero Pardo y A. Ortega Moreno

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La siderosis superficial (SS) del SNC es una enfermedad rara, adquirida, de curso progresivo, por depósito subpial de hemosiderina en el encéfalo y médula espinal atribuido a hemorragia subaracnoidea crónica o recurrente. Las manifestaciones clínicas de la SS dependen de la localización del depósito de hemosiderina. Los hallazgos en la RM cerebral y medular son patognó-

mónicos. Presentamos cinco pacientes con SS, uno de ellos tratado con deferiprona, quelante del hierro.

Material y métodos: Paciente 1: mujer de 77 años. TCE hace 17 años. Hipoacusia neurosensorial (NS) bilateral (2009), ataxia, ageusia e hiposmia (2011), disartria, dismetría, Babinski derecho. Tratamiento con deferiprona. Paciente 2: mujer de 74 años. TCE hace 15 años. Deterioro cognitivo-conductual (2011). Paciente 3: hombre de 45 años. TCE y avulsión de raíces C6-C7 izquierdas hace 27 años. Migraña episódica tipo basilar (2000). Hipoacusia NS. Paciente 4: mujer de 80 años. TCE hace 2 años. Trastorno del equilibrio. Hipoacusia NS. Paciente 5: mujer de 80 años con deterioro cognitivo.

Resultados: En los cinco casos los hallazgos de la neuroimagen (secuencias RM-T2) son característicos de SS. El cuadro clínico de los pacientes 1 y 4 es típico de SS. El paciente 3 presenta hipoacusia y migraña tipo basilar. Los pacientes 2 y 5 presentan deterioro cognitivo aislado.

Conclusiones: Las manifestaciones clínicas de la SS dependen de la localización del depósito de hemosiderina, siendo características la hipoacusia NS, ataxia, piramidalismo y deterioro cognitivo. La neuroimagen es determinante para el diagnóstico. Se expone el resultado del tratamiento de un paciente con deferiprona.

DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO SECUNDARIO A FÍSTULAS DURALES MÚLTIPLES

S. Sainz de la Maza Cantero¹, L. Crespo Araico¹, C. Abdelnour Ruiz², R. Vera Lechuga¹, A. Cruz Culebras¹, A. Alonso Cánovas¹, A. de Felipe Mimbrera¹, J.C. Méndez Cendón¹, E. Fandiño Benito¹ y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Las formas de presentación de las fístulas durales arteriovenosas pueden variar ampliamente en cuanto a su gravedad, desde tinnitus pulsátil o alteraciones oftalmológicas hasta hemorragias intracraneales. El deterioro cognitivo rápidamente progresivo es una forma de presentación clínica poco frecuente y grave, pero potencialmente reversible con el tratamiento de la fístula.

Material y métodos: Mujer de 62 años con cuadro de tres meses de evolución de deterioro cognitivo rápidamente progresivo y ataxia de la marcha.

Resultados: En la exploración física general destacaba ingurgitación venosa subcutánea en cara y cuello cabelludo. En la exploración cognitiva la paciente presentaba desinhibición conductual, desorientación témporo-espacial, déficit de atención, disminución de la fluidez verbal, dificultades en la evocación mnésica y alteración de funciones ejecutivas (MMSE: 14/30). En el resto de la exploración neurológica destacaba ataxia trunca. En la RMN cerebral se objetivó una malformación generalizada del retorno venoso cerebral con dilatación de las venas cerebrales y senos duros. En la arteriografía se visualizaron varias fístulas durales complejas, una a nivel de seno transversal izquierdo, otra a nivel de la hoz frontal bilateral y otra a nivel occipital. Las fístulas fueron sucesivamente embolizadas por vía endovascular, con mejoría progresiva de la alteración cognitiva (MMSE a los 15 días de la última embolización: 29/30) y de la marcha.

Conclusiones: Las fístulas arteriovenosas durales deben ser consideradas como una causa reversible de demencia. Su diagnóstico y tratamiento precoces son fundamentales para evitar la progresión del deterioro cognitivo.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL SÍNDROME DE SUSAC: A PROPÓSITO DE UN CASO

J.C. Segundo Rodríguez, A. Layos Romero, C.I. Cabeza Álvarez, I. Pérez Molina, P. Lobato Casado, J.M. Ceballos Ortiz,

A.L. Juárez Belaúnde, M.I. Morales Casado, F.J. Rodríguez Peguero y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Revisión actualizada en experiencia clínica, diagnóstico y terapéutica del sd. de Susac, a propósito de un caso clínico.

Material y métodos: Varón 49 años, sin antecedentes, presenta cuadro progresivo caracterizado por episodio autolimitado de cefalea y encefalopatía en 2010, siendo diagnosticado de probable encefalitis autoinmune seronegativa con lesiones radiológicas cerebrales múltiples de aspecto vasculítico resueltas en controles posteriores. En 2011 y 2012 presenta 2 cuadros de isquemia arterial retiniana y acúfenos bilaterales con episodios de ataxia y mareo periférico. En ingreso de Nov-2013 describe parestesias en hemicara derecha y mano ipsilateral, así como alteración visual de ojo izquierdo (nueva isquemia arterial retiniana). RM Cerebral del ingreso pone de manifiesto la aparición nuevamente de hiperintensidades focales múltiples así como realce leptomeníngeo.

Resultados: Analítica completa, TC cerebral, DTC-Dúplex TSA, Potenciales auditivos normales. Potenciales visuales con datos de neuropatía óptica bilateral. LCR con leve pleocitosis de predominio linfocítico e hiperproteinorraquia.

Conclusiones: El cuadro clínico y comportamiento evolutivo parece compatible con síndrome de Susac de curso policíclico. Se inicia tratamiento con pulsos iv de metilprednisolona y mantenimiento con prednisona oral y azatioprina. Evolución clínica favorable. Aunque esta entidad se caracteriza por la tríada de encefalopatía, hipoacusia y oclusiones arteriales retinianas, gran porcentaje de pacientes debutan con cefalea premonitória y síntomas psiquiátricos, así como vértigo, ataxia, afasia y estado pseudobulbar. La 1ª línea de tratamiento propuesto son los corticoides iv seguidos de dosis menores vía oral. Tratamientos alternativos expuestos en la literatura han sido AAS, nimodipino y cámara hiperbárica para minimizar secuelas visuales con mínima incidencia de efectos secundarios.

INFILTRACIÓN LINFOPLASMOCITARIA DEL SNC EN LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM: SÍNDROME DE BING-NEEL

M. Fernández Valiente, A. Sánchez Larsen, E. Palazón García, M. Monteagudo Gómez, J. García García y T. Segura Martín

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La macroglobulinemia de Waldeström (MW) puede afectar al SNC por varios mecanismos: autoinmunitarios (mediante depósitos de inmunocomplejos), vasculares (por hiperviscosidad sanguínea) o por infiltración tumoral directa, patología conocida como síndrome de Bing-Neel (SBN). Esta última entidad es excepcional con menos de 50 casos descritos en la literatura. Presentamos dos casos de SBN diagnosticados en nuestro hospital.

Material y métodos: Varones de 57 y 64 años diagnosticados de MW en remisión completa mantenida tras inmunosupresores y trasplante de progenitores hematopoyéticos. El primer paciente fue valorado por cefalea, desorientación e inestabilidad, objetivándose en la RM cerebral captación leptomeníngea y en varios pares craneales; el segundo caso presentó episodios de afasia recurrente, mostrando la RM craneal captación de contraste temporo-parietal izquierda. Ambos procesos sugerían infiltración tumoral, realizándose estudio del LCR que reveló linfoplasmocitosis CD20+ y aumento de IgM monoclonal intratecal.

Resultados: Se inició quimioterapia intratecal y sistémica, abandonándola precozmente el segundo paciente por decisión propia. El primer paciente presentó remisión clínica inicial, con recurrencia de la sintomatología a los dos años, iniciándose entonces segunda y tercera línea quimioterápica sin respuesta. Ambos pacientes evolucionaron progresivamente a un estado de deterioro neurológico grave.

Conclusiones: El SBN debe considerarse ante todo paciente con antecedente de MW y clínica neurológica aunque se encuentre en periodo de remisión tumoral completa. Pese a que el diagnóstico de certeza es anatomopatológico, la RM puede orientarlo precozmente, permitiendo instaurar un tratamiento temprano, lo que quizá condicione un aumento de supervivencia en esta patología tan grave, describiéndose casos con buena respuesta y remisión completa.

CARACTERIZACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CARDÍACAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE STEINERT EN SEGUIMIENTO EN CONSULTAS MONOGRÁFICAS DESDE 2002

C. Arbós Barber, A. Vega Carro, C. Mico, I. Payo, M. Usón, T. Ripoll y A. Espino

Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: La distrofia miotónica tipo I se caracteriza, además de por la afectación muscular, por manifestaciones sistémicas, siendo muy frecuentes las cardíacas. Los trastornos de conducción son las que con más frecuencia se asocian a la enfermedad. Revisamos los pacientes visitados desde el año 2002 en las consultas monográficas a fin de determinar la frecuencia y tipo de alteración cardíaca así como la necesidad de implantación de marcapasos y evolución de los pacientes.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con distrofia miotónica tipo I remitidos desde el servicio de Neurología a consultas de Cardiología y sometidos a seguimiento clínico, ECG, Holter y ecocardiográfico.

Resultados: Se incluyeron un total de 28 pacientes, de los cuales 14 eran varones. La media de edad era de 46,7 años con rango que oscilaba entre 19 y 77 años. El seguimiento medio fue de 6,17 años (rango de 2-12 años). Trece pacientes presentaban manifestaciones cardíacas, de las cuales la más frecuente es el bloqueo auriculoventricular (46,1%). Solamente 2 pacientes son portadores de marcapasos, estando pendiente un paciente de realizar estudio electrofisiológico. Únicamente un paciente falleció.

Conclusiones: Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes durante el seguimiento de pacientes con enfermedad de Steinert. La tasa de implantación de marcapasos es variable (2,7% al 20%), siendo en nuestra serie del 3,5%. La muerte súbita es excepcional en nuestra experiencia, y dado que en algunos casos la actitud terapéutica es determinante, es fundamental una estrecha monitorización cardiológica en estos pacientes.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS NO TROMBÓTICAS ASOCIADAS AL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. García García¹, S. Mirdavood¹, G. Pinar Sedeño¹, A. Díaz Díaz¹, F.J. Novoa Medina² y J.R. García Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune que suele aparecer antes de la quinta década, siendo el ictus la manifestación neurológica más frecuente. Otras manifestaciones neurológicas descritas son migrañas, epilepsia, multinfarto cerebral, corea, parkinsonismo y ataxia. Presentamos un caso clínico.

Material y métodos: Mujer de 52 años con antecedentes personales de HTA, glomerulonefritis mesangial, síndrome antifosfolípido primario, ictus isquémico en arteria cerebral media izquierda en 1998, nuevo ictus isquémico en arteria cerebral media izquierda en 2005 con mínima afasia motora residual, estenosis preoclusiva de arteria cerebral media izquierda. Epilepsia focal. La paciente acude a consulta por cuadro progresivo de meses de evolución de deterioro de las funciones superiores, aumento en el número

de crisis, así como inestabilidad en la marcha que le impide la deambulación. A la exploración presenta afasia mixta. Nistagmus horizo-rotatorio en todas las direcciones de la mirada. Hemiparesia derecha espástica MSD 4+/5 con distonia de la mano. MID 4/5. Dismetría bilateral. Ataxia que le imposibilita la marcha. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica sin alteraciones. Ac anticardiolipina IgG 96,8. RM: Atrofia cortical, resto del estudio sin cambios respecto a las previas.

Resultados: La paciente es tratada con inmunoglobulinas y corticoides con respuesta clínica favorable. Es dada de alta sin crisis, siendo capaz de deambular sin ayuda y con mejoría cognitiva.

Conclusiones: Muchas de las manifestaciones neurológicas del síndrome antifosfolípido no pueden ser explicadas sólo por fenómenos trombóticos. El incremento del número de anticuerpos podría apoyar la hipótesis sobre el efecto patogénico de los mismos así como su respuesta a las terapias inmunológicas.

TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER) SIN FÍSTULA PULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ICTUS SIN SHUNT PARADÓJICO

L. González Fernández, S. Palao Duarte, E. Torres San Narciso, D.J. Corona García, L.B. Betancourt Gómez, M.E. Blanco Canto y J.M. Giménez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) es una rara enfermedad genética que se caracteriza por la existencia de epistaxis de repetición, telangiectasias y malformaciones arteriovenosas (MAV) en distintos órganos. La hemorragia cerebral asociada a MAV es el evento cerebral vascular más frecuente, mientras que las MAV pulmonares pueden causar ictus cerebral por embolismo paradójico. Presentamos el inhabitual caso de una mujer joven con esta enfermedad que sufre un infarto cerebral sin evidencia de MAV pulmonar.

Material y métodos: Mujer de 41 años diagnosticada de HHT sin migraña, hábitos tóxicos ni otros antecedentes de interés. Ingresa por cuadro sincopal asociado a pérdida de fuerza y sensibilidad en hemisferio izquierdo. En la exploración física se objetiva hipotensión y hepatomegalia; en la neurológica, una paresia facial central izquierda con un balance motor 4/5 en extremidades izquierdas y una hipoestesia tacto-algésica ipsilateral.

Resultados: La analítica de sangre mostró una leve anemia e hipertransaminasemia. La RNM craneal no mostró lesiones isquémicas agudas ni crónicas. Las pruebas de neuroimagen fueron negativas para MAV cerebral o ateromatosis. El doppler transcraneal fue negativo para shunt. El TAC toracoabdominal no evidenció MAV pulmonar, pero sí fístulas hepáticas con hipertensión portal. Pruebas cardiológicas, trombofilia o vasculitis negativas.

Conclusiones: La HHT debe considerarse en la etiología de los ictus en pacientes jóvenes. El shunt paradójico por MAV pulmonar es la causa más habitual; en su ausencia, se sabe que las MAV hepáticas sintomáticas se asocian a desarrollo de insuficiencia cardíaca, arritmias tipo fibrilación auricular o situaciones hemodinámicas de bajo gasto, como podría ser nuestro caso.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE PSEUDOTUMORAL CON LESIONES BALO-LIKE: A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Lobato Casado, F.J. Rodríguez Peguero, A. Layos Romero, J.C. Segundo Rodríguez, J.M. Ceballos Ortiz, M.I. Morales Casado, A.L. Juárez Belaúnde, M. Morín Martín y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Describir un caso infrecuente de presentación de una esclerosis múltiple con lesiones Baló-like.

Material y métodos: Varón de 47 años con cuadro progresivo de afasia global y hemiparesia derecha con TAC con lesión frontal izquierda con edema perilesional, realce en anillo y efecto de masa en el parénquima adyacente. Se realiza RM cerebral, atendiendo a las secuencias de difusión y espectroscopia, se concluye que se trata de una lesión tumoral. Se realiza biopsia intraoperatoria que muestra macrófagos espumosos, manguitos linfocitarios perivasculariales, gliosis reactiva y edema. Sufre hemorragia en el lecho quirúrgico.

Resultados: Recibe megadosis de metilprednisolona con mejoría clínico-radiológica y es dado de alta con secuelas. A los tres meses sufre nuevo deterioro neurológico con empeoramiento de la afasia, constatándose en RM lesión pseudotumoral periventricular posterior izquierda, que ha aumentado de tamaño y junto con los picos elevados de lactato, reflejan un comportamiento agresivo. Esto, junto con que no han aparecido nuevas lesiones, sugieren una lesión desmielinizante Baló-like. Recibe nueva tanda esteroidea, ante la ausencia de mejoría, se realiza plasmaféresis con restitución a su situación basal.

Conclusiones: La lesión inflamatoria desmielinizante expansiva o "pseudotumoral" cursa con síntomas claramente deficitarios, siendo en ocasiones necesario recurrir a la biopsia. La esclerosis concéntrica de Baló es un variante de placa en la que se alternan bandas de remielinización con desmielinización. En este caso confluyen variantes clinicopatológicas de la EM. Cuando la lesión expansiva es la primera manifestación del proceso, a veces es una enfermedad monofásica y no se produce la conversión hacia una EM.

MENINGITIS ASOCIADAS A FÍSTULA DE LCR: ANÁLISIS DE NUESTRA CASUÍSTICA

M.I. Morales Casado, F. Muñoz Escudero, A.L. Juárez Belaúnde, F.J. Rodríguez Peguero, A. Layos Romero, R. Almansa Castillo, J.C. Segundo Rodríguez, J.M. Ceballos Ortiz y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Presentar una casuística de meningitis asociadas a fístulas de LCR en los últimos cinco años (2010-2014) en nuestro centro.

Material y métodos: Revisión de diez casos de meningitis asociadas a fístulas de LCR analizando antecedentes, técnicas de diagnóstico de fístula, tipo de fístula y germen aislado entre otros aspectos.

Resultados: De los diez casos analizados en uno de ellos existía antecedentes de neurocirugía previa, el 50% referían TCE previo y el 30% había tenido algún ingreso por infección del SNC previamente. El 80% de los pacientes fueron varones, con una edad media de 48 años. Sólo dos de los pacientes referían rinorrea previa. En dos de los casos fue necesario el estudio con cisternografía isotópica para objetivar la fístula siendo diagnosticada en el resto con el estudio con TAC ya sea de base de cráneo, facial o de senos paranasales. La localización más frecuente del defecto óseo fue el seno esfenoidal. En cuanto al germen causal, en cuatro casos los estudios microbiológicos fueron negativos, siendo en el resto el *S. epidermidis* la bacteria más frecuente.

Conclusiones: Destacar la importancia de descartar una fístula de LCR ante meningitis de repetición o antecedentes de TCE en pacientes con infección del SNC.

MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSAS: UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE NEUROSARCOIDOSIS Y MENINGITIS TUBERCULOSA

M.I. Morales Casado, N. López Ariztegui, J.M. Ceballos Ortiz, J.C. Segundo Rodríguez, A.L. Juárez Belaúnde, F.J. Rodríguez Peguero, A. Layos Romero, R. Almansa Castillo, P. Lobato Casado, C. Cabeza Álvarez y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Destacar la dificultad del diagnóstico diferencial dentro de las meningoencefalitis granulomatosas con la exposición de un caso.

Material y métodos: Mujer de 76 años, antecedentes de sarcoidosis estadio II con afectación pulmonar seguida por Neumología con estabilidad clínica y sin tratamiento actual. Presenta cuadro de dos semanas de deterioro físico y neurológico progresivo. En las últimas 48 horas presenta fiebre y deterioro de funciones superiores con inatención y alteración del lenguaje. Asimismo refieren episodios con movimientos de chupeteo y falta de respuesta a estímulos en probable relación con crisis parciales complejas.

Resultados: TAC craneal normal, punción lumbar con LCR de perfil linfocitario con hipoglucorraquia e hiperproteíorraquia, estudio gram sin gérmenes, se inicia tratamiento corticoideo, tuberculostático y antiepiléptico, añadiendo antibióticos de amplio espectro hasta confirmación de cultivos negativos. Mantoux negativo, estudio de micobacterias en LCR con resultados negativos en dos ocasiones, hemocultivos sin crecimiento microbiológico. Quantiferon positivo. ECA negativa e inversión del cociente CD4-CD8. RMN cerebral con hallazgos sugerentes de meningitis granulomatosa (sarcoidosis vs tuberculosis). Tras dos meses de ingreso con corticoterapia y tratamiento antituberculoso se objetiva mejoría clínica y de parámetros de imagen y analíticos en LCR. Suspensión de prednisona y tuberculostáticos a los 9 meses. Asintomática a los 12 meses con RM con disminución del realce leptomeníngeo y sólo un realce nodular temporal izquierdo.

Conclusiones: Destacar la dificultad al enfrentarnos a un paciente grave con datos de meningoencefalitis granulomatosa y antecedentes de sarcoidosis, sin poder descartar infección tuberculosa aun con microbiología negativa dato la dificultad para el cultivo.

Neurología general P6

TETRAPARESIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA TRAS INFECCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS. MÁS ALLÁ DEL GUILLAIN-BARRÉ

R. García Ruiz¹, A. García Chiclano¹, M. Recio Bermejo¹, J. Silva Fernández², L.M. Rojas Vargas³, R.M. García Ruiz⁴, J.A. Carrasco Fernández³, A. Mateu Mateu¹ y A.M. González Manero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Endocrinología; ³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital de Denia.

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré (SGB), con incidencia anual de 1-2/100.000, es la primera opción diagnóstica ante una tetraparesia rápidamente progresiva, comúnmente precedida por una infección gastrointestinal o respiratoria. Las miopatías inflamatorias (MI) tienen incidencia similar en conjunto. La dermatomiositis (DM) puede cursar con tetraparesia, pero de patrón predominantemente proximal, asociado a lesiones cutáneas y excepcionalmente cursa de manera tan aguda. Presentamos el caso de un varón diagnosticado de DM tras sospecharse SGB.

Material y métodos: Se trata de un varón de 38 años con un cuadro iniciado 20 días atrás de odinofagia, fiebre y artromialgias tratado con paracetamol y amoxicilina hasta aparecer un rash fotosensible, sospechándose mononucleosis. 3-4 días antes del ingreso las mialgias progresan, iniciando debilidad generalizada e imposibilidad para caminar. Es derivado a Urgencias donde realizan interconsulta por sospecha de SGB.

Resultados: Lo encontramos postrado, con lesiones cutáneas de predominio en párpados y escote, pseudohipertrofia muscular por edema y debilidad predominantemente proximal y en MMInf simétrica. Analíticamente CPK 69.832 UI/L, GOT 3.999 UI/L, GPT

1.649 UI/L. EMG: patrón compatible con miopatía inflamatoria de predominio proximal. La RM body y la biopsia cutánea apoyaron la sospecha de DM, confirmada mediante biopsia muscular. Pese a inmunosupresión y descartar neoplasia siguió un curso agresivo con encamamiento prolongado y disfagia.

Conclusiones: El antecedente infeccioso no conlleva necesariamente SGB. Por tanto es imprescindible valorar una MI. El patrón de la debilidad, edema, lesiones cutáneas y alteraciones serológicas deben orientar los estudios complementarios, que en caso de orientar a DM implicará biopsia muscular y exige descartar neoplasia y lupus entre otras.

MANEJO DE LA MIELOPATÍA AGUDA NO TRAUMÁTICA (MANT). ESTUDIO DE UNA SERIE

B. Palazón Cabanes¹, E. Carreón Guarnizo¹, E. Andreu Reinón¹, R. Hernández Clares¹, J. Jiménez Veiga², G. Salgado Cecilia³, J. Martín Fernández¹ y J.E. Meca Lallana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología; ³Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La afectación aguda no traumática de la medula espinal es una entidad neurológica poco frecuente de etiología heterogénea y que en muchas ocasiones puede generar una grave discapacidad residual. El diagnóstico precoz resulta fundamental por su implicación en el tratamiento y pronóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados con MANT, entre los años 2000-2013. Se recogen y analizan variables relacionadas con etiología, diagnóstico, manejo y tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes con MANT (edad media 38,7 años, 66,7% mujeres). Antecedentes: traumatismo leve previo: 16,6%, infección < 1 mes: 22,7% (80% tracto respiratorio superior). Instauración en horas: 12%, días 39,4%, semanas 31,8%, curso recurrente durante meses/años: 9%. Presentación estacional: otoño-invierno: 53%, primavera verano: 37,8%, indeterminado: 7%. Debut con síntomas sensitivos: 51,5% dolor: 21,2%, déficit motor: 13,6% y alteración esfinteriana: 6%. Diagnóstico etiológico inicial: inflamatorio (infeccioso/no infeccioso) 92,4%, compresivo 4,5%, vascular 3%. Diagnóstico durante seguimiento: 30,3% esclerosis múltiple clínicamente definida, 9% espectro NMO, resto sin recurrencia posterior. RM medular patológica: 81,2%, RM cerebral patológica: 56,1%, realizada en 68,1% de las mismas en primeras 24 horas del ingreso. Serología positiva: VEB IgM VCA (0,03%). Hallazgos LCR: pleocitosis mononuclear con hiperproteíorraquia 33,3%, PCR VHS-1 (0,015%), PCR VHH-7 (0,015%), BOC presentes 19,6% (no datos patológicos en 45%). Tratamiento agudo: megadosis esteroides 71,2%, plasmáferesis 19,6%, resolución espontánea 6%, antibiótico 4,5%, rituximab 4,5%, cirugía 3%, aciclovir 3%. A los 6 meses: 45,2% asintomáticos.

Conclusiones: En nuestra serie cabe destacar el elevado porcentaje de casos inflamatorios así como la elevada incidencia de debut con dolor, lo que pone en alerta para evitar retraso diagnóstico ante posibles nuevos casos. Tanto el estudio LCR (previo a megadosis de esteroides) como RM precoz permitieron diagnóstico etiológico en la mayoría de casos.

ENCEFALOPATÍA LEVE CON LESIÓN REVERSIBLE DEL ESPLÉNIO DEL CUERPO CALLOSO (MERS). A PROPÓSITO DE UN CASO

M.I. Morales Casado¹, B. Mondéjar Marín¹, I. Pérez Molina¹, N. López Ariztegui¹, F.J. Rodríguez Peguero¹, A.L. Juárez Belaúnde¹, A. Layos Romero¹, M.E. Capilla Cabezuelo², R. González Gutiérrez² y C. Marsal Alonso¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

²Servicio de Radiología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Se expone un caso de encefalopatía leve con lesión reversible del esplenio, una causa rara de cuadro agudo de focalidad neurológica.

Material y métodos: Paciente puerpera de 32 años sin otros antecedentes de interés, que acude por un cuadro agudo de debilidad en extremidades y disartria asociado a fiebre en las últimas horas.

Resultados: A la exploración destaca balance muscular disminuido de manera bilateral y asimétrica en extremidades con disminución de reflejos aquileos y disartria. Ante la sospecha de radiculopatía tipo síndrome de Guillain-Barré se realiza punción lumbar sin alteraciones significativas y se inicia tratamiento con inmunoglobulinas iv con resolución de la clínica. En RMN cerebral destaca la presencia de hiperintensidad del esplenio del cuerpo calloso en probable relación con encefalopatía que no se encuentra en RMN de control.

Conclusiones: La encefalopatía leve con lesión reversible aislada del cuerpo calloso es una entidad de reciente descripción inicialmente en pacientes con epilepsia aunque también se ha puesto en relación con procesos infecciosos de etiología viral y curso benigno. Se caracteriza por la presencia de un área de señal única y redondeada en el esplenio del cuerpo calloso hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR en RMN cerebral, que desaparece en estudios posteriores. En el caso de nuestra paciente, se describe afectación neurológica acompañada de fiebre encontrando una lesión en esplenio del cuerpo calloso que no está presente en la RMN cerebral de control.

LINFOMA DE CÉLULAS B GRANDES INTRAVASCULAR CEREBRAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

L. Lebrato Hernández¹, M. Bernal Sánchez-Arjona¹, E. Rivas Infante² y J.A. Cabezas Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Se presenta caso clínico in vivo de linfoma de células B grandes intravascular cerebral. Subtipo poco frecuente de linfoma de células grandes B, sin masa tumoral extravascular; y clínica consecuencia de disfunción de órganos por oclusión de vasos sanguíneos por células linfoides. La tríada característica es encefalopatía subaguda, ictus múltiples y aumento LDH.

Material y métodos: Mujer, 63 años, sin FRCV; seis meses previos al ingreso presenta ictus isquémico hemisférico derecho, con recuperación; posteriormente cefalea crónica diaria y neuritis isquémica anterior no arterítica de ojo derecho, con ceguera completa. Después ingresa por infarto hemorrágico frontal izquierdo. Complicándose durante su proceso de rehabilitación con hemiplejía derecha, afasia y alteración de la consciencia, siendo trasladada a nuestro centro.

Resultados: RMN craneal con lesión hemorrágica frontal izquierda y múltiples áreas hiperintensas parietal, occipital y protuberancial, más extensas hemisféricas izquierdas. Punción lumbar normal. LDH 573 UI/ml y VSG 54 mm/h. No alteraciones en TAC toracoabdominal, ecocardiograma, Holter o serologías VIH y sífilis. Angiografía cerebral no concluyente para vasculitis. Se trató con esteroides, sin respuesta. El estado neurológico continuó deteriorándose, en neuroimagen se evidenció aumento de lesiones preexistentes y aparición de nuevas. Se realiza biopsia cerebral, compatible con linfoma B de células grandes intravascular. Sin proliferación extravascular. Fue derivada a hematología para tratamiento según protocolo BAM para linfoma primario de SNC.

Conclusiones: Ante cuadro de ictus multifocales, con estudio etiológico normal, sin respuesta a tratamiento corticoideo (plantado diagnóstico diferencial con vasculitis) hay que pensar en esta entidad, siendo necesaria una biopsia cerebral. Es crucial un diagnóstico precoz para su tratamiento adecuado.

LEUCOENCEFALOPATÍA CON AFECTACIÓN DE MÉDULA Y TRONCOENCÉFALO Y ELEVACIÓN DE LACTATO (LBSL): A PROPÓSITO DE DOS CASOS

E. Zapata Arriaza, M. Díaz Sánchez, A. Uclés Sánchez y J.L. Casado Chocan

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Descripción de casos clínicos de 2 pacientes de la misma familia, afectos de LBSL.

Material y métodos: Se describen dos pacientes, varón de 16 años y mujer de 25 años, hermanos sin antecedentes de consanguinidad paterna. El varón presenta retraso intelectual leve y crisis parciales motoras. La mujer asocia tetraparesia espástica, retraso intelectual moderado, y signos de afectación cerebelosa. Las pruebas complementarias se comentan a continuación.

Resultados: En ambos enfermos se realiza estudio complementario extenso sin alteraciones reseñables salvo la RMN de cráneo y columna en la que se aprecian lesiones hiperintensas en sustancia blanca de predominio periventricular posterior, pedúnculos cerebelosos medios e inferiores, pirámides bulbares y sustancia blanca de hemisferios cerebelosos. Así mismo se aprecia una lesión hiperintensa en cordones posteriores y tractos corticoespinales laterales en todo el trayecto medular sugestivo de una LBSL. Se completa el estudio con una espectroscopia que no muestra elevación de lactato. Ante la sospecha diagnóstica se solicita estudio genético para la mutación en el gen DARS2.

Conclusiones: La LBSL, es una entidad autosómica recesiva, de inicio juvenil con clínica de ataxia, espasticidad y disfunción de columnas posteriores. Presenta un patrón de RM distintivo con alteraciones de señal en la sustancia blanca periventricular, tronco y cordones posteriores de la médula. Además en la espectroscopia se evidencia aumento del lactato en la sustancia blanca patológica, aunque puede estar ausente. La confirmación diagnóstica es mediante la demostración de la mutación en el gen DARS2. No existe tratamiento curativo.

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

N.P. Riesco Pérez¹, M. Santos Gómez², S. Álvarez Paradelo³, J.J. Napal Lecumberri⁴, R. Viadero Cervera¹, A. González Suárez¹, J. Fernández Fernández¹, A. Oterino Durán¹, T. Pina Murcia² y E. Rodríguez Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Reumatología; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Las complicaciones neurológicas en la esclerosis sistémica son raras, y afectan de manera predominante al sistema nervioso periférico, principalmente en forma de miopatía, neuropatía del trigémino, polineuropatía y síndrome de túnel del carpo, siendo infrecuentes otras manifestaciones. Presentamos el caso de un paciente que debutó con afectación simultánea de varios nervios craneales, llegándose al diagnóstico de esclerosis sistémica.

Material y métodos: Varón de 67 años ingresado en UCI por neumonía bilateral por aspiración en relación con disfagia subaguda progresiva. En la exploración física se objetivó microstomía, piel engrosada e hiperpigmentada, reflejo nauseoso disminuido, diplejía facial e hipomotilidad lingual. En la anamnesis dirigida posterior, refería desde hacía 2 años fenómeno de Raynaud en manos, y en los últimos meses endurecimiento cutáneo en tronco, extremidades y cara (limitando la apertura bucal).

Resultados: RM craneal (con contraste): anodina. LCR: normal (incluido bandas oligoclonales y estudio anatomopatológico). Perfil inmunológico: ANA y anticuerpos antimúsculo liso positivos; resto de estudio inmunológico normal. Biopsia cutánea: fibrosis dérmica. Capilaroscopia: patológica. EMG: neuropatía axonal subaguda

afectando a nervios craneales (nervio facial, hipogloso y laríngeo superior). Blink reflex: Disminución de la amplitud de R2 bilateralmente. Se inició tratamiento con Inmunoglobulinas endovenosas y corticoterapia, evidenciándose una mejoría clínica y electromiográfica.

Conclusiones: La neuropatía craneal múltiple es una entidad rara que nos obliga a realizar un amplio diagnóstico diferencial etiológico (autoinmune, infeccioso, neoplásico, inflamatorio, vascular...). En este caso, una buena anamnesis y exploración física, orientó el diagnóstico a una patología sistémica esclerodermiforme.

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE CON AFECTACIÓN PUTAMINAL BILATERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Rodríguez Pardo de Donlebún, I. Puertas Muñoz, P. Martínez Sánchez, I. Illán Gala, J. Pérez Lucas, C. Calle de Miguel, E. Alba Suárez y B. Fuentes Gimeno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Revisiones recientes sugieren que la afectación putaminal bilateral en la encefalopatía de Wernicke es propia de la población pediátrica, en la que la tasa de metabolización dependiente de tiamina es mayor, siendo excepcional en adultos.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico: mujer de 68 años que presenta diplopía binocular, alteración de la memoria episódica, lenguaje reiterativo, y dificultad para la ejecución secuencial de tareas cotidianas (como cocinar) de inicio subagudo. Como único antecedente destaca una trombocitosis esencial en tratamiento con inhibidor JAK42 que producía como efecto secundario náuseas y vómitos frecuentes.

Resultados: En resonancia magnética cerebral (RM) se observa alteración focal de la señal en las superficies antero-mediales de ambos talamos, cuerpos estriados, mesencéfalo rostral y sustancia periacueductal, simétricas, hiperintensas en T2/FLAIR, sin restricción en difusión y sin datos de hemorragia asociada. Ante la sospecha de posible encefalopatía de Wernicke, se inició tratamiento con complejo vitamínico B al ingreso, con importante mejoría de su sintomatología neurológica durante el ingreso. A su revisión a los 6 meses, la paciente se encuentra asintomática, se realiza RM de control en la que han desaparecido las lesiones casi por completo.

Conclusiones: En pacientes con signos y síntomas compatibles, y en presencia de lesiones bilaterales en núcleos de la base, debe incluirse la encefalopatía de Wernicke en el diagnóstico diferencial, aunque no es la presentación habitual.

CEFALEA EN EL PUERPERIO

E. Viedma Guiard, L. Crespo Araico, P. Agüero Rabes, C. Estévez Fraga, P. Martínez Ulloa, A. Escobar Villalba, E. Monreal Laguillo, A. de Felipe Mimbres, M.C. Matute Lozano y A. Alonso Cánovas

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La trombosis venosa cortical aislada es una forma de presentación poco frecuente de la trombosis venosa cerebral, siendo excepcional su asociación a la hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Mujer de 20 años, en la cuarta semana de puerperio tras parto vaginal no complicado con anestesia epidural (punción húmeda). Desde entonces refería cefalea pulsátil de inicio occipital y progresión holocraneal diaria, constante, de características ortostáticas (deterioro en bipedestación y alivio en decúbito). Además había presentado varios episodios autolimitados en minutos de pérdida de sensibilidad en hemicuerpo derecho. El TC craneal con contraste fue normal y la RMN cerebral mostró trombosis venosa

cortical en convexidad parietal izquierda, sin lesiones parenquimatosas asociadas. Además se observaron signos de hipotensión intracraneal con hiperintensidad dural generalizada tras la administración de gadolinio así como una discreta herniación de las amígdalas cerebelosas. El estudio de hipercoagulabilidad fue negativo. Hubo mejoría clínica hasta resolución del cuadro con manejo conservador.

Conclusiones: Presentamos un caso de trombosis venosa cortical de etiología inhabitual, hipotensión de líquido cefalorraquídeo, en el contexto protrombótico del puerperio. Las punciones epidurales "húmedas" deben vigilarse estrechamente por el riesgo de aparición complicaciones como éstas.

NUNCA DEBEMOS OLVIDAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

P. Sánchez Lozano, C. García-Cabo Fernández, P. Oliva Nacarino, A.I. Pérez Álvarez, J. Martínez Ramos, L. Martínez Rodríguez y J. Villafani Echazu

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Existen diversas causas que producen afectación del nervio óptico. Según la edad existen unas patologías predominantes. En gente joven, pensaremos una neuritis óptica cuya principal etiología será una enfermedad desmielinizante. En gente mayor, nuestra sospecha inicial estaría orientada hacia una neuropatía óptica isquémica. No obstante, siempre debemos tener en cuenta las otras posibles causas.

Material y métodos: Paciente de 65 años que acude a urgencias por cuadro de disminución de la visión. Refiere que el defecto es fundamentalmente altitudinal en ojo izquierdo, con visión monocular del derecho normal. A la exploración de ojo izquierdo se objetiva una papilitis de larga evolución motivo por el que ingresa para estudio.

Resultados: La sospecha inicial dada la clínica, es un origen isquémico del cuadro. No obstante estos fueron los resultados del estudio completo: serología de lúes en suero: RPR positivo, IgG e IgM positivo. LCR: leucocitos 159 (linfocitos 91%), proteinorraquia 57,8, glucorraquia normal. Serología en LCR: VDRL 1/8. PEV: neuropatía axonal leve II par izquierdo. RMN craneal: sin hallazgos significativos. Diagnóstico final: neurolúes. Neuritis óptica infecciosa por lúes.

Conclusiones: Nunca debemos dar por hecho un diagnóstico sin completar un diagnóstico diferencial y sus pruebas correspondientes. Si bien es cierto, en muchos casos la anamnesis es compleja y el paciente no siempre transmite toda la información.

ANTICUERPOS AQUOPORINA-4 (AQP4) Y MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINAL EXTENSA PARAINFECCIOSA SIN NEURITIS ÓPTICA

N. Arenaza Basterrechea, J. González Fernández, F. Iglesias Díez, H. Monteiro Matos, B. Solano Vila e I. Aícua Rapún

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Describir un caso de mielitis transversa longitudinal extensa en relación al virus varicela zóster.

Material y métodos: Varón de 70 años sin antecedentes personales reseñables. Tras seis semanas de haber presentado erupción cutánea por herpes zóster en D10 derecho, debuta con retención urinaria aguda y dificultad para la deambulación.

Resultados: Exploración física: lesiones costrosas en D10 derecho. Exploración neurológica: nivel sensitivo D7, paraparesia de extremidades inferiores (psoas derecho 3-/5, izquierdo 0/5; cuádriceps derecho 3+/5, izquierdo 3-/5; tibial anterior y gemelo derecho 4/5 y tibial anterior y gemelo izquierdo 3+/5). ROT vivos en extremidades inferiores. RCP flexor bilateral. RMN cervicodorsal:

Lesión hiperintensa en T2 y STIR desde D4 a D8 ocupando las tres cuartas partes anteriores medulares con captación de contraste. LCR: claro, 10 leucocitos (90% mononucleares), proteínas 28 mg/dl, glucosa 71,3 mg/dl, PCR de VVZ e IgM e IgG VVZ negativas. Serologías: VIH, sífilis, borrelia, micoplasma, VHS2 negativas. IgG VVZ positivo e IgM negativa, IgG VHS 1 positiva e IgM negativa. Estudio de autoinmunidad negativo. Anti-AQP4 (NMO-IgG) negativos. Con sospecha de mielitis parainfecciosa iniciamos tratamiento corticoideo, con evolución favorable.

Conclusiones: La mielitis tras infección por el VVZ es una entidad grave e infrecuente. Puede ser infecciosa o parainfecciosa. Es importante su diferenciación ya que el tratamiento es distinto. Señalamos la importancia de determinar los anti-AQP4 en la mielitis transversa longitudinal extensa secundaria a VVZ. Su presencia es factor de riesgo de recurrencias y permite establecer el diagnóstico de NMOSD (desórdenes del espectro de la neuromielitis óptica).

ALUCINACIONES MUSICALES

E. Rubio Nazábal, M.T. Rivas López y M.J. García Antelo

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: La alucinación musical (AM) constituye un tipo complejo de alucinación auditiva en el que la percepción está compuesta por melodías o canciones. Son poco frecuentes, describiéndose en el 0,16% de la población de un hospital general.

Material y métodos: Presentamos una mujer de 81 años con clínica de AM. Diagnosticada de hipoacusia bilateral hacía años, vivía sola, siendo autónoma. Valorada por psiquiatría había descartado patología psiquiátrica y era derivada sospechando demencia, planteándose la familia su institucionalización. Cuatro meses antes inició un cuadro de alucinaciones auditivas de canciones. Las canciones eran conocidas de su juventud (canción española, folclóricas), las asumía como exteriores, podían durar horas y no le eran desagradables. Las oía en el oído izquierdo que era el único que mantenía una audición parcial con audífono. No presentaba otra sintomatología neurológica.

Resultados: Su exploración salvo la hipoacusia no presentaba alteraciones y su valoración cognitiva era normal. Una analítica completa no mostraba alteraciones; el EEG durante la AM no presentaba actividad crítica y la RMN cerebral demostraba atrofia cerebral difusa. En la audiometría se apreciaba pérdida de audición neurosensorial moderada en el izquierdo y severa en el derecho. Diagnosticada de alucinaciones auditivas secundarias a privación sensorial fue tratada con carbamazepina. La paciente continúa viviendo sola y es autónoma.

Conclusiones: Se discute el diagnóstico diferencial de las AM, factores de riesgo, fisiopatología y opciones terapéuticas. Queremos incidir en la importancia del adecuado diagnóstico y tratamiento de las AM; pudiéndose evitar consecuencias sociales muy desfavorables ante la posibilidad de asociarlas sólo a trastornos neurológicos degenerativos o psiquiátricos.

Neurología general P7

EPILEPSIA COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE FAHR

E. Rubio Nazábal, T. Lema Facal, M.T. Rivas López y M.J. García Antelo

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: La enfermedad de Fahr (EF) es una rara enfermedad neurológica caracterizada por depósitos de calcio anormales en ganglios basales y córtex cerebral. Clínicamente se presenta con síntomas extrapiramidales, cerebelosos, dificultades del lenguaje, deterioro cognitivo o síntomas neuropsiquiátricos. Se describen crisis comiciales con poca frecuencia en pacientes con EF y su debut con este síntoma es excepcional.

Material y métodos: Presentamos un varón de 77 años, sin antecedentes de interés, que consulta por crisis parciales complejas. No había presentado otras manifestaciones neurológicas. Las crisis se iniciaron con 71 años, caracterizadas por reacción de parada, mirada fija, desconexión del medio y automatismos orolimentarios y manuales; ocasionalmente presentó generalización como crisis tónico-clónica. Procedía de Venezuela y tratado con fenitoína mantenía una frecuencia de 3-4 crisis mensuales.

Resultados: Su exploración neurológica presentaba rigidez en las cuatro extremidades y marcha con aumento de la base de sustentación, sin otros datos. La TAC cerebral mostraba calcificaciones simétricas y bilaterales de la sustancia blanca y núcleos grises cerebrales, cerebelosos y tronco, con signos de atrofia cerebral difusa. Tras el estudio etiológico de calcinosis se diagnosticó de EF con epilepsia secundaria. Se solicitó estudio neuropsicológico y se completó estudio con EEG, RMN cerebral y SPECT que se presentaban. El paciente fue tratado con oxcarbazepina con mejoría en la frecuencia de las crisis.

Conclusiones: La EF puede cursar de forma paucisintomática, como en nuestro caso, debutar en edad adulta y con un síntoma poco habitual (crisis comiciales). Se discute el diagnóstico diferencial de la calcinosis cerebral y sus manifestaciones clínicas.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL COMO MECANISMO DESENCADENANTE DE NEUROPATÍA ÓPTICA

E. Guerra Schulz¹, A. Vieira Campos¹, R. Terrero Carpio¹, E. López Carril² y A. Rueda Marcos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: La neuropatía óptica isquémica (NOI) constituye una de las principales causas de déficit visual en la población adulta. Su patogénesis es controvertida, aunque hay consenso en incluir episodios de hipotensión arterial (hipoTA) como factor predisponente para su desarrollo, y no tanto eventos aterotrombóticos, como se pensaba hasta ahora.

Material y métodos: Se presentan dos pacientes con déficit visual de aparición brusca; el primer caso, una mujer de 48 años con migrañas tratadas con B-Bloqueantes, que presenta súbitamente cuadrantanopsia inferior derecha e izquierda un año después, ambas al despertar. El segundo caso, una mujer de 42 años, ingresada en UCI por fracaso multiorgánico secundario a infección de partes blandas con hipoTA grave. Tras estabilizarla hemodinámicamente, presenta amaurosis bilateral.

Resultados: En ambos casos el mecanismo subyacente al desarrollo de la NOI son episodios de hipoTA mantenida, el primero de ellos, una NOI no arterítica anterior bilateral secuencial, justificada por la caída fisiológica de la tensión arterial nocturna y agravada por toma de B-bloqueantes, y el segundo, una NOI no arterítica posterior bilateral, relacionada a situación sistémica catastrófica por shock hemodinámico. Diferentes estudios apoyan que sólo una minoría de las NOI están desencadenadas por mecanismos aterotrombóticos, y sin embargo, la mayoría están provocadas por caídas mantenidas en el pico sistólico de presión arterial; lo que hace controvertido la antiagregación sistemática en estos pacientes.

Conclusiones: Es importante conocer la fisiopatología de las NOI con el fin de reconocer precozmente los factores desencadenantes, manejarlas adecuadamente y en última instancia evitar la discapacidad visual, que a menudo es permanente.

HEMORRAGIA ESPINAL SECUNDARIA A ANEURISMA SOLITARIO

J. Rodríguez Gómez¹, A. Brocalero Camacho¹,
M. Alcobendas Maestro², I. Rodríguez Carrión³,
C. Vargas Fernández¹ y M. Torres Llacsa⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Nacional de Paraplégicos-Fundación.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente que sufrió una hemorragia espinal por la ruptura de un aneurisma espinal sin malformación vascular asociada.

Material y métodos: Varón de 70 años sin antecedentes de interés, que sufrió un cuadro brusco de lumbalgia, sin antecedente traumático, con pérdida de fuerza y sensibilidad de MMII rápidamente progresiva hasta hacerse completa.

Resultados: La RM espinal mostró un hematoma epidural muy extenso con mayor compresión D7-D9 y signos de mielopatía asociada D7-D10. Se procedió a evacuación urgente del hematoma. Una arteriografía posterior evidenció un aneurisma aislado a nivel de arteria segmentaria D9 izquierda, que fue embolizado.

Conclusiones: Las hemorragias espinales en relación a un aneurisma espinal sin malformación vascular asociada son extremadamente raras. En ausencia de causa obvia de un hematoma espinal hay que valorar la realización de arteriografía espinal que descarte patología subyacente como la de este caso.

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE. UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA

N. Martínez García, A. Escribano Gascón, E. Peña Llamas,
M. Llanero Luque y C. Fernández García

Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja.

Objetivos: Revisar aspectos del diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía de Wernicke (EW), entidad frecuente e infradiagnosticada.

Material y métodos: Varón, 66 años, dislipemia, diabetes mellitus diagnosticada cinco meses antes, fumador (10 cig/día) y bebedor (50 g/día) hasta entonces, en seguimiento neurológico por polineuropatía axonal. Consulta por inestabilidad con marcado empeoramiento los últimos tres días. Además la familia refiere apatía, bradipsiquia, somnolencia progresivas desde hace un mes, pérdida de 10 Kg y diarrea relacionada con metformina. Exploración: consciente, bradipsíquico, desorientado, limitación en ambas miradas laterales, fuerza 4-/5 MMII, arreflexia MMII, dismetría izquierda, lateralización derecha en sedestación y bipedestación, Romberg positivo, marcha imposible. Inicia tratamiento con tiamina iv.

Resultados: Analítica (previa a tiamina iv) normal, incluyendo vitaminas. RM craneal: hiperintensidad en tálamos mediales, alrededor del tercer ventrículo y periacueductal, disminución del tamaño de cuerpos mamilares. Inicialmente el paciente presenta agitación y fabulaciones. Al alta consciente, orientado, sin fabulaciones, nistagmus en miradas laterales sin paresias oculomotoras, Romberg positivo, marcha atáxica.

Conclusiones: En la EW no está establecida la sensibilidad y especificidad de la determinación de niveles séricos de tiamina o tiamina pirofosfato (podría ser útil la determinación de tiamina transcetolasa eritrocitaria). Por tanto, debe existir alto grado de sospecha clínica y la instauración del tratamiento tiene prioridad (la respuesta al mismo establece el diagnóstico definitivo). Aunque la neuroimagen no es necesaria, salvo para descartar diagnósticos alternativos, puede mostrar hallazgos típicos como en nuestro caso. El tratamiento con tiamina intravenosa debe establecerse sin demora en todo síndrome confusional, alteración oculomotora o ataxia de etiología no filiada.

PRES EN PACIENTE ANÉFRICO EN HEMODIÁLISIS CON ALUCINACIONES VISUALES Y DISFUNCIÓN CEREBELOS

B. García de Lózar, A. Acosta Chacín, D. Castellanos Pardo
y L.A. Rodríguez Esparragoza

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentar un caso de encefalopatía posterior reversible en un paciente anéfrico, en hemodiálisis con manifestaciones de ceguera cortical, seguida de alucinaciones visuales y disfunción cerebelosa.

Material y métodos: Paciente de 62 años que tras ureteronefrectomía bilateral presenta cuadro de un mes de hipertensión (180/100), cefaleas y vómitos exacerbado durante las sesiones de hemodiálisis. En analítica se evidenció hiperazoemia sin otras anomalías. TAC inicial sin alteraciones. Posterior a un mes de empeoramiento progresivo, se asocia ceguera cortical, confusión y disfunción cerebelosa. RMN evidenció hiperintensidades en secuencias T2 subcorticales parietooccipitales y cerebelosas bihemisféricas. Tras remisión de la confusión y la ceguera cortical, presenta alucinaciones geométricas y complejas, además de polipsia y palinopsia.

Resultados: Posterior a control tensional intensivo, suspensión de eritropoyetina, control volumétrico estricto y ajuste de parámetros dialíticos, se obtiene remisión del cuadro clínico. Tres meses después un control radiológico confirma remisión radiológica.

Conclusiones: En pacientes sometidos a hemodiálisis, varios son los mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir al PRES. En el presente caso, las alteraciones de autorregulación hemodinámica e hidroelectrolítica asociadas a su condición de anéfrico y la subsecuente presencia de productos tóxicos, cambios bruscos osmóticos propios del desequilibrio dialítico y la vasoconstricción inducida por la administración de eritropoyetina han podido conducir a la hiperperfusión y disfunción endotelial que alterarían la autorregulación vascular cerebral y el consecuente edema vasogénico propio de esta entidad. En este contexto es imprescindible garantizar un control estricto de la presión arterial y ajuste de los parámetros dialíticos, para obtener la reversión del proceso fisiopatológico multifactorial que conduce al PRESS.

HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE Y PARAPARESIA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SCHWANNOMA

A. Sesar Ignacio¹, M.T. Rivas López², B. Ares Pensado¹
y A. Prieto González³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela). ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ³Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: El schwannoma es un tumor benigno de los troncos nerviosos periféricos derivado histológicamente de las células de Schwann. Cuando es de gran tamaño puede dar clínica por la compresión de estructuras del tronco del encéfalo.

Material y métodos: Mujer de 70 años, sin antecedentes personales de interés, que en mayo de 2013 comenzó con un cuadro de inicio progresivo de dificultad y torpeza para caminar con tendencia a caerse. 3 meses después la marcha era imposible. Se quejaba además de dificultad para retener la orina. No refería alteraciones sensitivas, cefalea ni vómitos. En la exploración física se apreció moderada hipoacusia bilateral, paraparesia 3/5 con tono normal, reflejos hipoactivos, signo de Babinski bilateral, sensibilidad superficial y profunda conservadas, ligera dismetría bilateral, muy inestable en la sedestación y ortostatismo. La RM cerebral mostró una masa extraaxial hipercaptante, de morfología redondeada y aspecto ligeramente heterogéneo, en el ángulo pontocerebeloso derecho que se introduce en conducto auditivo interno compatible

con schwannoma del nervio vestibular con compresión del tronco cerebral hacia el lado izquierdo e hidrocefalia no comunicante secundaria con edema arreabsortivo.

Resultados: Se realizó exéresis neuroquirúrgica y estudio anatomopatológico que confirmó el diagnóstico. Se resolvió la paraparesia y la alteración urinaria. Como secuela tras la intervención, la paciente presenta una paresia facial e hipoacusia residual.

Conclusiones: Los schwannomas son tumores benignos de lento crecimiento, por lo que se puede retrasar su diagnóstico hasta incluso años desde el comienzo de los síntomas.

SERIE DE CASOS CON DIAGNÓSTICO CADASIL EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LA RIOJA. VARIABILIDAD FENOTÍPICA

S. Colina Lizuaín, L.M. Calvo Pérez, J.M. Juega Mariño, F. Castillo Álvarez, M. Gómez Eguilaz, A. Erdocia Goñi y M.A. López Pérez

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Presentar una serie de casos con diagnóstico de Arteriopatía Cerebral Autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL).

Material y métodos: Se revisaron los casos con mutación del gen NOTCH3 y diagnóstico de CADASIL, en La Rioja (población total 322.027), desde 2004.

Resultados: 7 pacientes de 6 familias diferentes. En 2 familias había más de 1 caso afecto y en otras 2 se sospechaba que pudiera haberlos pero no se pudo demostrar. 6 hombres y 2 mujeres, edad media de inicio de los síntomas 45 años $\pm$ 14 años, siendo el más joven de 18 años y el mayor de 59 años. La manifestación clínica más frecuente fueron los déficit neurológicos transitorios en forma de síndromes lacunares típicos (5/7). Deterioro cognitivo en 2 pacientes y trastorno anímico en otros 2. En dos casos el diagnóstico inicial fue de esclerosis múltiple.

Conclusiones: La clínica deficitaria, junto con la ausencia de factores de riesgo y la imagen en resonancia magnética de múltiples lesiones en sustancia blanca fue lo que motivó la solicitud del estudio genético en la mayoría de los casos. Además, la historia familiar facilitó el diagnóstico. En ausencia de historia familiar o clínica deficitaria típica, la demora diagnóstica fue de hasta 15 años, lo que habla de que, a pesar de ser un síndrome descrito en 1977, sigue siendo difícil de diagnosticar por espectro clínico heterogéneo.

MENINGOENCEFALITIS MULTIFOCAL POR RICKETTSIA CONORII SIN EXANTEMA

P. Urbaneja Romero¹, L. García Trujillo¹, C. Beltrán Revollo¹, J.A. Reyes Bueno¹, J. Muñoz Novillo¹, J.D. Ruiz Mesa² y O. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Infecciosas. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: Las rickettsiosis pertenecen al grupo de enfermedades denominadas zoonosis, procesos infecciosos en el hombre, a partir de reservorios animales y transmitidas por artrópodos vectores, produciendo cuadros sistémicos que pueden acompañarse de complicaciones neurológicas. Presentamos un caso donde la neuroimagen supuso un amplio diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Varón 58 años que como antecedentes presentaba hipotiroidismo, migraña con aura, que vive en el campo estando en contacto con animales de medio rural. Consulta por cuadro de mal estado general, deposiciones diarreicas, dolor de cabeza y fiebre. La semana previa, refiere escara necrótica en región inguinal derecha, sin evidencia de exantema maculo-papular.

Destacando en TAC de cráneo lesión calcificada frontal con edema adyacente, LCR con citoquímica alterada por aumento de la celularidad e hiperproteínoorraquia, RM craneal con múltiples lesiones ocupantes de espacio con realce de contraste en anillo, TAC toraco-abdominal y ecocardiograma sin hallazgos.

Resultados: Las rickettsiosis en la actualidad son enfermedades poco comunes, compartiendo la triada clínica de fiebre elevada, exantema y cefalea. Las anomalías en las técnicas de imagen son infrecuentes y consisten en infarto de los ganglios basales, edema cerebral difuso, realce meníngeo difuso y dilatación de los espacios perivasculares en los ganglios basales.

Conclusiones: El caso que presentamos al no evidenciarse exantema y los hallazgos de neuroimagen, plantearon un amplio diagnóstico diferencial, dado el contexto epidemiológico y la presencia de escara necrótica, se solicitó estudio serológico seriado, que confirmó el diagnóstico, los casos graves de esta enfermedad son raros, pero pueden presentar una elevada morbilidad, si no se diagnostican y reciben tratamiento precoz.

NEUROCISTICERCOSIS. ICTUS DE CAUSA INHABITUAL

F.J. Valenzuela Rojas¹, I. Villar², G. Anguita², M. Domínguez¹ y J.M. García Domínguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: La cisticercosis es la parasitosis humana más frecuente del sistema nervioso central. El ictus isquémico es una complicación relativamente común, infradiagnosticada, de neurocisticercosis. Presentar un caso clínico de un paciente joven con focalidad neurológica aguda por neurocisticercosis no conocida.

Material y métodos: Paciente de 35 años, ecuatoriano. Trece años en España. mRs basal 0. Hermana con cisticercosis. Acude a urgencias por cuadro ictal en vigilia de debilidad en extremidades izquierdas precedida de cefalea holocraneal opresiva intensa. Se objetiva hemiplejía izquierda, parálisis facial central izquierda y disartria leve-moderada (NIHSS 11). En tomografía computarizada cerebral se objetivan lesiones compatibles con neurocisticercosis en distintas fases. A nivel temporal se observa un área hipodensa sugestiva de ictus isquémico en relación con lesión de cisticerco.

Resultados: Se realiza radiografía de partes blandas con granuloma calcificado en cuádriceps derecho. Fondo de ojo normal. Estudio cardiológico normal. resonancia magnética (RM) cerebral con área extensa frontal derecha compatible con lesión isquémica aguda-subaguda en relación con cisticerco. En angio-RM cerebral se observa una arteria cerebral media derecha de menor calibre que la contralateral con estenosis segmentaria en M1 y engrosamiento de pared, sugestiva de arteritis.

Conclusiones: El ictus en neurocisticercosis suele estar causado por oclusión arterial inflamatoria secundaria a aracnoiditis. Se presenta generalmente como síndromes lacunares de pequeño vaso con angioRM cerebral normal. En nuestro caso el paciente presenta oclusión de gran vaso con datos de vasculitis asociada. El tratamiento precoz con albendazol podría aumentar la inflamación en fase aguda, mientras que los esteroides son útiles para disminuir la reacción inflamatoria y evitar recurrencias.

LA RESONANCIA MAGNÉTICA ES UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA CLAVE EN LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA

J.C. Martínez Ramos¹, A. Pérez Álvarez¹, C. García-Cabo¹, A. Saiz Ayala², E. Santamarta Liébana², A. Astudillo González³, C. Mejía Gómez², J. Pascual Gómez¹ y G. Moris de la Tassa¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob esporádica (ECJe) es una degeneración espongiiforme del cerebro secundaria al acumulo de proteínas priónicas. La forma esporádica representa el 85% de los casos. Su variabilidad clínica en fases iniciales dificulta el diagnóstico temprano. Nuestro objetivo es valorar los hallazgos de la RM con el fin reconocer los estadios iniciales de la ECJ.

Material y métodos: Se estudió retrospectivamente los pacientes con diagnóstico de ECJe atendidos en el Servicio de Neurología en un hospital de tercer nivel en el periodo entre 2004-2012. Se recogieron datos clínicos y resultados de pruebas complementarias incluyendo los resultados de RM craneal.

Resultados: Se describe 3 pacientes con ECJe definitiva y 5 pacientes con ECJe probable según los criterios diagnósticos de la OMS. La media de edad fue 68 años. La presentación clínica fue variable, los síntomas más frecuentes fueron deterioro cognitivo y ataxia. Se realizó RM craneal a los 8 pacientes. Todos presentaban alteraciones en la RM en secuencias FLAIR, difusión isotrópica y algunos presentaban disminución de la difusión cortical en el mapa en el ADC. Siete pacientes tuvieron hallazgos de RM característicos: hiperintensidad cortical; asociándose a hiperintensidad en ganglios basales en 6 de estos pacientes. Tan sólo en un paciente la RM mostró hallazgos inespecíficos. La proteína 14-3-3 fue positiva en LCR en 5 casos y el EEG mostró ondas trifásicas pseudoperiódicas en 4 casos.

Conclusiones: La RM es una prueba útil para el diagnóstico precoz de la ECJ incluso cuando la presentación clínica no es sugestiva de enfermedad priónica.

ATAXIA EPISÓDICA SECUNDARIA A ACIDOSIS D-LÁCTICA

A. Assialioui Assialioui¹, A. Planas², S. Besora Tavera¹, G. Creus², N. Virgili² y A. Martínez Yélamos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Una de las complicaciones del SIC (síndrome del intestino corto) es la acidosis D-láctica. Presentamos el caso clínico de un paciente con SIC y "ataxia episódica" secundaria a acidosis D-láctica.

Material y métodos: Se trata de paciente varón de 37 años con SIC secundario a resección intestinal por traumatismo abdominal hace 18 años (portador de nutrición parenteral domiciliar) y IRC. Desde la resección intestinal presenta episodios autolimitados de somnolencia, vértigos y ataxia. Éstos son más intensos y frecuentes en los últimos 3 años. Consulta a nuestro hospital por un cuadro de somnolencia, vértigos, disartria, marcha atáxica, náuseas y vómitos de una semana de evolución. A la exploración física destaca disartria leve, nistagmus rotatorio bidireccional y ataxia. Se le realiza analítica que muestra acidosis metabólica con anión GAP elevado (pH 7.25, HCO₃ 15,3 mmol/L, GAP 30), lactato normal, creatinina de 131 umol/l y déficit de vitamina E, cobre, ceruloplasmina y vitamina A. La RNM cerebral muestra leve atrofia global. El D-lactato resulta superior al valor detectable por el análisis.

Resultados: El paciente se trató por posible sobrecrecimiento bacteriano con diferentes tandas de diferentes antibióticos con leve mejoría clínica. Tras nuevo empeoramiento clínico se decide mantenerlo en dieta absoluta con nutrición parenteral, y antibioterapia. El tratamiento resulta efectivo por lo que se introduce paulatinamente la dieta oral con restricción de carbohidratos. El paciente permanece asintomático durante las siguientes semanas.

Conclusiones: En pacientes con síndrome del intestino corto y cuadro de ataxia episódica o encefalopatía se debería pensar en la acidosis D-láctica como primera opción diagnóstica.

Neurología general P8

SÍNDROME DE TAPIA CON AFECTACIÓN DEL NERVIPO HIPOGLOSO BILATERAL TRAS INTUBACIÓN ORAL

F.J. González Gómez, P.L. Martínez Ulloa, S. Sainz de la Maza Cantero, D. Bragado Alba, A. Aguado Puente y J. Buisán Catevilla

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El síndrome de Tapia es una entidad descrita en 1904 por el otorrinolaringólogo español Antonio G. Tapia, caracterizada por la afectación unilateral y combinada de los nervios hipogloso y laríngeo recurrente. En la mayoría de casos se debe a procesos compresivos o traumáticos que afectan a la pared lateral de orofaringe inferior e hipofaringe, donde los nervios hipogloso y vago se encuentran próximos. Presentamos un paciente con síndrome de Tapia con lesión de ambos hipoglosos tras intubación orotraqueal de urgencia.

Material y métodos: Caso clínico. Varón de 61 años que ingresó en la Unidad Coronaria con infarto de miocardio extenso y shock cardiogénico, requiriendo intubación orotraqueal prolongada. Extubado, tras reintubación de urgencia con traqueostomía posterior comenzó con dificultad para la deglución y movilización de la lengua.

Resultados: La exploración objetivó secreciones retenidas, atrofia, fasciculaciones e imposibilidad para protruir la lengua. El reflejo nauseoso y el resto de pares craneales estaban preservados. Por laringoscopia se objetivó parálisis de la cuerda vocal derecha. La RMN craneal, TC cervico-torácico y angio-TC de troncos supraaórticos no evidenciaron lesiones. El estudio neurofisiológico mostró denervación subaguda parcial de ambos hipoglosos. Los déficits mejoraron gradualmente, persistiendo paresia de hipoglosos al alta.

Conclusiones: El síndrome de Tapia es una entidad infrecuente a tener en cuenta tras intubaciones orotraqueales por mecanismo compresivo, de buen pronóstico general, siendo excepcional la forma bilateral. Es obligatorio excluir otros procesos de base del cráneo o región laterocervical como hematomas, tumores o disecciones carotídeas.

HERNIA MEDULAR TRANSDURAL IDIOPÁTICA. UNA CAUSA INFRECUENTE DE MIELOPATÍA

C. Gil Polo¹, V. Martín Velasco², J. Martín Alonso², E. Araus Galdós³, M.J. Rubio Sanz⁴, A.M. Galacho Harriero², P.D. Delgado López², J.M. Castilla Díez² y A. Rodríguez Salazar²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Se trata de una herniación medular a través de un defecto dural de origen desconocido que se produce habitualmente en la cara anterior dural y a nivel dorsal. La presentación clínica más frecuente es un síndrome de hemisección medular de instauración progresiva. El diagnóstico es clínico y radiológico.

Material y métodos: Varón de 27 años con cuadro progresivo de 8 años de evolución de hipoestesia en extremidad inferior izquierda, asociando en los últimos 2 años debilidad y pérdida de masa muscular en extremidad inferior derecha. En la exploración presentaba atrofia muscular, espasticidad e hiperreflexia en extremidad inferior derecha, y alteración de la sensibilidad termoalgésica e hipoestesia en extremidad inferior izquierda, nivel sensitivo D10 y marcha paretoespástica.

Resultados: La resonancia magnética de columna lumbar realizada al inicio del cuadro mostraba alteración de la señal medular desde D4 a D9, con deformación y desplazamiento anterolateral

derecho a nivel D5-D6. Se completó estudio con secuencia de flujo de líquido cefalorraquídeo que confirmó circulación del mismo en espacio subaracnoideo posterior a la herniación, informando de hernia medular D5-D6. Se realizó intervención quirúrgica bajo monitorización neurofisiológica liberando la médula del estrangulamiento en el defecto dural, con mejoría clínica posterior.

Conclusiones: La hernia medular idiopática es una causa muy poco frecuente de mielopatía, y el diagnóstico suele demorarse. Su baja frecuencia puede justificar que no se detecte clínica ni radiológicamente siendo importante reconocerla, ya que si no recibe tratamiento quirúrgico adecuado provoca un déficit neurológico progresivo. Tratada a tiempo, el pronóstico es bueno con una alta recuperación funcional motora.

DISFAGIA BRUSCA COMO SÍNTOMA NEUROLÓGICO INICIAL DE ROMBENCEFALITIS POR LISTERIA

L. Ramos Rúa, L. Álvarez Fernández, V. Nogueira Fernández, C.F. da Silva França, M. Alberte Woodward, F. Brañas Fernández, M. Guijarro del Amo, M. Rodríguez Rodríguez, R. Pego Reigosa, J. González Ardura, R. Piñeiro Bolaño y J.A. Cortés Laiño

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: Presentar un caso de rombencefalitis por *Listeria monocitogenes* con debut atípico y LCR inespecífico. Revisar las manifestaciones neurológicas de la enfermedad.

Material y métodos: Mujer de 74 años hipertensa, dislipémica y con antecedentes de colon irritable. Acude a urgencias por disfagia brusca y disfonía precedidas de malestar gástrico y vómitos en días previos, apirética. 24 horas después desarrolla disartria y parestias en mano izquierda, ptosis, caída del velo del paladar izquierdo y paresia de la hemilengua derecha, añadiéndose fiebre. Durante el ingreso presentó un episodio compatible con alucinosis peduncular. Además de los estudios habituales en urgencias, en planta, se realizaron RM cerebral urgente, hemocultivos y punción lumbar.

Resultados: La RM cerebral mostró una alteración difusa de la señal a nivel bulbar, con lesiones sugestivas de abscesos a ese nivel. El LCR era transparente, con presión de apertura de 17 cm de agua, contenía 2 hematíes, 7 leucocitos, 57 mg de glucosa y 41,8 mg de proteínas. A pesar de la inespecificidad del LCR, dados los antecedentes digestivos y las alteraciones radiológicas, se inició tratamiento empírico con ampicilina y dexametasona. Los hemocultivos fueron positivos para *Listeria Monocitogenes*, realizándose el diagnóstico de rombencefalitis infecciosa por *Listeria*.

Conclusiones: La rombencefalitis por *Listeria* es una entidad poco frecuente en pacientes inmunocompetentes. El LCR habitualmente presenta pleocitosis e hiperproteinorraquia, pudiendo ser normal en un pequeño porcentaje de casos (2-3%), sobre todo en aquellos con abscesos. Una correcta anamnesis y la sospecha clínica son imprescindibles para iniciar antibioterapia precozmente, dada su elevada mortalidad sobre todo cuando se retrasa el tratamiento.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTOPERATORIO TEMPRANO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA DE RECAMBIO VALVULAR

P. López Ruiz¹, V. Nedkova Hristova², J. Jiménez Almonacid¹, A. Aledo Serrano¹, F.J. Reguillo Lacruz³, M. García Bouza³, C. Fernández Pérez⁴ y J. Porta Etessam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina; ³Servicio de Cirugía Cardíaca; ⁴Servicio de Investigación Clínica. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Revisar la incidencia de complicaciones neurológicas en el postoperatorio temprano (< 48 horas) de la cirugía de recambio valvular.

Material y métodos: A través de un estudio observacional de cohortes prospectivo, se seleccionaron 33 pacientes seleccionados de manera consecutiva durante dos periodos intervenidos por el servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos. Los pacientes se clasificaron como intervenidos de válvula mitral (grupo A - 15 pacientes [45,5%]), aórtica (grupo B - 12 pacientes [36,4%]) o > 2 válvulas (grupo C - 6 pacientes [18,2]) independientemente de la técnica quirúrgica. Se registraron las complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato.

Resultados: Dos pacientes del grupo A (6,06%) presentaron un ictus a las 48 horas del procedimiento, falleciendo uno de ellos y recuperándose por completo el otro (AIT). La prevalencia de fibrilación auricular prequirúrgica en los pacientes del grupo A era del 83,3% vs 0% en el grupo B ($p < 0,0001$); no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de ictus en el grupo A respecto a los otros grupos. 3 pacientes presentaron una crisis tónico-clónica generalizada, hiponatremia sintomática y cuadro confusional agudo respectivamente (3,03% cada uno). El 74,2% presentaron inatención.

Conclusiones: Aunque sin llegarse a obtener diferencias estadísticamente significativas, existe mayor tendencia a presentar ictus en los pacientes con valvulopatía mitral y fibrilación auricular durante el postoperatorio temprano, dato que corroboran otros estudios. La inatención fue con diferencia el síntoma más frecuente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones neurológicas de la cirugía cardíaca derivadas del tipo de intervención o de la válvula afectada.

MIOCLONÍA PALATINA Y LEUCOENCEFALOPATÍA DIFUSA DE CAUSA INFRECUENTE

R.F. Galiano Blancart¹, A. Navarré Gimeno¹, V. Sánchez Cruz¹, M. García Escrig¹ y V. Miranda Gozalvo²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital de Sagunto.

Objetivos: Presentar una causa poco frecuente de leucoencefalopatía difusa asociada a mioclonía palatina.

Material y métodos: Mujer de 52 años con antecedentes de migraña, dos abortos, depresión y TDAH en la infancia. Se realizó RM por presentar vértigos episódicos y disartria de larga evolución que mostraba afectación de sustancia blanca multinodular confluyente de predominio supratentorial. El estudio etiológico fue negativo (ecocardiograma, PEV, estudio de LCR, bandas oligoclonales, análisis completos con Ac lupico, autoinmunidad y serologías, estudio genético de CADASIL). En los años siguientes desarrolla nistagmus, hiperreflexia y mioclonía palatina continua, sin deterioro cognitivo asociado. En una nueva RM se aprecia una hipertrofia bilateral de las olivas bulbares.

Resultados: Tras detectar fenómeno miotónico en varios familiares, y a pesar de estar ausente en la exploración de la paciente y tener un EMG normal, se le realiza estudio genético que muestra 82 repeticiones en la región CTG de uno de los alelos del gen DMPK.

Conclusiones: Aunque la afectación cerebral en la distrofia miotónica tipo 1 es bien conocida, este caso es atípico dada la ausencia de síntomas de miopatía miotónica y la asociación de mioclonía palatina.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA DE EVOLUCIÓN FATAL SECUNDARIA A VIRUS DE EPSTEIN BARR EN EL PACIENTE ADULTO

M.C. Lafuente Caminals, J. Estela Herrero, C. Teixidó Viladrich, M. Rubio Roy, M. Ros Segura y G. Ribera Perpiñà

Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell.

Objetivos: La encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) con un curso habitualmente agudo y monofásico, que cursa con déficits neurológicos y cuyo tratamiento se basa en la corticoterapia. El objetivo de este póster es revisar la asociación del virus Epstein Barr (VEB) con esta entidad en el adulto y su relación fisiopatológica.

Material y métodos: Se presenta el caso de un paciente inmunodeprimido con una ADEM de evolución agresiva en relación al VEB. Revisamos la literatura relacionada.

Resultados: Hombre de 64 años afecto de Artritis Reumatoide en tratamiento con metotrexate y corticoides. Consultó por cuadro de 24h de disminución del nivel de consciencia, nistagmus vertical espontáneo y mioclonías multifocales asíncronas. La TC craneal fue normal y el estudio de LCR mostró hiperproteínorraquia de 11 g/L y pleocitosis linfocitaria con PCR positiva para el VEB. Preciso de drenaje ventricular externo por hidrocefalia. La RM craneal mostró múltiples lesiones córtico-subcorticales (temporal, frontal), cápsula externa, protuberancia, mesencéfalo y medulares. Pero las más prominentes fueron a nivel hemisférico cerebeloso y vermis. Se orientó de ADEM por lo que se inició corticoterapia, sin mejoría. Se han revisado los casos descritos en adultos con encefalitis o ADEM en relación a VEB. Se han caracterizado las diferencias clínicas y de imagen entre las dos entidades. También los posibles factores patogénicos.

Conclusiones: El diagnóstico ADEM se basa en criterios clínicos y de imagen. La RM craneal es la exploración gold estándar. La habitual buena respuesta a corticoterapia precoz refuerza la teoría de una patogenia autoinmunitaria.

DOLOR NEURALGIFORME EN REGIÓN TRIGEMINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DISECCIÓN CAROTÍDEA: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Jiménez Almonacid¹, P. López Ruiz¹, A. Aledo Serrano¹, M. Jorquera Moya², P. Simal Hernández¹, C. Gómez Escalonilla¹ y J. Matías-Guiu Antem¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La disección carotídea (DC) es la causa más frecuente de ictus en el paciente joven. Se han descrito casos de DC que se manifiestan como parálisis del hipogloso, afectación de otros pares craneales bajos o dolor craneofacial aislado. La afectación de pares craneales superiores constituye una forma de presentación infrecuente. Revisamos las formas de presentación de DC que involucran pares craneales o cursan con dolor craneofacial atípico.

Material y métodos: Presentamos una mujer de 50 años con un cuadro de dolor neuralgiforme en territorio V2-V3 derecho tras maniobra de Valsalva. Durante el seguimiento posterior se detectó una disección de carótida interna desde su origen, con oclusión en C4. Realizamos una revisión bibliográfica de formas de presentación de DC con afectación de pares craneales y dolor cefálico, excluyendo aquellas con síndrome de Horner o focalidad hemisférica.

Resultados: La afectación de pares craneales como única manifestación es una forma de presentación infrecuente de DC. En la mayor parte de los casos, el nervio afecto es el hipogloso, seguido en frecuencia de otros pares craneales bajos. En las disecciones intracraneales, también pueden verse afectados los nervios oculomotores. Esta afectación se puede atribuir a compresión directa del nervio o a isquemia. El dolor neuralgiforme en territorio trigeminal puede ser una forma de presentación inhabitual de DC.

Conclusiones: La DC debería estar incluida en el diagnóstico diferencial de las neuralgias del trigémino atípicas, así como la afectación aislada de otros pares craneales.

RINOSINUSITIS CRÓNICA FÚNGICA ALÉRGICA SEVERA CON EXTENSIÓN INTRACRANEAL: INFECCIÓN POR SCYTALIDIUM HYALINUM

J.A. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², M. Herguido Bóveda¹, M. Mollejo Villanueva³, A. Rodríguez de López Llorca¹ y F. González-Llanos Fernández de Mesa¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Los hongos del género *Scytalidium* son fitopatógenos, endémicos de países tropicales/subtropicales, infrecuentes en países templados, donde los casos diagnosticados aumentan por la inmigración y los viajes. Las principales especies patógenas para el hombre son *Neoscytalidium dimidiatum* y *Scytalidium hyalinum*. Las infecciones profundas resultan oportunistas en pacientes inmunocomprometidos (abscesos del SNC, endoftalmítis, sinusitis, osteomielitis, micetomas, lesiones subcutáneas e infecciones sistémicas). En pacientes inmunocompetentes, se describen endoftalmítis. Presentamos el primer caso descrito en nuestro país, de extensión intracraneal de un hongo del género *Scytalidium*.

Material y métodos: Varón de 15 años, asmático, afecto de clínica de seis meses de evolución, lenta y progresiva, consistente en cefalea bifrontal, amaurosis fugax derecha, anosmia, rinorrea y exoftalmos bilateral, con dismorfia facial asociada.

Resultados: RMN cerebral/senos paranasales: Sinusitis fúngica alérgica, complicada con afectación orbitaria e intracraneal (frontal, supraselar y fosa craneal media derecha, en forma de absceso). Estudio radiológico de extensión, negativo. Tratamiento quirúrgico, combinado, neuroquirúrgico-otorrinolaringológico, con limpieza de las cavidades afectas. Estudio anatomopatológico: Marcado infiltrado inflamatorio de células plasmáticas, macrófagos espumosos, eosinófilos y células gigantes multinucleadas, identificándose hifas septadas próximas al epitelio. Cultivo microbiológico y PCR fúngica: *Scytalidium hyalinum*.

Conclusiones: En base a los hallazgos clínico-radiológicos, el paciente es diagnosticado de rinosinusitis crónica fúngica alérgica con afectación pansinusal y extensión intracraneal abscesiforme, afectando la fosa craneal anterior-media, en paciente inmunocompetente. Tras el tratamiento quirúrgico, fue identificado el hongo *Scytalidium hyalinum*, precisando de terapia antifúngica (anfotericina liposomal), con cobertura adyuvante frente a la sobreinfección bacteriana.

LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA: ¿ES SIEMPRE TAN BENIGNA?

A.B. Escribano Gascón, N. Martínez García, E. Peña Llamas, M. Llanero Luque y C. Fernández García

Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja.

Objetivos: La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome de etiología desconocida y pronóstico generalmente benigno que cursa con amnesia anterógrada y preguntas reiteradas. Se presenta un caso clínico que debuta como AGT.

Material y métodos: Varón, 57 años, antecedentes de depresión. Consulta por episodio autolimitado de incapacidad para fijar acontecimientos nuevos repitiendo constantemente las mismas preguntas. Con diagnóstico de AGT se realiza TC craneal, EEG y dúplex TSA que no muestran alteraciones. Acude nuevamente por varios episodios autolimitados de confusión con preguntas reiteradas, precedidos de sensación de vacío epigástrico.

Resultados: Se realiza entonces RM craneal: engrosamiento e hiperintensidad de señal en ambos lóbulos temporales, de predominio derecho sin captación de contraste. Con diagnóstico de crisis comicial en relación con probable encefalitis límbica se realiza es-

tudio de extensión tumoral, serologías, punción lumbar y estudio inmunológico, incluidos anticuerpos antineuronales, negativos. Se inicia metilprednisolona en bolos de 1 g/día durante 5 días, dejando prednisona 0,5 mg/Kg/día de mantenimiento, y se pauta eslicarbazepina (1.200 mg/día), con mejoría clínica y radiológica.

Conclusiones: Clásicamente se ha postulado un origen epiléptico de la AGT. Sin embargo, sólo entre el 2 y el 7% de las AGT desarrollan epilepsia y ningún estudio ha demostrado asociación entre ambas. No obstante, es necesario el diagnóstico diferencial entre AGT y la amnesia epiléptica transitoria, habitualmente con episodios de menor duración y mayor recurrencia y con EEG que puede ser normal. Así, ante un cuadro de AGT de curso atípico y/o recurrente se debe plantear un diagnóstico diferencial más amplio, que incluya epilepsia, con una anamnesis dirigida y RM craneal.

VASCULITIS PRIMARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: UN RETO DIAGNÓSTICO PERSISTENTE

J. Bocos Portillo, A.C. Pinedo Brochado, R. Vázquez Picón, J.C. García-Moncó Carra, A. Martínez Arroyo y A. Ruisánchez Nieva

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir un paciente con una vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC), una entidad infrecuente de etiología desconocida que se manifiesta clínicamente de forma heterogénea, cuyo pronóstico puede ser fatal si no se reconoce y trata precozmente. Su diagnóstico es difícil, particularmente en presencia de un LCR normal y una clínica poco agresiva, como en este paciente.

Material y métodos: Varón de 45 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular, que ingresa 3 veces en un año por afasia y hemiparesia derecha de repetición, con recuperación casi completa (persiste ligera paresia braquial derecha).

Resultados: Los déficits neurológicos se acompañaron siempre de lesiones focales isquémicas agudas unilaterales en la RMN sin realce meníngeo. El líquido cefalorraquídeo fue repetidamente normal. Una angio-RMN cerebral mostró cambios sugestivos de vasculitis, confirmándose en una arteriografía cerebral los hallazgos de vasculitis de pequeño vaso intracraneal. Se descartaron alteraciones en autoinmunidad, coagulación, infecciones y neoplasias. Se realizó angio-RMN de aorta torácica y abdominal, sin indicios de vasculitis a otro nivel. No se realizó biopsia cerebral.

Conclusiones: El diagnóstico de VPSNC precisa de un alto nivel de sospecha y más aún cuando es una afectación de pequeño vaso, difícil de demostrar incluso en la angiografía convencional. Esta técnica cobra particular importancia sobre todo en pacientes con un LCR normal.

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL

N. Morollón Sánchez-Mateos¹, C. Simonet Hernández¹, M.I. Zamora García¹, B. Fernández Rodríguez¹, M.F. Rodríguez Sanz¹, J. Duarte García-Luis¹, R. Sánchez Hernández², F.I. Camacho Castañeda³ y E. Campo Gerri⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Getafe. ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La toxoplasmosis cerebral (ToxC) suele manifestarse en pacientes inmunodeprimidos. Se ha descrito de forma más frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA), siendo una rara complicación en pacientes con trasplante renal, habiéndose publicado tan solo veintiséis casos desde 1966.

Material y métodos: Mujer de 74 años trasplantada renal hace 18 años y en tratamiento inmunosupresor, presenta cuadro de inicio brusco de focalidad hemisférica izquierda. En resonancia magnética craneal se objetivan tres lesiones nodulares subcorticales con edema vasogénico asociado. Se inició tratamiento con dexametasona y levetiracetam con mejoría clínica inicial. Un primer análisis histopatológico fue poco concluyente pero sugerente de enfermedad linfoproliferativa, una segunda revisión hematoneuropatológica demostró la presencia de trofozoitos, diagnosticándose ToxC. La antigenemia para toxoplasma medida por PCR fue negativa. La evolución tanto clínico como radiológica fue favorable tras inicio de tratamiento adecuado.

Resultados: La mayoría de casos descritos de ToxC en trasplantados renales acontecen en periodo precoz peritrasplante, pero nosotros demostramos la posibilidad de presentación tardía. En nuestro caso fue clave un segundo análisis histopatológico de la lesión para diferenciar linfoma de ToxC, con la trascendencia pronóstica que ello conlleva.

Conclusiones: La ToxC debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales en trasplantados renales, pudiendo aparecer tras años de inmunosupresión. Insistimos en la importancia de un diagnóstico anatomopatológico certero, ya que se trata de una etiología tratable y el pronóstico del paciente puede cambiar por completo.

Neurología general P9

TERAPIAS INMUNOMODULADORAS EN LA ENCEFALITIS ANTINMDA

G.S. Niño Díaz, A. Vinagre, J. Sabín Muñoz, A. García Merino, J.A. Zabala Goiburu, A. Ruiz Molina, J. Carneado Ruiz, A.G. Acosta Chacín e I.D.P. Moreno Torres

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Valorar la respuesta a las distintas alternativas inmunoterápicas en la encefalitis contra el receptor NMDA.

Material y métodos: Se presentan 2 casos clínicos: una mujer de 30 años (caso 1) y un varón de 21 años (caso 2), sin antecedentes de interés, que desarrollaron cuadro neuropsiquiátrico con empeoramiento progresivo, requiriendo ingreso prolongado en UCI.

Resultados: En ambos casos se realizó amplio estudio etiológico incluyendo despistaje de tumor oculto, que resultó negativo. Se confirmó positividad para anticuerpos contra el receptor NMDA. Caso 1: se inició tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides objetivándose leve mejoría clínica, por lo que se administró nuevo ciclo de tratamiento, con mejoría neurológica progresiva hasta resolución del cuadro. Al alta se indicó tratamiento con azatioprina durante 1 año, sin haberse observado recaídas hasta el momento. Caso 2: se administraron inmunoglobulinas y corticoterapia, con nula respuesta. Se decidió instaurar tratamiento de segunda línea (rituximab), con mejoría lentamente progresiva hasta resolución y sin evidencia de recaídas en el periodo de seguimiento.

Conclusiones: La encefalitis por anticuerpos anti NMDAR suele responder favorablemente a tratamiento con inmunoglobulinas y esteroides. Es esencial la identificación temprana de los pacientes que no responden a este tratamiento inicial para instaurar medicación de segunda línea, porque de ello depende el pronóstico. Los dos casos que se presentan ejemplifican el distinto manejo terapéutico de esta enfermedad y la buena evolución tras rituximab en un paciente sin respuesta al tratamiento habitual.

SÍNDROME PARIETAL BILATERAL COMO EXPRESIÓN DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

D. Blasco de Nova, A. Martín Bechet, A. Ramos Pachón, A. García Casado, J.M. Santonja Llabata, D. Alonso Salvador y J.M. Láinez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer ha sido clásicamente definida como un trastorno neurodegenerativo predominantemente amnésico que se sigue de la afectación de otros dominios cognitivos, especialmente lenguaje y habilidades visuoespaciales. Sin embargo, no son raras las presentaciones clínicas atípicas de esta enfermedad.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 61 años que aqueja dificultad para la lectoescritura y alteración de la marcha con caídas frecuentes, a las que se suma posteriormente una dificultad para las tareas bimanuales, con el consiguiente deterioro de actividades básicas de la vida diaria.

Resultados: A la exploración la paciente presenta un trastorno de la lectoescritura, y una apraxia ideatoria, ideomotora y de la marcha, de curso progresivo y con importante repercusión funcional, encontrándose la memoria y el resto de dominios cognitivos inicialmente preservados. Se practica RM cerebral que muestra atrofia biparietal y PET cerebral en el que aparece un hipometabolismo cortical parietal bilateral. La punción lumbar muestra un patrón típico de enfermedad de Alzheimer.

Conclusiones: Las formas focales de la enfermedad de Alzheimer son poco frecuentes y han sido descritas principalmente como atrofia cortical posterior, afasia progresiva primaria logopénica y variante frontal. Este caso representa una forma de presentación excepcional y pone de manifiesto la posibilidad de que la enfermedad se exprese inicialmente con la afectación de otros dominios cognitivos, dando lugar a patrones clínicos muy atípicos en los que la utilización de biomarcadores (LCR) es crucial para el diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento.

LEUCOENCEFALOPATÍA TÓXICA POR COCAÍNA: UN CASO CON EVOLUCIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA FAVORABLE

M.D. López Villegas¹, G. Hurtado Ruiz², J. Pagerols Hernández², M.C. Pascual Vega¹, M.T. Abellán Vidal¹ y M. Torrens Melich²

¹Servicio de Neurología; ²Psiquiatría. Unidad de Patología Dual. Centres Assistencials Dr. Emili Mira i López (Recinte Torribera).

Objetivos: Contribuir al conocimiento y diagnóstico de la leucoencefalopatía-tóxica a través de la presentación de un caso clínico.

Material y métodos: La leucoencefalopatía-tóxica es una rara complicación asociada al consumo de heroína y cocaína por vía inhalada o endovenosa. La presentación clínica es variable: síndrome-confusional, alteraciones de la marcha, espasticidad, síndrome-acinético-rígido. La evolución puede ser potencialmente fatal aunque también se han descrito casos de evolución favorable. Radiológicamente se caracteriza por una afectación difusa de sustancia blanca (SB). Presentamos el caso de una mujer de 37-años con antecedentes de consumo de tóxicos que consultó por presentar fallos de memoria, desorientación-temporal e inestabilidad a la marcha. Había realizado consumo abusivo de heroína y sobre todo cocaína-ev en las semanas-previas. La orientación-diagnóstica fue de síndrome-confusional-secundario-a-tóxicos. Ante la persistencia/empeoramiento del cuadro se practicó TAC-craneal que mostró hipodensificación de SB que se orientó como inespecífica y PL que fue normal. Se solicitó RM-cerebral para completar estudio.

Resultados: La RM-cerebral mostró una afectación difusa de SB-supratentorial-bilateral-simétrica en T2-FLAIR-difusión. La exploración-neurológica mostró déficits de atención-concentración,

desorientación-temporal, fallos en funciones mnésicas y visuoespaciales, síndrome acinético-rígido-D y posteriormente piramidismo y heminegligencia-I. La evolución fue favorable con una recuperación prácticamente ad-integrum de los déficits cognitivo-motores a los 4 meses. La RM-cerebral a los 15-meses mostró desaparición de la leucoencefalopatía-difusa con persistencia de hiperintensidades-nodulares-asiladas y aparición de atrofia-leve.

Conclusiones: La leucoencefalopatía tóxica aunque rara, es un trastorno probablemente infradiagnosticado y debe sospecharse en pacientes que consumen tóxicos y presentan síndrome confusional y focalidad neurológica siendo la RM-cerebral fundamental para el diagnóstico. Nuestro caso, como otros descritos, muestra la posible reversibilidad del cuadro.

SÍNDROME "OVERLAP": UN PACIENTE VARÓN CON DERMATOMIOSITIS Y ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

A.A. Sanabria Sanchinel¹, E. Rivero Sanz¹, P.R. Vinuesa Buitrón¹, J.L. Camacho Velásquez¹, A. Suller Martí¹, J.A. Mauri Llerda¹, C. García Arguedas¹, A. Velázquez Benito¹, J. Alfaro Torres² y P. Larrodé Pellicer¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Comunicar un caso de síndrome de superposición.

Material y métodos: Descripción y discusión del caso clínico e imágenes.

Resultados: Varón de 65 años en estudio por debilidad generalizada de 18 meses de evolución en las extremidades de predominio proximal, de carácter progresivo, unos meses después lesiones hiperpigmentadas cutáneas en tronco, cara y extremidades superiores, fenómeno de Raynaud en los últimos 4-5 años, más frecuente cada vez y pérdida de 10-12 Kg en los últimos meses. A la exploración destacan rasgos faciales afilados, piel lisa, lesiones cutáneas planas hipercrómicas, telangiectasias en tronco y cara, amiotrofia en cintura escapular y pelviana de predominio con paresia de musculatura extensora del cuello y extremidades con conservación distal, reflejos miotáticos simétricos, pares craneales normales. En la analítica destaca CPK 538, aldolasa 15,7 y VSG 24, el electromiograma muestra patrón miopático claro compatible con miositis, ANA +1/160 nucleolar, ENASSARo60 positivo, la capilaroscopia patrón sospechoso de conectivopatía sin completar patrón de esclerosis sistémica y biopsia de deltoides compatible con dermatomiositis. No se encontró patología tumoral durante el estudio. Se llega a la conclusión de síndrome de superposición con enfermedad mixta del tejido conectivo y dermatomiositis.

Conclusiones: La dermatomiositis se caracteriza por la coexistencia de lesiones cutáneas características y biopsia muscular de hallazgos inflamatorios típicos. Un 10-15% de los casos puede asociarse con conjuntivopatías dando como resultado un síndrome de superposición, "overlap". Las conjuntivopatías que regularmente se asocian son la esclerosis sistémica y enfermedad mixta del tejido conectivo. Hasta en 15% de las dermatomiositis se puede asociar patología tumoral y debe estudiarse la posibilidad.

SÍNDROME DE WERNICKE (SW) RECURRENTE SECUNDARIO A MALABSORCIÓN EN PACIENTE INTERVENIDA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

J. Sabín Muñoz, A. Vinagre Aragón, A. Acosta Chacín, G.S. Niño Díaz, J.A. Zabala Goiburu, P. Sánchez Alonso y A. Ruiz Molina

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: El SW es una urgencia médica, de diagnóstico principalmente clínico. Debe instaurarse tratamiento sustitutivo tan ante su sospecha, a pesar de la ausencia de lesiones encefálicas en las pruebas de imagen.

Material y métodos: Presentación de un caso de SW malabsorbtivo secundario a cirugía bariátrica con recaída clínica a pesar de tratamiento sustitutivo con tiamina, sin evidencia de alteraciones típicas en neuroimagen.

Resultados: Mujer de 29 años con antecedentes relevantes de hepatopatía crónica por VHC y mala respuesta precoz al tratamiento antiviral, sin datos de cirrosis. Obesidad mórbida intervenida mediante gastrectomía subtotal y reconstrucción en Y de Roux. 2 meses después, clínica de inestabilidad para la marcha progresiva, diplopía, nistagmo y bradipsiquia sugestiva de SW. Se inicia tratamiento empírico con tiamina intramuscular con lenta mejoría del cuadro clínico. RMN cerebral con gadolinio sin alteraciones. Se realiza amplio estudio etiológico incluyendo estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), sin encontrarse alteraciones. Al alta como secuelas, ligera ataxia de la marcha y nistagmo. 12 meses después recurrencia de los mismos síntomas sin claro desencadenante, a pesar de tratamiento mantenido con tiamina oral. Nueva RMN sin alteraciones. Se reinicia tratamiento con tiamina intramuscular, con desaparición de la clínica en los siguientes 3 días. Al alta se recomienda tratamiento sustitutivo parenteral indefinido añadido al previo oral.

Conclusiones: -La cirugía bariátrica es una causa emergente de SW en los últimos años. 60% de los pacientes no presentan alteraciones en las pruebas de imagen. Sospechar cuadro malabsorbtivo con resistencia al tratamiento oral sustitutivo en pacientes con clínica típica recurrente.

PARCHE DE SANGRE CERVICAL COMO TRATAMIENTO DE HIPOTENSIÓN ESPONTÁNEA DE LCR

J. Romero Godoy, A. Gallardo Tur, J.A. Heras Pérez, P. Cabezero García, F.J. Pinel Ríos y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Presentación de un caso de hipotensión espontánea de LCR (HELCR) tratado con parche hemático epidural (PHE) transforaminal cervical y revisión bibliográfica.

Material y métodos: Se presenta caso clínico de mujer 36 años sin antecedentes que acude a urgencias por cefalea con características clínicas de HELCR y neuroimagen compatible. Se inició tratamiento médico con mejoría parcial. Recurrió un mes más tarde, tras la ineffectividad del tratamiento médico se realizó PHE lumbar con mejoría parcial. Los síntomas recurrieron por segunda vez pasado un mes, realizándose mielografía objetivando colección extradural de contraste a nivel C6-C7-T1. Se realiza revisión bibliográfica sobre el tratamiento con PHE transforaminal.

Resultados: Se realizó punción epidural a nivel C6-C7 guiado por escopia con inyección de contraste, tras lo que se introdujeron 5 ml de sangre autóloga en espacio epidural sin complicaciones con mejoría instantánea tras sedestación. Evolución satisfactoria al mes y al año con leves molestias en cintura escapular, neuroimagen y estudio electrofisiológico normal. Existen pequeñas series de casos publicados. Se indica el PHE transforaminal ante el fracaso de PHE lumbar tras la búsqueda del punto de fuga. Se recomienda introducir menor volumen (2-5 ml) en región cervical, seguimiento por escopia y con personal experimentado. La posibilidad de iatrogenia, como el daño de raíces o vasos, obliga a extremar las precauciones; aunque actualmente no se han reportado dichas complicaciones.

Conclusiones: El PHE transforaminal es un tratamiento útil en HELCR con fracaso de PHE lumbar con fuga objetivable. Es fundamental la valoración del riesgo iatrogénico.

ANÁLISIS DEL RECURSO DE UNIDAD DE REHABILITACIÓN INTENSIVA DE UNIDAD DE DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

N. Díez González, N. Gonzalo Yubero, M. Tainta Cuervo, M. Martínez Zabaleta, F. González López, P. de la Riva Juez, J.A. Veras Sanz y A. de Arce Borda

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: El ictus es la primera causa de discapacidad en el adulto. Una vez pasadas las etapas iniciales de la enfermedad, las secuelas condicionan un cambio en la situación funcional del paciente, repercusión sobre su calidad de vida y alto coste socio-sanitario. En este marco han surgido nuevos programas de rehabilitación intensiva con intención de mejorar la recuperación de secuelas. En nuestro medio se ha establecido un programa de rehabilitación intensiva en una unidad concertada de daño cerebral adquirido con programas específicos y adaptables a estos pacientes.

Material y métodos: Revisamos una cohorte de pacientes menores de 70 años con ictus atendidos en H. Donostia entre 2008 y 2013 sometidos a programas de rehabilitación en régimen de ingreso y otra cohorte sometidos a programa de rehabilitación intensiva en los dos últimos años.

Resultados: El número de pacientes sometidos a programas de rehabilitación hospitalaria convencional fue 79 con una media de IB al ingreso de 32 y al alta de 49,6. El número de pacientes remitido a régimen de tratamiento intensivo fue de 19 con IB al ingreso de 10 y al alta de 56,2.

Conclusiones: La carga de discapacidad originada por el ictus es elevada y son necesarias nuevas estrategias y programas específicos para la optimización de recursos disponibles orientados a disminuir la carga socio-sanitario-económica que supone.

HEMATOMIELIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE

G. Ortega Suero¹, T. Liaño Sánchez¹, N. González García¹, A. Gutiérrez Viedma¹, N. Gómez Ruiz², M. Jorquera Moya² y M.E. García García¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los angiomas cavernosos (AC) son malformaciones vasculares angiográficamente ocultas y de localización medular excepcional (5-10% de las malformaciones espinales). Esporádicos o familiares, pueden ser únicos o múltiples, asociándose a AC intracraneales en el 18-50%. En este último caso, la presentación clínica suele ocurrir antes de la 2ª década (paraparesia progresiva o déficit agudo por hemorragia) o bien presentar historia familiar de AC. Presentamos un paciente con cavernomatosis múltiple de diagnóstico a edad tardía y cuyo debut fue un sangrado medular agudo.

Material y métodos: Varón, 63 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor lumbar progresivo así como parestesias y debilidad distal en miembros inferiores. Horas más tarde presenta progresión clínica, con afectación proximal e incapacidad para la micción espontánea objetivándose una paraparesia flácida sin Babinski e hipoestesia con nivel sensitivo T10. La resonancia magnética (RM) medular mostró una lesión redondeada, intramedular a nivel T11-T12, con hiperintensidad heterogénea y edema perilesional compatible con AC intramedular sangrante.

Resultados: Se realizó cirugía urgente con descompresión medular mediante laminectomía y resección completa del AC con estudio anatomopatológico confirmatorio. La RM craneal evidenció múltiples lesiones supra e infratentoriales en relación con una cavernomatosis múltiple. No hubo mejoría clínica en los seguimientos posteriores.

Conclusiones: Los AC, aunque de debut en edad joven, son una entidad a tener en cuenta en cualquier paciente con un síndrome

medular agudo y hematomielia. El hallazgo de un AC medular, dada su excepcionalidad, debería orientarnos a la realización de una RM craneal para descartar una posible cavernomatosis múltiple y posible screening familiar.

MENINGITIS RECURRENTE POR ANAEROBIOS: BACTEROIDES FRAGILIS

C.M. Garnés Sánchez¹, M. Viqueira González², M.L. Fortuna Alcaraz¹, J.J. Hernández Martínez¹, A. Guzmán Martín¹, T. Espinosa Oltra¹, M. López López¹, J.M. Sánchez Villalobos¹, M. Dudekova¹, A.D. Torrez Alcázar¹, F.A. Fuentes Ramírez³, E. Hernández Hortelano¹, J.A. Pérez Vicente¹, F. Martín Martos⁴, E. Fages Caravaca¹, M.D. Ortega Ortega¹, J.J. Soria Torrecillas¹, E. Khan Mesia¹, V. Giménez de Bejar¹, T. Tortosa Sánchez¹ y L.M. Cabello Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Microbiología. Hospital General Universitario Santa Lucía. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Destacar el papel etiológico de los microorganismos anaeróbicos en meningitis asociadas a problemas otorrinolaringológicos.

Material y métodos: Varón de 79 años, con antecedentes de colesteatoma. Consulta por inestabilidad de la marcha y fiebre con tos productiva. En exploración marcha atáxica incapacitante. En TAC craneal signos de otitis media crónica colesteatomatosa izquierda. Ingresa por sospecha de ictus vertebrobasilar e infección respiratoria. Se inicia tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico. Sorprendentemente en RMN cerebral: múltiples focos de restricción en difusión en surcos cerebrales sugerentes de meningitis. Colesteatoma mastoideo izquierdo. LCR: ligeramente turbio, lactato: 5,3, glucosa: 28 mg/dL, proteínas: 88,2 mg/dL, leucocitos: 655/mm³ (mononucleares 39%, polinucleares 61%). Ag neumococo en LCR negativo y en orina positivo. Hemocultivos negativos. Inicia tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y ampicilina, presentando mejoría clínica y del LCR. Se diagnostica de meningitis decapitada neumocócica. A los 30 días del alta consulta nuevamente por fiebre, inestabilidad de la marcha y rigidez de nuca, con LCR compatible con meningitis bacteriana.

Resultados: Meningitis recidivante, con Gram y cultivos ordinarios negativos en dos ocasiones, se amplían métodos de cultivo para anaerobios, creciendo *Bacteroides fragilis*. Se añade metronidazol intravenoso con mejoría. Cisternograma: estudio de fístula negativo. Se realiza mastoidectomía del oído izquierdo sin complicaciones.

Conclusiones: La meningitis anaeróbica es rara. La causada por *Bacteroides fragilis* ocurre en edades extremas y presenta tasas de mortalidad del 36%. Suele asociarse a infecciones de cabeza y cuello, abdominales y del tracto genital femenino. Destacar la necesidad de realizar cultivo anaeróbico de LCR en pacientes con sospecha diagnóstica, pues estos podrían pasar desapercibidos.

ENCEFALOPATÍA HIPERAMONIÉMICA FATAL SECUNDARIA A DÉFICIT CONGÉNITO DE ORNITINA TRANSCARBAMILASA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO EN PACIENTE ADULTO

B. Echeveste González¹, N. Barriobero Alonso¹, M. Trzeciak¹, D. D'Avola², A. Alzina Pérez³, E. Martínez-Vila¹ y J. Gállego Pérez de Larraya¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hepatología; ³Servicio de Digestivo. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: El déficit congénito de ornitina transcarbamilasa (OTC), enzima del ciclo de la urea, es causa de hiperamonemia

hereditaria de transmisión ligada a X. Describimos un caso excepcional de un paciente adulto fallecido por encefalopatía hiperamoniémica por déficit parcial de OCT.

Material y métodos: Varón de 49 años, trasladado a UCI en estado de coma (Glasgow: 3 puntos). El examen neurológico no muestra signos localizadores. Una semana antes había iniciado tratamiento con esteroides por lumbociática. En las 24-48 horas previas al ingreso había desarrollado rápidamente confusión, inestabilidad y disminución progresiva del nivel de conciencia. Entre sus antecedentes destaca un episodio de coma, de etiología desconocida, tras corticoterapia y cirugía de hernia discal 17 años antes. Un hermano y primo fallecieron en los primeros años de vida tras sendos episodios de coma, atribuidos a encefalitis por virus de la parotiditis.

Resultados: En los exámenes complementarios destacan niveles de amoniaco de 930 y 593 µg/dL en suero y LCR, respectivamente, y presión de LCR de 36 cm H₂O. Se inician medidas para reducción de amoniemia, entre ellas hemodiálisis de alto flujo con MARS. A pesar de una reducción del nivel de amonio hasta 128 µg/dL, el paciente fallece en 24 horas. Se realiza biopsia hepática postmortem y estudio genético confirmando hemocigosis para la mutación c.662G > A del gen OCT.

Conclusiones: La hiperamonemia hereditaria es rara en el adulto. Su curso clínico rápido y fatal, y su carácter hereditario, obligan a considerarla y tratarla precozmente ante cuadros de encefalopatía hiperamoniémica de causa desconocida.

AGNOSIA VISUAL COMO COMPLICACIÓN DE UN CATETERISMO CARDÍACO

P. Aznar Gómez¹, M. Iridoy Zulet¹, L. Torné Hernández¹, S. Solana Martínez², T. Cabada Giadas³ y M.C. Bacaicoa Saralegui³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Radiología. Hospital de Navarra.

Objetivos: La ceguera cortical transitoria (CCT) es una complicación infrecuente de las exploraciones con contraste intravenoso. La incidencia estimada en las angiografías coronarias es de 0,05%. La fisiopatología es desconocida pero podría estar relacionada con una alteración en la barrera hematoencefálica de predominio occipital. El objetivo es presentar un caso de agnosia visual tras la realización un cateterismo cardíaco. Se apoya la teoría de que esta complicación es una forma de leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR).

Material y métodos: Mujer de 68 años con hipertensión arterial, valvulopatía reumática e insuficiencia cardíaca. Tras la realización de una angiografía coronaria la paciente presentó bradipsiquia, disartria y tendencia al sueño. Posteriormente, refirió pérdida de visión completa. En la exploración neurológica la paciente presentaba una agnosia visual aperceptiva.

Resultados: En el doppler transcerebral se observó un aumento difuso de la velocidad de pico sistólico en ambos territorios carotídeos intracraneales. La tomografía computarizada craneal (TC) mostraba extravasación de contraste intravenoso de predominio posterior. Se realizó un estudio de TC perfusión y angio-TC que no mostró alteraciones. La resonancia magnética, realizada 24 horas después, no mostró alteraciones. La paciente fue tratada con fluidoterapia y diuréticos intravenosos. Recuperó la visión por completo en aproximadamente 10 horas.

Conclusiones: La CCT es una complicación rara de los procedimientos con contraste intravenoso. El caso descrito manifestaba una alteración visual compleja, no una ceguera cortical. Esto sugirió un diagnóstico inicial de LEPR. Se ha propuesto que la CCT y la LEPR pueden tener una fisiopatología común puesto que son similares en manifestaciones clínicas y hallazgos de imagen.

Neurooncología P1

DEGENERACIÓN CEREBELOSA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-MA2 EN PACIENTE CON CÁNCER GÁSTRICO

M.T. Sanjuán Pérez, P. Cabezudo García, F.J. Pinel Ríos, A. Gallardo Tur, F.J. Garzón Maldonado, F. Padilla Parrado y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Los síndromes neurológicos paraneoplásicos son un grupo heterogéneo de signos y síntomas que afectan al sistema nervioso central, periférico o autonómico, que aparecen asociados a cáncer sistémico. La degeneración cerebelosa se ha relacionado con diversos tipos de neoplasias, y muchos de los anticuerpos descritos han sido asociados a esta entidad. Presentamos el caso de una paciente con cáncer gástrico y degeneración cerebelosa, en la que se hallaron anticuerpos anti Ma2.

Material y métodos: Paciente de 76 años con cáncer gástrico, tratado con cirugía y quimioterapia; que consulta por dificultad para caminar y alteración visual. La exploración física reveló: disartria, movimientos oculares bilaterales erráticos con sacudidas multidireccionales, dismetría de miembros superiores, y severa ataxia de tronco y de la marcha. La paciente fue ingresada en el servicio de Neurología para estudio.

Resultados: La RM cerebral mostró atrofia cerebelosa y de tronco. Se solicitó el estudio de marcadores onconeuronales, detectándose anticuerpos anti Ma2 positivos en suero y en líquido cefalorraquídeo. De acuerdo con el servicio de Oncología, se inició tratamiento con corticoides vía oral.

Conclusiones: La degeneración cerebelosa es el síndrome paraneoplásico más fácilmente reconocible y mejor caracterizado. La mayoría de los anticuerpos onconeuronales han sido asociados a este síndrome, pero son muy pocos los casos descritos en relación con el anticuerpo anti Ma2. Además también son infrecuentes los síndromes paraneoplásicos neurológicos asociados a cáncer gástrico. Por todo ello, debemos señalar la importancia de la identificación y reconocimiento de las posibles manifestaciones clínicas de los síndromes paraneoplásicos, para establecer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento adecuado.

ENCEFALITIS LÍMBICA COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO. UN ANTES O UN DESPUÉS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EN BASE A CASO CLÍNICO

C.A. Beltrán Revollo, C. Martínez Tomás, T. Muñoz Ruiz, J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, L. García Trujillo y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya.

Objetivos: La encefalitis con producción de anticuerpos anti-NMDA conforma una serie de fenómenos neuropsiquiátricos que ocurren relacionados a un proceso tumoral, generalmente son mujeres jóvenes con teratoma ovárico. En este caso clínico destaca el inicio de la clínica un mes posterior a la extracción tumoral.

Material y métodos: Mujer 24 años. Intervenida por un quiste ovárico con ooforectomía y posterior diagnóstico anatomopatológico de teratoma maduro estadio I. Acude un mes posterior a la intervención quirúrgica con un transformo del comportamiento asociado a crisis comiciales. Las pruebas complementarias destacan: EEG compatible con focalidad irritativa temporal anterior izquierda, LCR con presencia de anticuerpos antirreceptor NMDA. Tras tratamiento con inmunoglobulina IV, antiepilépticos y antipsicóticos se evidencia una mejoría clínica significativa con buena evolución posterior.

Resultados: Cuadro paraneoplásico en pacientes jóvenes con antecedente de teratoma ovárico u otra neoplasia subyacente, siendo la primera línea de tratamiento su manejo quirúrgico-oncológico.

Conclusiones: Se realiza una revisión de la literatura en base a este caso clínico para establecer un cierto grado de frecuencia y una hipotética aproximación de la causa que mantendría vigente la actividad en el SNC de este proceso inmune posterior al tratamiento de la causa.

DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPOS ONCONEURONALES ANTI-MA2 Y LINFOMA T DE INICIO AGUDO: ¿ICTUS PARANEOPLÁSICO?

N. Bravo Quelle, D. Sánchez Ruiz, M.L. Martín Barriga y J.A. Villanueva Osorio

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP) es una enfermedad inmunomediada inflamatoria y degenerativa del sistema nervioso central (SNC) relacionada con una proceso neoplásico subyacente. Es el proceso paraneoplásico más frecuente que afecta al SNC.

Material y métodos: Mujer de 77 años con linfoma de células T en tratamiento con esquema CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona). Presentó vértigo, disartria y ataxia de instauración aguda y de curso rápidamente progresivo en el contexto de la suspensión de acenocumarol para realización de pericardiocentesis por taponamiento cardíaco. A la exploración se objetivó nistagmo horizontorrotatorio y vertical, hipometría ocular, hipotonía y ataxia apendicular y axial. La resonancia magnética (RM) fue normal. Se determinaron en líquido cefalorraquídeo (LCR) los anticuerpos onconeuronales Anti-Yo, Anti-Hu, Anti-Ri, Anti CV2 y Anti-Ma2 siendo positivo para anti-Ma2. Se inició otro ciclo CHOP presentando mejoría parcial en relación con la buena respuesta radiológica del linfoma.

Resultados: La DCP produce afectación cerebelosa, bulbar o cognitiva subcortical. Se asocia con mayor frecuencia a los anticuerpos onconeuronales anti-Yo, anti-Hu, anti-Ri y anti-Tr y al cáncer de mama, ovario, endometrio y linfoma. Se asocia con menos frecuencia a los anticuerpos anti-Ma y al linfoma T. Inicialmente la RM puede ser normal. Los síndromes paraneoplásicos Anti-Ma2 se asocian a tumores testiculares y producen afectación límbica, diencefálica y de tronco encefálico. Responden al tratamiento inmunosupresor o al tratamiento de la neoplasia.

Conclusiones: Hasta la fecha no se han descrito casos de pacientes con Linfoma T cursando con DCP como síndrome paraneoplásico secundario a anticuerpos onconeuronales anti-Ma2.

ICTUS POR HIPERCOAGULABILIDAD EN PACIENTES CON CÁNCER: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES

M.E. Erro Aguirre, L. Martínez Merino, J. Sánchez Ruiz de Gordoia, M. Herrera Isasi, N. Aymerich Soler y J. Gállego Culleré

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La hipercoagulabilidad asociada al cáncer es una causa infraestimada de ictus. Describimos las características clínicas de una serie de pacientes con cáncer activo e ictus atribuido a un estado de hipercoagulabilidad.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los pacientes con cáncer activo e ictus ingresados en nuestro centro desde 2010 a mayo de 2014. Se excluyen aquellos de origen cardioembólico por fibrilación auricular o aterotrombótico por criterios TOAST.

Resultados: Se incluyen 19 pacientes: 12 hombres y 7 mujeres. Edad media 68,8 años (rango 52-86). Infartos en 3 o 4 territorios vasculares: 12; en 2 territorios: 6 y en 1 territorio un paciente.

Tipo de cáncer: 14 adenocarcinomas (páncreas 4, pulmón 2, colon 2, estómago 1, próstata 1, colangiocarcinoma 1, mucoscretor indeterminado 3); escamoso indeterminado 1, papilar de tiroides 1, tiroides indiferenciado 1, urotelio 1 y pulmón por imagen no biopsiado 1. Diagnóstico del cáncer simultáneamente al ictus en 10 casos. Diagnóstico de endocarditis marántica: 5 pacientes (3 pacientes por ecocardiograma y 2 postmortem). En todos los casos en los que se determinó el D-dímero (12) estaba elevado. Tenían infartos en otros órganos: 8. Recibieron tratamiento anticoagulante 9. Todos fallecen con una supervivencia media tras el ictus de 42 días. Se realizó la autopsia a 4.

Conclusiones: Los pacientes con ictus secundarios a un estado de hipercoagulabilidad asociado al cáncer tienen lesiones en múltiples territorios vasculares, en ellos con frecuencia el ictus es la primera manifestación del cáncer, los tumores suelen ser adenocarcinomas mucoscretorios y el pronóstico es muy malo a pesar del tratamiento anticoagulante.

ESTESIONEUROBLASTOMA Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA DE REPETICIÓN

B. Lara Rodríguez¹, V. Vélez Santamaría¹, L.M. Cano Sánchez¹, H. Quesada García¹, F. Rubio Borrego¹, L. Aja Rodríguez², R. Velasco Fargas¹, A. Escrig Avellaneda³ y P. Cardona Portela¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Servicio de Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu.

Objetivos: El estesioblastoma (ENB) o neuroblastoma del nervio olfatorio es un tumor muy infrecuente (prevalencia < 1/1.000.000 hab), representando el 3% de los tumores malignos de las cavidades nasales. Sus síntomas y recidivas suelen limitarse a epistaxis, ocupación nasal, cefalea o masa cervical por extensión a ganglios cervicales. El tratamiento más utilizado es la radioterapia a dosis > 60 Gy.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes, que acuden por la aparición de focalidad neurológica transitoria en forma de alteración del lenguaje y hemiparesia autolimitada. Se trata de un hombre de 49 años con ENB de afectación exclusiva intracranial tratado con quimioterapia y radioterapia hace 5 años; y una mujer de 64 años con recidivas múltiples y extensión a nivel cervical desde hace 14 años, tratada mediante cirugía resectiva junto a radioterapia cervical y craneal.

Resultados: El estudio de RM craneal demuestra restos tumorales de localización similar a controles con aparición de lesiones subcorticales, en ganglios basales de características isquémicas. Los estudios angio-TAC destacan el hallazgo de estenosis crítica en arteria cerebral media en un paciente y estenosis carotídea severa próxima a adenopatía necrótica de características rádicas en el otro paciente. Al no presentar factores de riesgo vascular se orientaron como estenosis rádicas y se trataron mediante angioplastia sobre arteria cerebral media y sobre carótida respectivamente. Tras 3 años de seguimiento no han presentado recurrencias.

Conclusiones: Dado la afectación locoregional del ENB y su respuesta a la radioterapia a dosis altas, la aparición de focalidad neurológica en pacientes sin factores de riesgo vascular debería tenerse en cuenta la vasculopatía rádica.

PARESIA DEL NERVO HIPOGLOSO COMO HALLAZGO INICIAL DE ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA AVANZADO

A. Hernando Asensio, J.S. Rodríguez Vico, H. Monteiro Matos, B. Solano Vila, I. Aicua Rapun, N. Arenaza Basterrechea y E. Porqueres Bosch

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Describir un caso inusual de paresia del XII par craneal.

Material y métodos: Describimos un paciente que ingresa para estudio de paresia del XII par craneal aislada.

Resultados: Varón de 82 años que acude a Urgencias por disartria y disfagia agudas. Presenta desviación de la punta de la lengua hacia la derecha con hemiatrofia homolateral. Se detecta una masa de consistencia pétrea en región inguinal superior izquierda y adenopatías de gran tamaño a nivel axilar y supraclavicular izquierdo. Presenta dos episodios de retención aguda de orina. Destaca PSA de 1893 y un líquido cefalorraquídeo con 16 leucocitos (100% mononucleares), glucorraquia 36 mg/dL, proteinorraquia 283 mg/dL. Citología negativa. TC y RM cerebrales, normales. TC body: múltiples adenopatías patológicas y afectación esquelética con áreas líticas. Biopsia ganglionar: metástasis adenocarcinoma.

Conclusiones: La paresia del nervio hipogloso es infrecuente. Excluyendo la cirugía, la radioterapia y los traumatismos; el 50% de los casos son idiopáticos, 20% de causa maligna, 20% vascular y 10% diversas entidades. La carcinomatosis meníngea se caracteriza por elevada presión de apertura (> 150 mmH₂O), hiperplasticidad (> 5 células/μL), hiperproteinorraquia (> 50 mg/dL) e hipoglucorraquia (< 40 mg/dL). En el cáncer de próstata es extremadamente baja, de menos de 1%. La sensibilidad del examen citológico inicial del LCR es del 71%, aumentando al 90% tras tres muestras por lo que no es extraordinario un primer líquido normal. En nuestro caso no se repitieron por motivos paliativos. El diagnóstico diferencial es de gran importancia en la paresia del XII. Aunque infrecuentes, no hay que olvidar las causas tumorales.

REALCE SUSPENDIDO DE LAS RAÍCES VENTRALES LUMBOSACRAS DE ETIOLOGÍA POSTRÁDICA: PROPUESTA DE UNA IMAGEN PATOGNOMÓNICA

L. Imaz Aguayo¹, A. Mínguez Olaondo¹, R. García de Eulate Ruiz², P. Irimia Sieira¹, I. Jericó Pascual³, E. Martínez Vila¹ y J. Gállego Pérez-Larraya¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Describimos un caso de polirradiculopatía motora lumbosacra postrádica y proponemos la imagen de RM como patognomónica.

Material y métodos: Varón de 56 años, con antecedente de adenocarcinoma gástrico tratado mediante gastrectomía, radioterapia (45 Gy en 25 fracciones) y quimioterapia (cisplatino, 5-fluorouracilo y etopósido) 17 años antes. Consultó por cuadro de debilidad en miembros inferiores de inicio insidioso hacía 7 años y curso progresivo, junto con leve urge-incontinencia urinaria. En la exploración física destacaban paraparesia flácida (4/5 proximal, 3/5 distal) con amiotrofia y fasciculaciones, reflejos rotulianos disminuidos y aquileos abolidos. El resto del examen neurológico fue normal.

Resultados: El estudio neurofisiológico mostró únicamente signos de denervación activa en musculatura dependiente de raíces L5 y S1 bilaterales. En RM de columna destacaban aumento del componente graso de cuerpos vertebrales T11-L3, y un realce lineal suspendido (restringido al campo de radiación) de las raíces ventrales lumbosacras. Salvo hiperproteinorraquia leve (62,4 mg/dL), el resto del análisis de LCR y sangre resultaron normales, excluyéndose etiologías metabólicas-carenciales, infecciosas, granulomatosas, inflamatorias y tumorales. Se indicó corticoterapia y anticoagulación, sin beneficio.

Conclusiones: Un realce lineal suspendido (restringido al campo de radiación) de las raíces exclusivamente anteriores puede considerarse patognomónico de la radiculopatía lumbosacra postrádica. Ello sitúa el efecto yatrogénico en las raíces anteriores en lugar del soma neuronal de las astas anteriores, por lo que debería evitarse el concepto clásico de neuropatía motora anterior postrádica.

NEUROPATÍA BILATERAL DEL NERVO MENTONIANO. UNA RARA ENTIDAD PERO CON GRAN IMPLICACIÓN CLÍNICA

G.S. Niño Díaz, A. Ruiz Molina, A. Vinagre, A.G. Acosta Chacín, J. Sabin Muñoz y P. Gómez-Porro Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con neuropatía del mentoniano bilateral secundaria a infiltración de medula ósea de forma generalizada por adenocarcinoma de próstata.

Material y métodos: Varón de 72 años de edad natural de España con antecedente de adenocarcinoma de próstata diagnosticado en el 2010 y realización de prostatectomía radical: pT3aN1Mx. Con Progresión bioquímica hormonorrefrataria y progresión local. Ingresó en abril de 2014 por anemia severa e infección por *Clostridium difficile*. Durante el ingreso presenta neuropatía bilateral del nervio mentoniano. Con la realización de las siguientes pruebas complementarias: ortopantomografía y Tc mandibular sin hallazgos relevantes seguido de RM cerebral y mandibular donde se observa áreas de alteración de la señal en estructuras óseas de base de cráneo, mandíbula bilateral y calota, sospechosas de infiltración ósea por metástasis. Se amplía estudio y se observa invasión ósea en todo el esqueleto axial.

Resultados: Aspirado y biopsia de medula ósea compatible con infiltración por proceso de base de adenocarcinoma de próstata.

Conclusiones: Aunque no es una neuropatía común, la importancia clínica de este síndrome radica en su frecuente asociación con enfermedades malignas, donde suele indicar recurrencia o progresión de la enfermedad de un proceso tumoral maligno de base, ya sea de origen hematológico que es lo más frecuente o de un tumor sólido. La presentación clínica en forma de neuropatía puede preceder al diagnóstico de una entidad cancerígena en un 47%.

ENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA POR MESOTELIOMA PLEURAL CON ANTICUERPOS ANTI-MA-2. PRIMER CASO DESCRITO

F.J. González Gómez¹, R. Álvarez Velasco¹, D. Bragado Alba¹, A. Aguado Puente¹, S. Sainz de la Maza Cantero¹, A. Carrasco Sayalero² y A. Jiménez Escrig¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Las encefalitis paraneoplásicas asociadas a anticuerpos anti-Ma-2 son cuadros infrecuentes que cursan con afectación límbica, diencefálica y de tronco cerebral. En la mayoría de los casos se asocian a tumores testiculares y carcinomas de pulmón no microcíticos. Presentamos el primer caso de encefalitis con anticuerpos anti-Ma-2 en relación a mesotelioma pleural maligno.

Material y métodos: Mujer de 65 años en estudio por derrame pleural. Desarrolló de forma subaguda un cuadro consistente en deterioro del nivel de conciencia, alteraciones conductuales, diplopía binocular e inestabilidad para la marcha.

Resultados: La exploración física objetivó nivel de conciencia fluctuante, desorientación, alteración de memoria anterógrada, trastorno conductual, hiperfagia, hipersomnia diurna, nistagmo multidireccional y ataxia cerebelosa. El examen de LCR fue normal. La resonancia magnética mostró aumento de intensidad de señal en T2 y FLAIR en mesencéfalo, subtálamos, sustancia gris periacueductal, tálamos, paredes del tercer ventrículo y uncus de ambos hipocampos, con realce tras administración de gadolinio. Se inició tratamiento con metilprednisolona a dosis altas con mejoría del nivel de alerta y del estado funcional. El estudio de anticuerpos antineuronales detectó inmunorreactividad frente a anticuerpos anti-Ma-2. La biopsia pleural confirmó el diagnóstico de mesotelioma pleural maligno.

Conclusiones: La encefalitis con anticuerpos anti-Ma-2 debe sospecharse ante cuadros con afectación combinada de sistema límbico, diencefalo y tronco cerebral. El mesotelioma pleural maligno puede producir síndromes paraneoplásicos, aunque la asociación con anticuerpos anti-Ma-2 no se había descrito previamente.

FENÓMENO DE COLISIÓN TUMORAL A NIVEL CEREBRAL: ¿UNA ASOCIACIÓN TUMORAL CASUAL O CAUSAL?

J.A. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², M. Amosa Delgado¹, M. Mollejo Villanueva³ y A. Rodríguez de Lope Llorca¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: La colisión tumoral cerebral es un término empleado para describir una situación extremadamente infrecuente, la existencia sincrónica, intracraneal, de dos tumores primarios, de diferente estirpe, en una misma localización. Descrita por primera vez en 1910 por Merzbacher, esta asociación supone menos del 1% de todos los tumores cerebrales y, en la mayoría de los casos, los tumores primarios implicados son dos, habitualmente de estirpe glial y meníngea. Objetivo: presentar los casos de colisión tumoral diagnosticados en nuestro Servicio hasta la fecha.

Material y métodos: El número de casos diagnosticados y tratados ascienden a tres (dos meningiomas secretores asociados a glioblastoma y un meningioma meningotelial con glioblastoma).

Resultados: Relación por sexos M(1):H(2). Edad media, al diagnóstico, de 68 años. Localización frontal en todos los casos, con clínica de hemiparesia contralateral, de curso progresivo, en dos pacientes y crisis epilépticas generalizadas, tónico-clónicas, en el restante. Tratamiento quirúrgico con resección tumoral macroscópicamente completa, y tratamiento quimio-radioterápico coadyuvante.

Conclusiones: La literatura recoge diversas hipótesis para explicar el fenómeno de colisión tumoral cerebral, como es la producción de factores oncogénicos por parte del meningioma o la existencia de cambios citológicos en las células gliales circundantes, secundarios a la reacción inflamatoria crónica del tejido adyacente al meningioma. Otros autores sugieren que se debe a una mera cuestión probabilística, al tratarse de tumores relativamente prevalentes en la población. Sin embargo, la verdadera patogénesis de estas asociaciones tumorales no ha podido ser demostrada, objetivamente, hasta la fecha.

GLIOBLASTOMA MEDULAR DORSAL PRIMARIO CON DISEMINACIÓN NEUROAXIAL MASIVA DIFERIDA

J.A. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², J. Villaseñor Ledezma¹ y M.J. Herguido Bóveda¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Los tumores primarios espinales representan del 2-4% de los tumores del SNC, siendo un tercio de ellos intramedulares. Si bien suelen ser tumores de escasa malignidad (astrocitomas de lento crecimiento y ependimomas), un tercio de ellos son lesiones histológicas de alto grado (astrocitoma anaplásico y glioblastoma). Respecto al glioblastoma tiene predilección por la médula cervicodorsal (60%). Las manifestaciones clínicas dependerán del nivel y grado de invasión medular. Objetivo: existen descritos < 200 casos en la literatura, no existiendo ningún caso publicado, en España, de glioblastoma medular primario, en adultos. Se procede a la descripción y análisis de un paciente diagnosticado en nuestro Centro.

Material y métodos: Paciente de 32 años, afecto de cuadro subagudo de paraparesia de predominio izquierdo, hipoestesia con nivel D7 y repercusión biesfinteriana.

Resultados: Estudios neurorradiológicos: Lesión intramedular, heterogénea, de localización D8-D9, con intensa captación de contraste, incluyendo el componente leptomeníngeo, ocupando todo el diámetro medular y mostrando un importante edema vasogénico asociado. Tratamiento quirúrgico mediante resección tumoral macroscópicamente completa. Estudio anatomopatológico: glioblastoma (gen MGMT no metilado, pérdida alélica 1p/19q < 30%).

Conclusiones: Un aspecto esencial del glioblastoma medular es la escasa sintomatología que produce hasta fases muy avanzadas, así como su tendencia a la diseminación linfovascular, produciendo implantes a distancia, tanto medulares como craneales (en nuestro caso presentó extensión intramedular D5-D9, implantes perimedulares D10-D11, en fondo de saco lumbosacro e intraventriculares izquierdos). Todo ello se traduce en un importante descenso de la supervivencia del enfermo (< 15 meses) a pesar del tratamiento oncológico coadyuvante mediante quimioterapia y radioterapia.

Neurooncología P2

TUMOR PRIMARIO DEL SENO ENDODÉRMICO, INTRACRANEAL, CON EXTENSIÓN EXTRACRANEAL PTERIGOPALATINA

J.A. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², J. Belinchón de Diego¹ y F. González-Llanos Fernández de Mesa¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: El tumor del seno endodérmico (TSE) es un tumor de células germinales de elevada malignidad, constituido por células epiteliales inmersas en una matriz mixoide. Los tumores de células germinales están conformados por siete entidades de las cuales el TSE es la menos frecuente (2%). Su localización habitual es a nivel pineal y supraselar (neurohipófisis), siendo muy infrecuentes otras localizaciones intracraneales. **Objetivo:** Presentar el caso de un TSE con componente intra y extracraneal, dependiente del V par craneal, con extensión a la fosa pterigopalatina, destacando, tras la revisión bibliográfica, un escaso número de casos descritos (< 20), ninguno de ellos en nuestro país.

Material y métodos: Paciente de 7 años, afecto de diplopía horizontal secundaria a paresia del VI par craneal izquierdo y torticollis ipsilateral.

Resultados: Estudio neurorradiológico mostrando una gran tumoración, sólida, dependiente del V par craneal izquierdo, desde su porción cisternal, hasta la rama V3 (fosa pterigopalatina). Valores de α -fetoproteína: 1.106 ng/ml (resto de marcadores tumorales normales). Estudio radiológico de extensión: Negativo. Tratamiento: biopsia guiada por neuronavegador. Estudio anatomopatológico: cuerpos de Schiller-Duval, nódulos hialinos eosinófilos PAS+ y marcada positividad con anticuerpos frente a α -fetoproteína, compatible con tumor del seno endodérmico.

Conclusiones: El TSE es un tumor hipervascularizado, con tendencia a grandes sangrados intraoperatorios, por lo que en nuestro caso, considerando la edad del paciente, la gran entidad del tumor y su potencial irsecabilidad (abordajes extra a intracraneal), se optó por toma de biopsia y tratamiento oncológico mediante la combinación de quimioterapia con base cisplatínica (cisplatino + ifosfamida + etopósido) y radioterapia coadyuvante.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEOPLASIAS CRANEALES

V. Vélez Santamaría, V. Adell Ortega, P. Arroyo Pereiro, E. Vergés Gil, N. Cayuela Caudevilla y P. Cardona Portela

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La trombosis venosa cerebral es una presentación infrecuente de enfermedad cerebral vascular, representando el 0,5-1% de la misma. Puede deberse a múltiples causas, siendo el cáncer la causa conocida hasta en un 7,4% de las series publicadas. Presentamos dos casos de trombosis venosa cerebral como primera manifestación de una neoplasia sólida, con invasión de los senos cerebrales.

Material y métodos: Paciente 1. Mujer de 24 años, migrañosa, que consulta por crisis tónico-clónico generalizadas a repetición. Control de las mismas con fármaco anticonvulsivante. La RMN evidencia ausencia de señal en seno venoso longitudinal e infarto venoso en lóbulos frontales, además de masa en lámina cribosa y senos frontotermoidales. Fue tratada con anticoagulación, con buena respuesta y controles posteriores favorables. Paciente 2. Mujer de 75 años que consulta por diplopía y cefalea. Tras diagnóstico de trombosis venosa cerebral completa del seno sigmoide derecho-vena yugular interna derecha, se inicia anticoagulación. Reconsulta 5 meses después por voz disfónica y disfagia. Se objetiva en TC cervical lesión parayugular que ocupa e invade el agujero rasgado posterior derecho y se extiende endocranealmente.

Resultados: La biopsia de la lesión de la paciente 1 es compatible con pseudotumor esclerosante intracraneal meníngeo de localización frontal interhemisférica, en tanto que la lesión de la 2 paciente corresponde a un paraganglioma yugulotimpánico, en la actualidad bajo tratamiento radioterápico. Ambas pacientes tuvieron estudio de marcadores tumorales y estudio de extensión TC/PET negativos.

Conclusiones: Una trombosis venosa cerebral puede ser la primera manifestación de múltiples neoplasias intracraneales por afectación locoregional.

MENINGIOMATOSIS ATÍPICA DE LARGA LATENCIA TRAS RADIOTERAPIA CRANEAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

A. López García, A. Hernández González, C. Valencia Guadalajara, N. Giraldo Restrepo, J.J. Bravo Gómez, S. Carrasco García de León y M.A. del Real Francia

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Los meningiomas son considerados los tumores cerebrales más comunes inducidos por radiación craneal. La latencia entre exposición y diagnóstico del tumor es variable.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 37 años, tratada en la infancia de leucemia aguda linfoblástica mediante quimioterapia y radioterapia craneal profiláctica, seguida en consulta por epilepsia generalizada con RMN normales excepto pequeña lesión extraaxial en ángulo pontocerebeloso compatible con meningioma. Caso 2: varón de 70 años con astrocitoma frontal hacía 35 años, tratado con cirugía y radioterapia, diagnosticado de trastorno de conducta, parkinsonismo y crisis secundarias.

Resultados: Caso 1: a los 35 años presenta hematoma subdural espontáneo frontoparietotemporal derecho, mostrando la anatomía patológica un meningioma laminar de tipo transicional (grado I) con alto índice proliferativo. En sucesivos controles en 2 años van apareciendo nuevas lesiones extraaxiales en diferentes localizaciones. Caso 2: en los TAC de los 2 últimos años se objetiva la aparición de meningiomas que aumentan en número y tamaño en sucesivos controles.

Conclusiones: La radioterapia craneal es un tratamiento fundamental de los gliomas cerebrales y su inclusión en los regímenes multimodales de procesos hematológicos supuso un avance en la prevención de afectación del SNC. Se ha descrito un incremento del riesgo de neoplasias tardías del SNC, más comúnmente meningiomas, que a diferencia de los primarios, tienden a ser múltiples, de localización y comportamiento atípicos, recurrentes e

incluso malignos, como los casos que describimos. Destacamos la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes y la posibilidad de esta “explosión” tumoral hasta 35 años tras la radioterapia.

OLIGODENDROGLIOMA MEDULAR RECURRENTE CON DIFERENCIACIÓN NEUROCÍTICA Y CODELECCIÓN 1P/19Q

M. Aizpurua Gómez, A.P. King, R. Laxton, L. Doey e I. Bodi

Servicio de Neuropatología. King's College Hospital.

Objetivos: Las neoplasias compuestas por células oligodendrocito-like suponen un reto diagnóstico incluso con el uso de un panel inmunohistoquímico amplio. Presentamos el caso de un oligodendroglioma medular recurrente con diferenciación neurocítica (grado II) diagnosticado mediante la detección de la co-delección 1p/19q.

Material y métodos: Paciente de 11-años que acude al hospital por dolor lumbar. La RNM revela una masa intramedular solidocística que capta contraste. Se realiza resección en bloque en el 2005, 2007, 2009 y 2013, además de tratamiento radioterápico adyuvante.

Resultados: Todas las biopsias mostraron una neoplasia de bajo grado compuesta por células redondeadas de escaso citoplasma y focal formación halos perinucleares. Se observaron además células ganglionares displásicas, cuerpos granulares eosinófilos y una trama vascular de vasos hialinizados y glomeruloides. Había ocasionales figuras mitóticas. El estudio inmunohistoquímico reveló positividad focal para PFAG y sinaptosina. El índice de proliferación celular fue del 5%. No se observó expresión de IDH1 por inmunohistoquímica ni mutación de IDH1 e IDH2 por secuenciación. Se diagnosticó inicialmente como tumor glioneuronal (TGN). Sin embargo, se demostró la presencia de la co-delección 1p/19q.

Conclusiones: Este tumor medular fue inicialmente diagnosticado como TGN basado en la diferenciación neurocítica/ganglionar y fue rediagnosticado como oligodendroglioma sólo tras la demostración de la co-delección 1p/19q. Los oligodendrogliomas con diferenciación neurocítica son principalmente supratentoriales y han sido descritos raramente en la médula. La ausencia de mutación de IDH en este caso, sugiere que la base genética de los oligodendrogliomas medulares difieren de aquellos de localización cerebral. El screening para la co-delección 1p/19q está recomendado en todos los sospechados TGNs, incluyendo aquellos de localización medular.

LEUCOENCEFALOPATÍA SUBAGUDA POR VASCULITIS PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A LINFOMA DE HODGKIN

I. Rubio Baines¹, S. Ortega Cubero¹, L. Martínez Merino¹, A. Olaskoaga Caballer¹, T. Ayuso Blanco¹, E. Pérez Equiza², S. Lozano Cerrada² y M.E. Erro Aguirre¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: El linfoma de Hodgkin (LH) raramente afecta al sistema nervioso y puede hacerlo por afectación directa o asociarse a síndromes paraneoplásicos. Describimos un caso de leucoencefalopatía subaguda progresiva por vasculitis paraneoplásica asociada a LH.

Material y métodos: Varón de 51 años, sin antecedentes de interés. Ingresa repetidamente a lo largo de un año por episodios recurrentes de confusión y déficits neurológicos reversibles a los que se añaden crisis parciales complejas y deterioro cognitivo progresivo.

Resultados: Líquido cefalorraquídeo (LCR): hiperproteínoorraquia con pleocitosis mononuclear. Resonancia magnética craneal: extensa leucoencefalopatía hemisférica. Electroencefalograma: foco epileptiforme frontal izquierdo. Tomografía toraco-abdomi-

no-pélvica: adenopatías supra e infradiaphragmáticas. Biopsia de adenopatía: LH tipo celularidad mixta estadio III-AS. Anticuerpos onconeuronales: negativos. Tratamiento: corticoides a dosis altas y quimioterapia ABVD (adriamicina-bleomicina-vinblastina-dacarbazina). Se constata una completa recuperación de los déficits neurológicos y se normaliza la citobioquímica del LCR. Se establece el diagnóstico de vasculitis paraneoplásica asociada a LH.

Conclusiones: Para el diagnóstico definitivo de la vasculitis paraneoplásica asociada a LH se requiere angiografía o biopsia cerebral que pone de manifiesto una angitis granulomatosa. En este caso el diagnóstico que se estableció sobre la base de las manifestaciones clínicas del paciente, la mejoría constatada tras tratamiento con corticoides y la similitud del caso con los descritos en la literatura. El tratamiento inmunosupresor con corticoides asociado a la quimioterapia del linfoma, puede dar buenos resultados evolutivos.

MELANOMA PRIMARIO DE MÉDULA ESPINAL CON MUTACIÓN DE BRAF: UN CASO INUSUAL

T. Espinosa Oltra¹, P. Cerezuela Fuentes², M.D. Ortega Ortega¹, A. Torroba³, I. Pagán³, A. López López-Guerrero⁴, S. Ortiz Reina⁵, C. Bernal Mañas⁵, M.J. Martínez Ortiz², J.J. Hernández Martínez¹, A. Guzmán Martín¹ y J.M. Sánchez Villalobos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oncología. Hospital General Universitario Santa Lucía. ³Servicio de Anatomía Patológica; ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁵Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Aportar un caso de melanoma primario en médula espinal torácica con metástasis leptomeningeas y mutación de BRAF.

Material y métodos: Mujer de 61 años que consulta por debilidad de miembros inferiores de 4 meses de evolución. A la exploración neurológica destaca monoparesia espástica 3/5 y piramidismo en miembro inferior derecho junto a hipoestesia táctil ipsilateral. En RMN medular se objetiva tumor intramedular 2,71 × 1 × 1 cm en T8-T9 y cola de caballo L3. Se resecta la lesión de T8 con AP de melanoma, sin lesión primaria cutánea ni extracutánea.

Resultados: RMN cerebral de control a los 3 meses: recidiva tumoral T8-T9 y diseminación en raíces de cola de caballo. Posteriormente recibe RT y se solicita determinación del estado de BRAF (mutado). Tras RT recibe inhibidor de BRAF (iBRAF) durante dos meses hasta progresión de enfermedad (RMN cerebral con metástasis leptomeningeas en nervios trigéminos, vestibulococleares y oculomotor izquierdo) iniciándose tratamiento con fotemustina.

Conclusiones: Hasta la fecha hay descritos 40 casos de melanoma primario de médula espinal. Su diagnóstico requiere exclusión de melanoma cutáneo y extracutáneo y confirmación anatómopatológica. Suelen presentar una progresión más lenta que las metástasis cerebrales de melanoma cutáneo. Aunque no existe un tratamiento estandarizado, los autores recomiendan resección quirúrgica completa seguida de radioterapia postoperatoria. Según nuestro conocimiento es el primer caso de melanoma primario de médula espinal con mutación en BRAF. Los melanomas con mutación en BRAF responden a iBRAF.

HEMIPARESIA SEVERA COMO DEBUT DE UNA MENINGIOMATOSIS MÚLTIPLE EN UNA GESTANTE

F.J. Gil López¹, N. Mas Sala¹, L. Lull Estrany¹, L. San Román², S. Amaro¹ y F. Graus Ribas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Revisar y destacar la forma de presentación clínica, complicaciones y manejo terapéutico de un caso de meningiomatosis múltiple durante la gestación.

Material y métodos: Mujer de 38 años, gestante de 33 semanas, en tratamiento con aspirina y heparina de bajo peso molecular de forma profiláctica por antecedentes de abortos de repetición. Ingresa en nuestro centro por cuadro de hemiparesia izquierda severa. La semana previa había presentado un cuadro clínico similar, pero de menor severidad, con recuperación parcial de los déficits que no había sido estudiado.

Resultados: La resonancia magnética cerebral muestra una lesión parietal derecha de $4 \times 5,6 \times 5,4$ cm con edema perilesional sugestiva de meningioma con posible sangrado intralesional. Existen dos lesiones más, una adyacente orientada como meningioma satélite y otra lesión infratentorial derecha de $4,2 \times 3,6 \times 3,6$ cm también sugestiva de meningioma. Se decide tratamiento quirúrgico de la lesión parietal. En el mismo tiempo quirúrgico se procede a cesárea y exéresis de la lesión parietal derecha con informe anatómo-patológico compatible con meningioma tipo cordoide (atípico) grado II. La paciente y el neonato evolucionan favorablemente.

Conclusiones: La meningiomatosis múltiple es una forma de presentación rara que ocurre aproximadamente en un 3-9% de los casos de meningioma. El sangrado intratumoral es una complicación infrecuente (1,3-2,4%). El aumento del volumen de fluido en las células tumorales, la congestión vascular y la presencia de receptores hormonales facilitan el crecimiento de dichos tumores durante la gestación provocando complicaciones neurológicas graves que obligan a una actuación quirúrgica urgente en la mayoría de ocasiones.

MULTINEUROPATÍA CRANEAL CON AFECTACIÓN TRIGEMINAL MOTORA SECUNDARIA A TUMOR DEL SENO ENDODÉRMICO

F.J. Rodríguez Peguero, M.I. Morales Casado, A.L. Juárez Belaunde, A. Layos Romero, R. Almansa Castillo, J.M. Ceballos Ortiz, J.C. Segundo Rodríguez, I. Pérez Molina, B. Mondéjar Marín y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentar un caso con patrón de afectación atípica del nervio trigémino.

Material y métodos: Varón de 7 años sin antecedentes reseñables que debuta con cefalea holocraneal y otalgia izquierda, que días después asoció diplopía y paresia del recto externo del ojo izquierdo con nistagmo horizontal intermitente.

Resultados: Se realizaron estudios de imagen de TC/RM cerebral que concluyeron presencia de masa sólida, heterogénea, con áreas quísticas y signos de microsangrado, con realce del contraste, localizada en base de cráneo, con afectación de V par izquierdo. La analítica sanguínea resaltó la elevación importante de niveles de alfa-fetoproteína; el estudio anatomopatológico fue compatible con tumor del seno endodérmico. El TC toraco-abdomino-pélvico fue normal. Se inició tratamiento con cisplatino/VP-16 alternando con CFM/VCR $\pm$ ifosfamida.

Conclusiones: Los tumores de células germinales en el sistema nervioso central representan aproximadamente el 3% de las neoplasias cerebrales primarias de la edad pediátrica. Se originan por la transformación maligna de precursores germinales que no migraron adecuadamente hacia las gónadas durante el desarrollo embrionario. En este grupo se incluyen diversos subtipos tumorales: germinomas, teratomas, carcinoma embrionario, coriocarcinoma, tumor del seno endodérmico y tumores mixtos. La clínica de presentación varía según la localización y tamaño; la neuroimagen no los diferencia entre sí u otros tumores, el diagnóstico requiere confirmación histológica. Puede existir elevación de marcadores como alfa-fetoproteína y/o gonadotropina coriónica humana documentable en suero y/o líquido cefalorraquídeo. El pronóstico varía según el subtipo de tumor. El tratamiento de estos tumores se basa en la poli-quimioterapia inicial seguida o no de radioterapia según el estadiaje post-tratamiento.

MELOPATÍA SECUNDARIA A MELANOCITOMA ESPINAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. Renau Lagranja¹, A. Belenguer Benavides², R. Broseta Torres³, A. Conde Moreno⁴, O. Cortés Andrés⁵, R. de las Peñas Bataller⁴, V. Esquembre Suay⁵, F. Goig Revert⁵, L. González Bonet⁵, J. Merino Peña⁵ y J. Gaona⁶

¹Servicio de Neurología. ²Consortio Hospitalario Provincial de Castellón. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Radiología. ⁵Hospital General de Castellón. ⁶Servicio de Oncología Radioterápica. ⁷Consortio Hospitalario Provincial de Castellón. ⁸Servicio de Neurocirugía; ⁹Servicio de Anatomía Patológica. ¹⁰Hospital General de Castellón.

Objetivos: Los tumores melanocíticos primarios del SNC son tumores infrecuentes, tienen un pico de incidencia en la quinta década de la vida con predominio femenino. Incluyen los neurofibromas pigmentados, los melanomas malignos, los meningiomas melanocíticos (MM), los schwannomas melanocíticos y los tumores neuroectodérmicos pigmentados de la infancia.

Material y métodos: Mujer de 76 años de edad con paraparesia progresiva de 6 meses de evolución.

Resultados: En resonancia magnética (RM) medular se objetiva lesión nodular de $24 \times 13 \times 15$ mm, de localización intrarraquídea, intradural, extramedular a la altura de D2, isointensa en T1, con áreas de mayor hipointensidad en T2, y con intenso y homogéneo realce tras administración de gadolinio. Se plantea como primera opción schwannoma. Los hallazgos intraoperatorios ponen de manifiesto una tumoración sólida de aspecto negruzco. En el estudio histológico se objetivan células fusiformes monomorfas conteniendo abundante pigmento de tipo mecánico, sin actividad mitótica ni atipia nuclear. Inmunohistoquímica: Melan-A +, HMB45 +, S100 +, vimentina +, EMA -, GFAP -, Ki67 < 1%. Estudio compatible con MM o melanocitoma espinal, realizándose exéresis completa.

Conclusiones: Los MM espinales son tumores primarios de las leptomeninges, localizados principalmente en columna dorsal. Son tumores benignos de lento crecimiento, aunque se han descrito casos de transformación maligna. La RM revela de forma característica una lesión intradural extramedular iso o hipertensa en T1, hipointensa en T2 y con intenso realce tras administración de gadolinio. El diagnóstico definitivo se basa en la histología, con positividad en marcadores inmunohistoquímicos característicos. El tratamiento de elección es la exéresis, con radioterapia posterior si la resección es incompleta.

MELOPATÍA POR METOTREXATE. ¿ES EFICAZ EL TRATAMIENTO CON METABOLITOS DE ÁCIDO FÓLICO?

A. Aguado Puente¹, F.J. González Gómez¹, P. Martínez Ulloa¹, S. Sainz de la Maza Cantero¹, J. Fonseca Cipagauta², J.V. García Gutiérrez² y F.J. Buisán Catevilla¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La mielopatía asociada a metotrexate es una complicación poco frecuente pero grave de la quimioterapia que implica este fármaco.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 30 años diagnosticado de leucemia linfóide aguda de células T con infiltración del SNC. Recibe tratamiento de tercera línea con esquema Hyper-CVAD + nelarabina y terapia intratecal (metotrexate, citarabina e hidrocortisona). A las 3 semanas, desarrolla un cuadro progresivo de hipoestesia táctil y propioceptiva, con nivel sensitivo T6-T8 y ataxia sensitiva.

Resultados: Ante un cuadro de mielopatía con afectación de cordones posteriores se solicita una RM medular que mostró hipersignal de los cordones posteriores en toda la médula espinal. Valores en sangre de vitamina B12 normal y ácido fólico (AF) dis-

minuido. Se sospecha una mielopatía del degeneración subaguda combinada en relación con metotrexate. Solicitado un estudio del gen de la tetrahidofolatoreductasa mostró que el paciente era heterocigoto para el polimorfismo C677T de gen MTHFR. Se administraron metabolitos del AF (S- adenosil metionina, 200 mg cada 8 horas iv; vitamina B12, 100 microgramos al día iv y fólico 20 mg cada 6 horas iv) durante dos semanas, sin mejoría clínica.

Conclusiones: El MTX actúa interfiriendo el metabolismo del AF. El polimorfismo C677T de la MTHFR se ha relacionado con un aumento en la toxicidad sistémica de este tipo de fármacos. La administración de metabolitos del AF, ha conseguido mejorar el cuadro en algún caso aislado, si bien la ausencia de respuesta es común.

Neuropsicología P1

RENDIMIENTOS COGNITIVOS Y APATÍA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

C.A. Hurtado González¹, M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, R. García García¹ y A. Pastor Zapata²

¹Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense.

Objetivos: La apatía es un síntoma que con frecuencia aparece en la enfermedad de Parkinson idiopático sin demencia (EPISD), con importantes repercusiones sobre los rendimientos cognitivos. El objetivo es estudiar la influencia de sintomatología apática sobre los rendimientos cognitivos en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoehn y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoehn y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (DE = 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar los rendimientos cognitivos se utilizó la Scale for Outcomes in Parkinson's Disease (Scopa-Cog) y para la sintomatología apática la escala de apatía (LARS).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en el Scopa-Cog entre los pacientes con EPISD y el grupo control ($p < 0,05$). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la LARS ($p < 0,05$). Existe correlación negativa estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la LARS y la puntuación total obtenida en el Scopa-Cog ($Rho = -0,366$; $p = 0,009$) y en el subapartado de funciones ejecutivas ($Rho = -0,288$; $p = 0,043$).

Conclusiones: La presencia de sintomatología apática en pacientes con EPISD está relacionada de manera negativa con los rendimientos cognitivos globales. A mayor sintomatología apática peores rendimientos cognitivos. La apatía se correlaciona negativamente con los rendimientos en tareas ejecutivas evaluados con el Scopa-Cog.

DEPRESIÓN Y CALIDAD DE VIDA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

C.A. Hurtado González¹, M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, R. García García¹, M. Cañas Lucendo¹ y A. Pastor Zapata²

¹Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense.

Objetivos: Estudiar la influencia de sintomatología depresiva sobre la calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson idiopático sin demencia (EPISD) en estadios I y II de Hoehn y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados con EPISD, con estadios de Hoehn y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (DE = 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar la sintomatología depresiva se utilizó la Geriatric Depression Rating Scales (EDG) y para la calidad de vida, el cuestionario de Calidad de Vida en la enfermedad de Parkinson (PDQ-39).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en la EDG entre los pacientes con EPISD y el grupo control ($p < 0,05$). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la PDQ-39 ($p < 0,05$). Existe correlación estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la EDG y la puntuación total obtenida en la PDQ-39 ($Rho = 0,507$; $p = 0,000$); y en los subapartados de movilidad ($Rho = 0,468$; $p = 0,001$); actividades de la vida diaria ($Rho = 0,441$; $p = 0,001$); bienestar emocional ($Rho = 0,311$; $p = 0,028$); estigma ($Rho = 0,382$; $p = 0,006$) y soporte social ($Rho = 0,287$; $p = 0,044$).

Conclusiones: La presencia de sintomatología depresiva en pacientes con EPISD está relacionada de manera directa con la calidad de vida, fundamentalmente con aspectos relacionados con la movilidad, actividades de la vida diaria, bienestar emocional, estigma y soporte social, evaluados con la PDQ-39.

FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL Y COGNITIVO EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

T. Sarmiento Luque¹, A. Falces Bascompte¹, D. Busse Olive¹, V. García Gil², S. Piles Galdón² y A. Corominas Díaz¹

¹Servicio de Psiquiatría; ²Servicio de Neurología. Hospital de Mollet.

Objetivos: Valorar el funcionamiento personal y social de pacientes con trastorno mental. Determinar la influencia del diagnóstico respecto al funcionamiento personal, social y cognitivo. Determinar las relaciones entre el funcionamiento y las diferentes variables cognitivas.

Material y métodos: Estudio observacional que consta de 33 pacientes, seleccionados de forma aleatoria, con diferentes patologías mentales. Se recogieron variables: socio-demográficas, clínicas, el nivel de funcionamiento personal y social durante el último mes previo a la visita (Escala de Funcionamiento Personal y Social, PSP) y para valorar los posibles déficits cognitivos se administró la batería neuropsicológica (RBANS-A, FAS, Dígitos directos e inversos del WAIS-R). Se aplica un ANOVA, mediante SPSS 15.0.

Resultados: Un análisis de varianza agrupado por el factor diagnóstico encontró diferencias significativas en el área de comportamientos perturbadores y agresivos de la escala PSP. Estas diferencias significativas se observaron específicamente entre los grupos diagnósticos trastornos de la personalidad vs trastornos psicóticos ($t = -2,341$, $p = 0,033$) y trastornos de la personalidad vs trastornos afectivos ($t = -2,649$, $p = 0,016$). No se observaron diferencias significativas entre diagnósticos en el resto de áreas de la escala PSP.

Conclusiones: Los resultados ponen de relevancia la importancia de la evaluación del funcionamiento personal y social en los pacientes TMS en el contexto clínico y cognitivo.

COMPARATIVA ENTRE UN TRATAMIENTO NEUROPSICOLÓGICO TRADICIONAL Y UN TRATAMIENTO COMBINADO CON TERAPIA TRADICIONAL E INTERFAZ NATURAL EN LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

S. Blasco Bataller¹, G. Más Sesé², M.J. Sanchis Pellicer³, J. Morera Guitart⁴, P. Gagliardo Villa-García⁵, V. Penadés Armengot⁶, J. Chirivella Garrido⁵, A. del Barco Gavala⁷ y C. Chirivella Molina⁷

¹Servicio de Rehabilitación Neurológica. Fivan. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Rehabilitadora; ⁴Dirección. Hospital La Pedrera. ⁵Dirección; ⁶Servicio de Desarrollo; ⁷Servicio de Neuropsicología. Fivan.

Objetivos: Comparar la terapia neuropsicológica tradicional tras un daño cerebral adquirido con la combinación entre terapia neuropsicológica tradicional y el uso de un dispositivo de interfaz natural.

Material y métodos: Se ha distribuido de forma aleatoria a 25 pacientes que han sufrido un daño cerebral adquirido en el último año, y que han sido ingresados en un hospital de larga estancia de la Agencia Valenciana de Salud, en dos grupos de rehabilitación: Un Grupo Control en el que únicamente realizan terapia neuropsicológica tradicional, y un Grupo Experimental en el que combinan la terapia neuropsicológica tradicional con un tratamiento con un interfaz natural (NeuroAtHome). En ambos grupos el número total de horas de tratamiento están entre 20 y 30 horas, siendo ambos grupos equivalentes. Se realizan dos valoraciones, una al inicio del ingreso y otra al mes de iniciar la rehabilitación.

Resultados: Ambos grupos de rehabilitación han mejorado entre las puntuaciones pre tratamiento y post tratamiento. Ambos grupos son equivalentes en cuanto a la mejora adquirida.

Conclusiones: La rehabilitación física tradicional tiene un efecto positivo en la evolución del paciente con daño cerebral adquirido. La herramienta de interfaz natural NeuroAtHome puede sustituir horas de terapia tradicional y obtener los mismos resultados beneficiosos en la rehabilitación neurológica del paciente. Pudiendo de esta forma conseguir que los pacientes puedan disminuir las horas de visita a los centros de rehabilitación combinando esta terapia tradicional con telerrehabilitación en el domicilio, o bien haciendo sesiones en los centros con menos atención directa por parte del fisioterapeuta.

RENDIMIENTOS COGNITIVOS Y ANSIEDAD EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

C.A. Hurtado González¹, M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, R. García García¹, M. Cañas Lucendo¹ y A. Pastor Zapata²

¹Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense.

Objetivos: La ansiedad es un síntoma que con frecuencia aparece en la enfermedad de Parkinson idiopático sin demencia (EPISD), con importantes repercusiones sobre los rendimientos cognitivos. El objetivo es estudiar la influencia de sintomatología ansiosa sobre los rendimientos cognitivos en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoehn y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoehn y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (DE = 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar los rendimientos cognitivos se utilizó la Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS) y para la sintomatología ansiosa la Hamilton Anxiety Scale (HAS).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en la PD-CRS entre los pacientes con EPISD y el grupo control ($p < 0,05$). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la HAS ($p < 0,05$). No existe correlación estadísticamente significativa entre la puntuación total obtenida en la HAS y la PD-CRS ($Rho = -0,136$; $p = 0,346$). Existe correlación negativa estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la HAS y la puntuación total obtenida en el subapartado de memoria operativa de la PD-CRS ($Rho = -0,292$; $p = 0,040$).

Conclusiones: La presencia de ansiedad en pacientes con EPISD no está relacionada con los rendimientos cognitivos globales. La ansiedad se correlaciona negativamente con los rendimientos en tareas de memoria operativa evaluados con la PD-CRS.

CONTRIBUCIÓN DE UN PROGRAMA CON TECNOLOGÍA MÓVIL PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

J. Gaspar Oliveira¹, L. Días Norberto², P. Santos Gamito¹, V. Ladera Fernández³, M. Perea Bartolomé³ y A. Pastor Zapata⁴

¹Escuela de Psicología y de las Ciencias de la Vida. Universidad Lusófona de Lisboa. ²Servicio de Terapia Ocupacional. Centro de Medicina de Rehabilitación de Alcoitão. ³Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ⁴Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: Evaluar la utilidad de un programa con aplicaciones informatizadas en dispositivos móviles para la evaluación neuropsicológica en pacientes con ictus.

Material y métodos: 30 participantes, 15 pacientes con ictus en el hemisferio derecho y 15 controles sanos. A todos los participantes se les realizó una evaluación neuropsicológica con pruebas de papel y lápiz tradicionales, así como a una versión piloto de la Bateria Sistemática de Lisboa (SLB). La SLB está compuesta por pruebas informatizadas sobre las actividades de la vida diaria que evalúan funciones como la planificación (prueba de vestuario), memoria (juego de correspondencias), atención y capacidad visuoespacial (cocina virtual), memoria de trabajo y cálculo (supermercado virtual). La aplicación de estas pruebas informatizadas se ha hecho en tabletas Samsung Galaxy.

Resultados: La validez de criterio se ha valorado por la comparación de los rendimientos entre los pacientes con ictus frente a los controles sanos. Hemos encontrado que tanto en las pruebas neuropsicológicas tradicionales como en la SLB son los pacientes con ictus los que obtienen peores rendimientos ($p < 0,05$). El patrón de correlaciones entre los tests neuropsicológicos y las sub-pruebas la SLB para las respectivas dimensiones presentan correlaciones moderadas/altas ($0,32 < r < 0,89$) en las direcciones previstas.

Conclusiones: Las diferentes pruebas que integran la SLB sugieren que es una herramienta eficaz para evaluar neuropsicológicamente a pacientes con ictus en el hemisferio derecho.

LA AUTOPERCEPCIÓN DE PROBLEMAS DE MEMORIA Y DE ATENCIÓN EN ADULTOS ¿INFLUYE EN EL USO DE ESTRATEGIAS DE MEMORIA MÁS QUE EL RENDIMIENTO OBJETIVO DE LA MEMORIA?

M. Montenegro Peña¹, P. Montejo Carrasco¹, J.F. Mozo del Castillo¹, B. Montejo Rubio¹, A.I. Reinoso García², J.M. Prado³ y D. del Río⁴

¹Madrid Salud; ²Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. ³Facultad de Trabajo Social; ⁴Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Analizar el uso de estrategias de memoria en relación con el rendimiento objetivo de memoria y la valoración subjetiva de la memoria y la atención.

Material y métodos: Muestra: N = 100; Edad: 19-64 (Media 46,6; DT 7,90), extraída de población activa sin deterioro cognitivo. Evaluación: Lista de palabras, Escenas y Letras-Números de Escala de Memoria de Wechsler-III, Cuestionario de ansiedad y depresión, Escala de Atención y Alerta (MMAS), Cuestionario de fallos de me-

moria (MFE), Escala de autovaloración global de memoria (EQS), Cuestionario de Funcionamiento de la Memoria (CFM).

Resultados: La correlación entre uso de estrategias y rendimiento objetivo de memoria no es significativa para memoria auditiva, visual y memoria de trabajo. La correlación es significativa respecto a la autovaloración de olvidos cotidianos: con MFE, $r = 0,24$, $p = 0,017$; con olvidos de CFM, $r = 0,32$, $p = 0,002$; con EQS, $r = 0,32$, $p = 0,001$. No es significativa la correlación con depresión, $r = 0,05$, ni con ansiedad, $r = 0,13$, ambas $p > 0,05$. Se asocia también de modo significativo el tener quejas de memoria y la autopercepción de problemas de atención (MMAS): $r = 0,22$, $p = 0,031$. No hay diferencias significativas por sexo ni estudios. Estudio multivariable de predictores de uso de estrategias: modelo significativo ($p < 0,01$), $r^2 = 0,21$; entran en la ecuación: edad y EQS.

Conclusiones: La utilización de estrategias en personas adultas no tiene relación con el rendimiento objetivo de memoria, sino con la edad y la percepción que tienen ellos de su memoria. Las personas con más edad utilizan menos estrategias y las que perciben que tienen más olvidos cotidianos utilizan más las estrategias.

APROXIMACIÓN A LA IMPLICACIÓN DEL CEREBELO EN LOS PROCESOS COGNITIVOS: ESTUDIO DE UN CASO

M. Valles Salgado, J. Matías-Guiu Antem, A. Aledo Serrano, M. Fernández Matarrubia y T. Moreno Ramos

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El cerebelo se ha considerado tradicionalmente implicado en el control motor de la coordinación de los movimientos. Sin embargo, estudios posteriores sugieren su participación también en funciones cognitivas y conductuales.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico y la evaluación neuropsicológica de una paciente operada de un tumor cerebeloso.

Resultados: Mujer de 18 años, con 9 años de escolaridad, zurda, operada de un astrocitoma pilocítico juvenil cerebeloso, que debutó clínicamente con hidrocefalia aguda. Tras la operación se observaron disfunciones cognitivas y afectivas en su vida diaria, así como leve dismetría derecha. Se realizó una evaluación neuropsicológica mediante la batería de tests incluida en el proyecto Neuronorma 5 meses tras la intervención quirúrgica. La paciente mostró un rendimiento deficitario en los tests TMT-A y TMT-B, Judgement Line Orientation, subtests visuoespaciales de la Visual Object and Space Perception Battery, Figura Compleja de Rey-Osterrieth, SDMT, evocación verbal y visual, y Torre de Londres. El perfil cognitivo mostró un déficit ejecutivo en planificación y evocación, déficit visuoespacial (con función visuoperceptiva conservada), y una disminución de la velocidad de procesamiento.

Conclusiones: La evaluación neuropsicológica demostró un déficit cognitivo (ejecutivo y visuoespacial) tras la lesión cerebelosa. Esto remarca la importancia de las conexiones entre el cerebelo y el córtex prefrontal y parietotemporal, y confirma la implicación del cerebelo en las funciones cognitivas, así como afectivas y motoras.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN PACIENTES CON OCLUSIÓN CAROTÍDEA BILATERAL

Y. Higuera Hernández¹, A. García Pastor², J. Pérez Sánchez², A. Martínez Campos³, F. Díaz Otero², P. Vázquez Allen², J.A. Villanueva Osorio² y A. Gil Núñez²

¹Servicio de Neuropsicología Clínica; ²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ³Servicio de Neuropsicología. ADACEA.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo del perfil neuropsicológico en una muestra de cuatro pacientes diagnosticados de oclusión total de la arteria carótida asintomática desde el punto de vista funcional.

Material y métodos: Tras obtener consentimiento informado según indicaciones del Comité ético del hospital, se aplicó a los pacientes una batería neuropsicológica que recogió información de orientación, velocidad de procesamiento, atención, aprendizaje y memoria verbal y visual, funciones ejecutivas, visoespacialidad, lenguaje, estado emocional y habilidades básicas y funcionales. Los pacientes no presentaron previamente queja de deterioro cognitivo.

Resultados: Como grupo no se objetivaron alteraciones en velocidad de procesamiento de la información, orientación temporoespacial, aprendizaje y recuerdo verbal y visual a corto y largo plazo, memoria de trabajo verbal y visual, lenguaje comprensivo y expresivo y abstracción. Todos son independientes en habilidades básicas y funcionales. Sin embargo, mostraron todos menos uno signos distímicos con rasgos apáticos y dos de ellos fallos en visoespacialidad.

Conclusiones: Estos datos sugieren que la oclusión carótida bilateral no siempre se asocia con deterioro cognitivo y que la revascularización ayuda al mantenimiento de la función neuropsicológica. Aporta datos que completan los previos en la literatura, generalmente relacionados con contextos quirúrgicos relacionados con la revascularización carotídea.

ANÁLISIS MULTINIVEL DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Vázquez Marrufo¹, A. Galvao Carmona¹, M. Borges Guerra¹, J.L. Ruíz Peña², M.D. Páramo Camino² y G. Izquierdo Ayuso¹

¹Unidad de Esclerosis Múltiple; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Un objetivo en la esclerosis múltiple es tratar de encontrar las mejores estrategias terapéuticas para rehabilitar el deterioro cognitivo que sufren estos pacientes. El objetivo del presente estudio es la evaluación de los potenciales beneficios de un programa de rehabilitación cognitiva y su relación con variables neurofisiológicas.

Material y métodos: 33 sujetos fueron asignados a 3 grupos experimentales (Tratamiento, Control patológico y Control sano). Se aplicó una estrategia de rehabilitación cognitiva a partir del programa conocido como APT (Attention Program Training). Las variables evaluadas para observar diversos aspectos del efecto de la rehabilitación fueron: tiempo de reacción, puntuaciones de los test neuropsicológicos (SDMT y PASAT), latencia del componente P3 y topografía de este componente antes y después (T0 y T1) de la aplicación del tratamiento.

Resultados: Hubo una mejora significativa entre T0 y T1 del tiempo de reacción en los pacientes (grupo tratamiento) ($t = 3,05$; $p = 0,012$) y sin cambios en los grupos de control patológico ni control sano. No se encontraron diferencias entre T0 y T1 para los test neuropsicológicos y latencia del P3 en los diferentes grupos. Hubo un alto grado de correlación para la topografía del P3 en el grupo tratamiento entre T0 y T1 ($r = 0,91$) y bajo cuando se comparó con el grupo control sano ($r = 0,41$).

Conclusiones: El programa de rehabilitación mejoró el tiempo de reacción en los pacientes si bien no se observaron diferencias en los test neuropsicológicos ni la latencia del componente P3. La topografía del componente se muestra alterada en estos pacientes aunque apenas cambió tras el programa de rehabilitación.

Neuropsicología P2

EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN GRUPAL INTENSIVA DE LA AFASIA (REGIA) EN AFASIAS POST-ICTUS AGUDAS Y CRÓNICAS EN LENGUAJE, COMUNICACIÓN, CONDUCTA Y CALIDAD DE VIDA

I. Leiva Madueño¹, J. Vázquez de Sebastián¹, L. Janz Picart², M.J. Torres Prioris³, G. Dávila³, M.L. Berthier Torres³ y C. García Sánchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Unidad de Neurología Cognitiva y Afasia (UNCA). Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES). Universidad de Málaga.

Objetivos: Comprobar la eficacia de la REGIA (Berthier et al, 2014) en pacientes con afasia secundaria a ictus en medidas de lenguaje, comunicación, ánimo, motivación, y calidad de vida.

Material y métodos: Veinte pacientes con ictus y distintos tipos de afasia (edad: 63,6 ± 14 años) y tiempos de evolución (aguda: n = 5; subaguda: n = 3; crónica: n = 12) recibieron REGIA (30 horas - 3 horas/día/10 días consecutivos). Se administraron antes y después de REGIA los siguientes tests: Mississippi Aphasia Screening Test (MAST), Cociente de Afasia de la Western Aphasia Battery (CA-WAB), Test de Denominación de Boston (TDB), subtests del EPLA (denominación: 52; repetición: 51) y Token Test (TT). La Stroke Aphasia Depression Questionnaire (SADQ), la Starkstein's Apathy Scale (SAS), el Communicative Activity Log (CAL) y la Stroke Aphasia Quality of Life-39 (SAQOL-39) fueron completadas por un cuidador fiable.

Resultados: Se observaron mejorías significativas ($p < 0,05$) en la gravedad de la afasia (MAST: $p = 0,041$; CA-WAB: $p = 0,001$), denominación (TDB: $p = 0,038$, EPLA52: $p = 0,001$) y repetición (EPLA 51: $p = 0,013$). También se observaron beneficios significativos en apatía (SAS: $p = 0,004$), depresión (SADQ: $p = 0,003$), frecuencia y calidad comunicativas (CAL: $p = 0,001$) y calidad de vida (SAQOL-39: $p = 0,001$).

Conclusiones: El tratamiento con REGIA promueve una mejora significativa no sólo en la gravedad de la afasia y déficits en la comunicación, sino también en depresión, apatía y calidad de vida.

LA REGIA-PLUS MEJORA LA PRODUCCIÓN ORAL EN LA AFASIA TRANSCORTICAL MOTORA ADQUIRIDA INFANTIL

J. Vázquez de Sebastián¹, I. Leiva Madueño¹, L. Janz Picart², M.J. Torres Prioris³, G. Dávila Arias³, M. Berthier Torres³ y C. García Sánchez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Unidad de Neurología Cognitiva y Afasia (UNCA). Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES). Universidad de Málaga.

Objetivos: Las descripciones de tratamiento de la afasia infantil adquirida son excepcionales y la REGIA-Plus (Rehabilitación Grupal Intensiva de la Afasia-Escritura) (Berthier et al, 2014) aún no se ha utilizado en la población infantil.

Material y métodos: Varón de 12 años, diestro con dislexia y disgrafía del desarrollo y trastorno por déficit de atención con hiperactividad que sufrió una hemorragia en los ganglios basales izquierdos. Se realizó una evaluación cognitiva y lingüística 21 meses después de la evacuación quirúrgica de la hemorragia que mostró una afasia transcortical motora. El paciente recibió REGIA-Plus (30 horas de terapia grupal y ejercicios de escritura significativa-expresiva y denominación escrita de dibujos) en su casa. Las varia-

bles primarias de eficacia fueron: Fluencia de la Western Aphasia Battery (F-WAB), Palabras por minuto (PxM) y pausas (P) (> 3 segundos) en 2 evaluaciones basales y tras 2 semanas de REGIA-Plus.

Resultados: Se observaron mejorías en F-WAB (basales 1 y 2: 4/10 y 4/10; REGIA-PLUS: 6/10), PxM (basales 1 y 2: 0.6 y 1.1; REGIA-Plus: 1.4) y P (basales 1 y 2: 8 y 0; REGIA-PLUS: 1).

Conclusiones: REGIA-Plus se puede aplicar en niños y es una estrategia viable para mejorar déficits en la producción oral en la población infantil.

LA MUSICOTERAPIA MEJORA LA GRAVEDAD DE LA AFASIA SIN INTERFERIR EN LAS FUNCIONES COGNITIVAS DEPENDIENTES DEL HEMISFERIO DERECHO

C. García Sánchez¹, J. Vázquez de Sebastián¹, I. Leiva Madueño¹, L. Janz Picart², A. Estévez González³, G. Dávila Arias⁴, M.J. Torres Prioris⁴ y M. Berthier Torre⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Departamento de Medicina. Máster Diagnóstico Rehabilitación Neuropsicológica. ⁴Unidad de Neurología, Conducta y Afasia. UMA.

Objetivos: La musicoterapia con terapia de entonación melódica (MIT) mejora la fluencia y reestructura la función y anatomía del hemisferio derecho intacto en pacientes con afasia de Broca y lesiones extensas en el hemisferio izquierdo. El beneficio o interferencia de la MIT en funciones cognitivas (visuoespaciales y visuoconstructivas) dependientes de la función del hemisferio derecho aún no ha sido explorada.

Material y métodos: Se evaluó el rendimiento del lenguaje y de las funciones visuoespaciales y visuoconstructivas en 15 pacientes afásicos no fluentes (edad: 66 ± 12 años; nivel cultural: 11 ± 5 años, reserva cognitiva: 13 ± 6) antes y después de recibir un tratamiento intensivo de musicoterapia utilizando MIT (30 horas/10 días; 3 horas/día). La afasia se evaluó con el Mississippi Aphasia Screening Test y la Western Aphasia Battery. Las funciones visuoespaciales-visuoconstructivas se evaluaron con Figura Compleja de Rey-Osterrieth (copia) y los cubos del WAIS. Se analizaron las diferencias entre el rendimiento basal y el post-MIT mediante una puntuación mega-z de las funciones verbales y visuoespaciales.

Resultados: Se observaron beneficios significativos en afasia (Mega-Z lenguaje basal = 42,8 ± 27,7; Mega-Z lenguaje post-MIT = 49,7 ± 29,7; $p < 0,05$), mientras que no hubo cambios en las funciones cognitivas del hemisferio derecho (Mega-Z visuoespacial basal = 19,4 ± 11,2; Mega-Z visuoespacial post-MIT = 20,9 ± 10,6; $p = \text{NS}$).

Conclusiones: La musicoterapia con MIT en pacientes afásicos no-fluentes con ictus en el hemisferio izquierdo mejora significativamente la gravedad global de la afasia sin interferir ni mejorar el rendimiento en las funciones visuoespaciales-visuoconstructivas dependientes del hemisferio derecho.

ESTUDIO DEL INVENTARIO DE IMPULSIVIDAD DE DICKMAN (DII): SÍNTOMAS PREFONTALES Y LA PERSONALIDAD EN POBLACIÓN GENERAL Y ADICTOS A SUSTANCIAS

J.M. Ruiz Sánchez de León¹ y E. Pedrero Pérez²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: Dickman planteó que es posible que una respuesta rápida resulte óptimo en ciertas circunstancias, como cuando la

situación implica un beneficio personal, y denominó a esa tendencia Impulsividad funcional. La Impulsividad disfuncional implicaría, por el contrario, una tendencia a tomar decisiones irreflexivas, rápidas y con consecuencias negativas para el individuo.

Material y métodos: Muestra: 461 participantes de población general y 292 de población de adictos que solicitan tratamiento. Instrumentos: el Inventario de Impulsividad de Dickman (DII) junto con una batería de pruebas que incluyen el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP), el Inventario de Temperamento y Carácter Revisado (TCI-R), el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II), la Escala Multiaxial de Afrontamiento (SACS) y la Escala de Impulsividad (BIS-11).

Resultados: La Impulsividad disfuncional se relaciona con mayor sintomatología prefrontal, tanto cognitiva, como emocional y comportamental, así como con la presencia de trastornos psicopatológicos de la personalidad. Por otro lado, la Impulsividad funcional lo hace en sentido inverso y parece operar como un factor de protección para la salud mental.

Conclusiones: La impulsividad, tenida históricamente por un aspecto disfuncional de la conducta, puede representar en determinadas condiciones una ventaja adaptativa y representar un rasgo funcional de la conducta. En efecto, existen personas capaces de atender prioritariamente a los elementos ambientales relevantes para la consecución de objetivos, generar rápidas alternativas, reaccionar de modo creativo ante los errores sin presentar por ello alteración alguna.

APLICACIÓN DEL INVENTARIO DE SÍNTOMAS PREFRONTALES (ISP) EN EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD DE LOS ADICTOS A SUSTANCIAS

J.M. Ruiz Sánchez de León¹ y E. Pedrero Pérez²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: Las neurociencias han vinculado los rasgos de la personalidad y sus trastornos a determinadas alteraciones cerebrales con una especial implicación del lóbulo frontal. El presente trabajo aborda el análisis de un instrumento aplicable en la clínica diaria que exploren estas relaciones a partir de sus manifestaciones comportamentales en la vida cotidiana.

Material y métodos: Muestra: 371 sujetos con abuso o dependencia de sustancias. Instrumentos: el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP) y el Inventario Clínico Multiaxial de Millon-II (MCMI-II), así como entrevistas diagnósticas para estimar la existencia de trastornos del Eje II (Trastornos de la Personalidad).

Resultados: El 43,9% de los adictos presentó criterios para el diagnóstico de algún trastorno de la personalidad, mostrándose un amplio patrón correlacional entre estos y la sintomatología prefrontal declarada. La varianza de muchas de las escalas del MCMI-II se predice en más de un 20% a partir de la combinación de escalas del ISP.

Conclusiones: Los trastornos de la personalidad se diferencian en el perfil cognitivo, emocional y comportamental que puede ser analizado mediante el ISP. Los resultados apoyan la idea de que tras estos trastornos de la personalidad subyace un mal funcionamiento prefrontal, sugiriendo nuevas vías para su estudio y abordaje en la clínica. Se propone el uso de rehabilitación cognitiva junto a las terapias clásicas para mejorar el funcionamiento cotidiano de los adictos con trastornos de la personalidad.

COMPORTAMIENTO DEL COCIENTE THETA-BETA EN NIÑOS CON TDAH TRAS EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

P. Ortiz Sánchez¹, F. Mulas Delgado², P. Roca Rodríguez², R. Gandía Benetó² y P. Milotich Martín²

¹Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Neuropediatría. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP).

Objetivos: En julio de 2013 la Administración de Alimentos y Medicamentos de EEUU (FDA) aprobó la comercialización del primer dispositivo basado en el estudio de la función cerebral para ayudar a evaluar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes de 6 a 17 años. Este dispositivo calcula el cociente Theta-Beta en el EEG, que en el caso de estos niños es mayor que en la población normal. El objetivo del presente trabajo es evaluar el efecto del tratamiento farmacológico en el cociente Theta-Beta. La hipótesis de partida fue esperar una elevación de la actividad Beta, y por tanto una disminución del cociente tras el tratamiento.

Material y métodos: Se midió el cociente Theta-Beta y el componente cognitivo P300 antes y después del tratamiento con fármacos psicoestimulantes y no psicoestimulantes en una muestra de 19 niños diagnosticados de TDAH con edades comprendidas entre 6 y 15 años (media = 11,15).

Resultados: El cociente Theta/Beta medio en la medida pretratamiento fue de $16,22 \pm 7,99$, y en la medida post-tratamiento fue de $16,65 \pm 10,86$. El contraste no resultó estadísticamente significativo ($t = -4,19$; $p = 0,681$).

Conclusiones: El cociente Theta-Beta no se modificó tras el tratamiento farmacológico.

PROCESAMIENTO FACIAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DE ASPERGER

J. Unzueta Arce, R. García García, V. Ladera Fernández, M.V. Perea Bartolomé y S. Mora Simón

Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Diferentes autores sugieren la presencia de un déficit generalizado en el procesamiento facial en niños con síndrome de Asperger (SA). Nuestro objetivo es estudiar desde una visión integrada, aspectos de percepción, reconocimiento facial e identificación de expresiones emocionales en niños con SA y compararlos con niños sin afectación cognitiva y desarrollo normal equiparados en edad, género y escolarización.

Material y métodos: 16 niños diagnosticados con SA (edad media = 8,66; DE = 1,47) y 48 niños de grupo control sin afectación cognitiva y desarrollo normal (GC) (edad media = 8,96; DE = 1,11). Aplicamos a través del software Eprime, tareas de percepción, rotación y reconocimiento integrado y parcial (ojos y boca) de rostros, así como tareas de reconocimiento de expresiones emocionales.

Resultados: Los niños con SA obtienen rendimientos significativamente inferiores ($p < 0,05$) en las tareas de memoria y rotación espacial de los rostros, pero no en las tareas perceptivas integradas y parciales ni en el reconocimiento de expresiones emocionales. Se observan unas latencias de tiempo de respuesta (TR) significativamente mayores ($p < 0,05$) en los SA respecto a los GC en todas las tareas excepto en las de percepción parcial de rostros (ojos y boca).

Conclusiones: 1) Los niños con SA presentan alteraciones en el procesamiento facial asociadas a las tareas de memoria y rotación espacial de los rostros. 2) Los TR observados, avalan la hipótesis sostenida por otros autores, que sugiere que los niños con SA muestran más dificultades para el procesamiento integral de rostros que para el de componentes concretos de los mismos, como son los ojos y boca.

TEORÍA DE LA MENTE EN PACIENTES CON ICTUS

M. García Martín, G. Laseca Zaballa y J.M. Uterga Valiente

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Analizar las posibles diferencias en la capacidad de reconocimiento emocional en rostro y mirada entre sujetos que han sufrido un ictus y sujetos control.

Material y métodos: La muestra consta de 10 pacientes afectados por ictus y 10 sujetos control, emparejados por género y edad, e incluidos según unos criterios preestablecidos. Los instrumentos administrados fueron el MMSE, la escala Rankin, el NPI, el SS-IQCODE, la Oxfordshire Stroke Project Classification (TACI/PACI, POC, LAC), el Test de Reconocimiento Facial de Benton, el Eye Test y el FEEL Test.

Resultados: Existen diferencias significativas en los resultados del Eye Test y Test de Benton entre el grupo de pacientes y grupo control, siendo estos últimos los que obtuvieron mejores puntuaciones. En cuanto a las diferencias en los resultados entre ambos grupos en base a cada emoción, todas resultaron no significativas, excepto en el caso de enfado. Igualmente, se ha encontrado una correlación inter-test estadísticamente significativa entre el FEEL Test y el Eye Test, así como entre el Test de Benton y el Eye Test.

Conclusiones: Los resultados obtenidos son coincidentes con la literatura previa, es decir, se detecta una peor ejecución en las tareas de reconocimiento emocional de los afectados por ictus en comparación a sus controles. Asimismo, existe una peor diferenciación de las emociones negativas sobre las positivas. No obstante, se requiere mayor investigación en cuestiones asociadas a la Teoría de la Mente, en relación a patología neurológica.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA RECIDIVANTE. ¿UNA ENTIDAD BENIGNA?

H. Vico Bondía y M.J. Torres Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La amnesia global transitoria se caracteriza por un episodio de alteración brusca de memoria anterógrada, sin disminución del nivel de conciencia, signos neurológicos ni actividad comicial. El pronóstico es bueno, con recuperación completa en las primeras 24h, salvo de la laguna amnésica, que persiste; y la recurrencia es baja. La etiopatogenia y los factores de riesgo de la AGT no se conocen bien. La hipótesis vascular es más la aceptada; sugiere que el cuadro se debería a la isquemia transitoria de estructuras talámicas y de hipocampo. Se han identificado muchos factores desencadenantes, siendo más frecuente en los varones el ejercicio físico y en las mujeres un acontecimiento vital estresante. La actividad sexual puede ser un desencadenante inhabitual. Se presenta un caso de amnesia global transitoria recurrente, asociado a la actividad sexual.

Material y métodos: Se describen las características clínicas del caso y el estudio realizado. Se relacionan nuestros resultados con los comunicados hasta la actualidad.

Resultados: Se ha evaluado a una paciente de 57 años que presenta episodios autolimitados de amnesia de fijación y desorientación temporoespacial, tras el clímax sexual, desde los 54 años. El estudio analítico, electrofisiológico, neurosonológico, de neuroimagen, no ha mostrado alteraciones. El estudio neuropsicológico actual muestra leve alteración de función ejecutiva y rendimiento límite en memoria.

Conclusiones: Este caso muestra una asociación entre la actividad sexual y la amnesia global transitoria, que puede ser recurrente. Además, el hecho de que una persona pueda tener episodios repetidos de amnesia durante la actividad sexual podría tener implicaciones sociales y médico-legales y secuelas cognitivas.

Neuropsicología P3

RENDIMIENTOS EJECUTIVOS EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y ESTENOSIS DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

P. Sara Mendonça¹, R. García García², V. Ladera², M.V. Perea², S. Mateus³, C. Corzo¹ y L. Rebocho¹

¹Stroke Unit. Hospital do Espírito Santo EPE. ²Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ³LUSCAN. Hospital do Espírito Santo EPE.

Objetivos: Numerosos estudios apoyan la asociación entre accidente cerebro-vascular (ACV), factores de riesgo vascular y deterioro cognitivo. Nuestro objetivo es estudiar los rendimientos ejecutivos en pacientes con ACV en función de la presencia de estenosis de la arteria carótida interna (ACI).

Material y métodos: Muestra: 41 pacientes de los cuales 11 con ACV isquémicos y estenosis de la ACI y 30 con ACV isquémico sin estenosis carotídea, equiparados en género, escolaridad, lateralidad-ACV, territorio vascular, clasificación Fazekas y mRankin. Todos fueron evaluados en el primer mes después del ACV. Material: Trail Making Test, Frontal Assessment Battery, Wechsler Adult Intelligence Scale (subescalas de Semblanzas, Secuencias, Dígitos y Aritmética), Fluencia verbal, Wisconsin Card Sorting Test y STROOP Test.

Resultados: Se observan asociaciones de mayor impacto ($p < 0,05$) entre los rendimientos de los subtest Semblanzas (-0,51), TMT-B tiempo (-0,52), FAB-fluencia-verbal (-0,82) y Fluencia de acciones (-0,57), en pacientes con ACV y estenosis de la ACI.

Conclusiones: La presencia de estenosis en la ACI influye en diversos rendimientos ejecutivos en los pacientes con ACV estudiados. Estos resultados apoyan la hipótesis de que la estenosis en la arteria carótida interna repercute sobre el funcionamiento frontal.

FLUIDEZ VERBAL SEMÁNTICA Y DETERIORO COGNITIVO

J.M. Prados Atienza¹, R. López-Higes², D. del Río², M. Galindo Fuentes², M. Montenegro Peña³, B. Álvarez Crespo³ y M.C. Aragón Cancela³

¹Facultad de Trabajo Social; ²Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Básica II (UCM). ³Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Se ha observado que un menor número de palabras se producen en la tarea de fluidez verbal semántica por parte de personas mayores con enfermedad de Alzheimer o deterioro cognitivo leve en comparación con personas mayores sanas. Sin embargo, los resultados son contradictorios en relación con el análisis cualitativo de esta tarea, por ejemplo, número de grupos semánticos y número de cambios entre ellos. El objetivo de este estudio fue relacionar las medidas cualitativas y cuantitativas de la tarea animales fluidez con el deterioro cognitivo en una muestra de personas mayores.

Material y métodos: Ochenta y cinco adultos mayores con una edad media de 74,26 años (DT = 4,49) participaron en este estudio, conformando dos grupos diferentes de acuerdo con una alta o baja puntuación en el Mini Examen del Estado Mental.

Resultados: Tras un análisis multivariado de la covarianza (MANCOVA) se encontró un efecto significativo de grupo (Lambda de Wilks = 0,814, $p = 0,001$), tanto en número de animales $F(1, 82) = 12,82$, $p = 0,001$, como en el número de cambios entre las subcategorías, $F(1, 82) = 6,06$, $p = 0,016$.

Conclusiones: Los resultados se discuten en relación al modelo bifactorial de la tarea de fluidez semántica, así como a las teorías más recientes sobre el declive de la memoria semántica.

UTILIDAD DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA DE MONTREAL (MOCA) EN EL CRIBADO COGNITIVO DE LOS ADICTOS A SUSTANCIAS

J.M. Ruiz Sánchez de León¹, L. Fernández Méndez², S. Morales Alonso², J. Pedrero Aguilar², G. Rojo Mota² y E. Pedrero Pérez²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: Estudios previos han mostrado que los sujetos que inician tratamiento por adicción a sustancias muestran rendimiento cognitivo inferior al esperado para su edad y condición social. Este déficit cognitivo puede interferir en la comprensión de instrucciones en el tratamiento y comprometer la adherencia y la consecución de logros terapéuticos. El objetivo de este trabajo es realizar un cribado cognitivo mediante el MoCA a sujetos que inician tratamiento por adicción a sustancias.

Material y métodos: Muestra: 130 sujetos que iniciaron tratamiento por adicción, 19 a heroína, 44 a cocaína, 55 a alcohol y 17 a cannabis. Instrumento: Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA).

Resultados: El 66,9% de la muestra obtuvo resultados inferiores al punto corte propuesto por los autores (26) y un 17,7% obtuvo puntuaciones indicativas de un importante deterioro cognitivo (< 21). No se observaron diferencias según la droga principal que motivaba el tratamiento, ni en puntuación total ni en ninguno de los ítems. Se apreció una correlación negativa con la edad ($r = -0,20$; $p < 0,05$), pero no con el nivel académico alcanzado, una vez aplicadas las correcciones sugeridas por los autores. Tampoco aparecieron diferencias entre varones ($n = 88$) y mujeres ($n = 42$).

Conclusiones: Los resultados muestran la necesidad de estimar el rendimiento cognitivo en sujetos que inician tratamiento por adicción y que pueden requerir intervenciones de rehabilitación cognitiva previas a la incorporación a modalidades psicoterapéuticas con gran exigencia de recursos cognitivos, como la prevención de recaídas, lo que podría incrementar la adherencia al tratamiento y mejorar los resultados de los programas de tratamiento de sujetos con adicciones.

DETERIORO COGNITIVO Y DIABETES. ESTUDIO DERIVA

S. Mora Simón¹, E. Rodríguez Sánchez², M.C. Patino Alonso³, L. Valero Juan³, C.A. Giadach Vargas² y J.A. Gómez Miguel²

¹Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca. Unidad de Investigación La Alamedilla. ³Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Estudiar los rendimientos cognitivos en pacientes diabéticos mayores de 65 años frente a no diabéticos de características sociodemográficas similares.

Material y métodos: 313 participantes pertenecientes al estudio DERIVA mayores de 65 años, sin demencia, clasificados en: Grupo 1: Diabéticos (D): 69 participantes ($77,19 \pm 7,44$). Grupo 2: No diabéticos (ND): 244 participantes ($75,94 \pm 7,34$). Se les aplicó el MMSE, el Test de los 7 Minutos y los datos se contrastaron con su historia clínica. En el análisis estadístico, se realizaron ANCOVAS, ajustando por edad, años de estudio, Índice de comorbilidad de Charlson, Índice de masa corporal, colesterol total, diagnóstico y toma de fármacos para hipertensión, y diagnóstico y toma de fármacos para dislipemia.

Resultados: Los resultados de los ANCOVAS, entre diabéticos y no diabéticos, sólo mostraron diferencias significativas en el rendimiento del MMSE ($D: 25,52 \pm 3,76$; $ND: 26,32 \pm 3,50$; $p = 0,034$). Sin embargo, no muestran diferencias significativas en la puntuación total del Test de los 7 Minutos ($p > 0,05$), pese a que el rendimiento

de los diabéticos es peor ($D: 52,92 \pm 21,61$; $ND: 50,51 \pm 19,19$). Tampoco se encontraron diferencias significativas en ninguno de los subtests del 7 Minutos entre los dos grupos (Test de Orientación Temporal de Benton, Prueba de recuerdo libre y facilitado, test del reloj, y fluidez categorial, $p > 0,05$).

Conclusiones: Los pacientes diabéticos estudiados en esta muestra presentan peor rendimiento en el MMSE. Es probable que este test pueda ser útil para realizar un screening y seguimiento de deterioro cognitivo en los pacientes diabéticos mayores de 65 años.

RENDIMIENTOS COGNITIVOS Y COLESTEROL EN MAYORES DE 65 AÑOS. ESTUDIO DERIVA

S. Mora Simón¹, M.V. Perea Bartolomé¹, R. García García¹, V. Ladera Fernández¹, J. Unzueta Arce¹, M.C. Patino Alonso², L. García Ortiz³, R. Au⁴ y E. Rodríguez Sánchez³

¹Facultad de Psicología; ²Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. ³Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca. Unidad de Investigación La Alamedilla. ⁴Framingham Heart Study. School of Medicine. Boston University.

Objetivos: Estudiar los rendimientos cognitivos en relación al nivel de colesterol total en una población urbana mayor de 65 años.

Material y métodos: 253 participantes sin demencia, mayores de 65 años del municipio de Salamanca, clasificados según niveles de colesterol total: Grupo 1: Colesterol < 239 mg/dL: 224 participantes ($75,79 \pm 7,26$ años); Grupos 2: Colesterol > 240 mg/dL: 29 participantes ($75,69 \pm 7,04$ años). Se aplicó el MMSE, el Test de los 7 Minutos (7MS), y una analítica para recoger los niveles de colesterol. En el análisis estadístico, se realizaron ANCOVAS, ajustando por edad, años de estudios, Índice de comorbilidad de Charlson, Índice de masa corporal, diagnóstico y toma de fármacos para hipertensión, y diagnóstico y toma de fármacos para dislipemia.

Resultados: El grupo de niveles más altos de colesterol muestra peores resultados en la puntuación total en el MMSE (Grupo 1: Media marginal: 26,62, Error típico: 0,27; Grupo 2: Media marginal 25,26, Error típico: 0,64), aunque se encuentran en el límite de la significación estadística ($p = 0,05$). En el 7MS, se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos tanto en la puntuación total ($p = 0,011$), como en los subtests de Orientación Temporal de Benton ($p = 0,002$) y Prueba de Recuerdo libre y facilitado ($p = 0,047$). Sin embargo, no se encuentran diferencias significativas en las subpruebas del test del reloj y fluidez categorial.

Conclusiones: Los participantes con niveles de colesterol total superior a 240 mg/dL muestran peor rendimiento cognitivo general, especialmente en orientación y memoria. Sería conveniente realizar un seguimiento preventivo del estado cognitivo de las personas con valores de colesterol-total por encima de 240 mg/dL.

DISFUNCIÓN FRONTAL EN LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

M. Cañas Lucendo¹, M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, E. Pérez Sáez², E. González Ingelmo², R. García García¹, C.A. Hurtado González¹ e I.M. Losa Lara³

¹Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Universidad de Salamanca. ²Área de Información, Documentación, Investigación y Evaluación. Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. ³Servicio de Psicología. Centro de Día San Rafael. Asociación de Familiares de Personas con Alzheimer.

Objetivos: Estudiar la disfunción frontal (DF) en pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) de diferente grado de severidad,

comparándolo con sujetos con envejecimiento normal de características sociodemográficas similares.

Material y métodos: 41 sujetos diagnosticados de DTA, en fase 3 (leve), 4 (moderada) o 5 (moderadamente grave) según la Escala de Deterioro Global (GDS) y 30 sujetos con envejecimiento normal de características sociodemográficas similares. A los participantes se les aplicó la Batería de Evaluación Frontal (FAB), el Trail Making Test B (TMT B), Test del Zoo 1 y Test de las Tarjetas de Clasificación de Wisconsin (WCST-64).

Resultados: Existen diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación total de la FAB ($p < 0,000$), número de errores del TMT B ($p < 0,000$), número de errores del test del Zoo 1 ($p < 0,000$) y número de respuestas a nivel conceptual del WCST-64 ($p < 0,015$). Entre los grupos de DTA, las diferencias estadísticamente significativas se encuentran entre el GDS 3 & GDS 4 en el número de errores del TMT B ($p < 0,002$); entre GDS 4 & GDS 5 en la puntuación total de la FAB ($p < 0,001$) y entre GDS 3 & GDS 5 en la puntuación total de la FAB ($p < 0,000$); número de errores del TMT B ($p < 0,002$), número de errores test del Zoo 1 ($p < 0,064$) y número de respuestas a nivel conceptual del WCST-64 ($p < 0,034$).

Conclusiones: Los pacientes con DTA ya en fases leves presentan alteraciones en los rendimientos frontales. Son los sujetos con DTA moderadamente grave los que muestran mayor afectación frontal.

PATRÓN DE CAMBIO EN LAS FUNCIONES COGNITIVAS EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL EN UNA MUESTRA DE MAYORES DE 60 AÑOS

P. Montejo Carrasco¹, M. Montenegro Peña², M.E. de Andrés Montes², M. Llanero Luque², E. García Mulero², R. López-Higes Sánchez³, M. Galindo Fuentes³ e I. Nieto Lozano³

¹Prevención, Promoción de la Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. ²Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. ³Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos).

Objetivos: Estudiar, en una muestra de mayores de 60 años, el rendimiento cognitivo global y otras funciones cognitivas para observar el patrón de cambio con la edad.

Material y métodos: Estudio transversal descriptivo. Muestra: 567 mayores de 60 años sin deterioro cognitivo, media edad 74,70 (DE = 7,31); 27% varones. Captación: mayores que acuden al Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo de Madrid Salud para evaluación cognitiva. Valoración: MMSE, Test 7 Minutos (orientación temporal, fluidez verbal, test del reloj, test de memoria), Lista de palabras de Wechsler, Fluidez Verbal Fonológica y Semántica; Trail Making Test (TMT) A y B.

Resultados: Para estudiar el patrón de cambio se considera como base el grupo de 60-64 años. A partir de esa edad se establecen tramos de 5 años, el último es de > 84 años. La disminución del rendimiento cognitivo global (MMSE) hasta > 84 años, es del 6%; declive en percentil 7 minutos:31%; declive en fluidez verbal categorial (animales): 30%; memoria visual libre: 29%, Memoria total (libre + con claves): 4%; test del reloj: 7%; orientación temporal: 2%; Wechsler memoria inmediata auditiva: 30%; recuerdo total: 30%; demorada: 57%; reconocimiento: 11%; FAS fonológico total: 25%; fluidez semántica total: 29%; TMT A: 63% de incremento del tiempo, TMT B: 98%.

Conclusiones: En la población estudiada, la disminución en el rendimiento cognitivo desde 60-64 años es lenta pero constante. Las funciones en las que observamos mayor cambio son: velocidad de procesamiento y memoria demorada. Hay cambio en fluidez verbal. Mínimo cambio en rendimiento cognitivo global medido con MMSE, orientación temporal, memoria con claves y reconocimiento.

ESTRUCTURA FACTORIAL DEL CUESTIONARIO DISEJECUTIVO (DEX) EN UNA AMPLIA MUESTRA DE POBLACIÓN GENERAL Y ADICTOS A SUSTANCIAS

J.M. Ruiz Sánchez de León¹, E. Pedrero Pérez², G. Rojo Mota², M. Llanero Luque³ y C. Puerta García²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja.

Objetivos: Diversos estudios han explorado la validez factorial del Dysexecutive Questionnaire (DEX), encontrando soluciones de 1, 2, 3, 4 y 5 factores. Todos tienen en común utilizar muestras pequeñas y aplicar métodos que consideran inadecuadamente la escala Likert como continua. El objetivo es conocer la estructura factorial del mediante métodos adecuados al formato Likert de respuestas, en población general y clínica (sujetos con adicción a sustancias).

Material y métodos: Muestra: 2.151 sujetos. De ellos, 669 eran personas que solicitaban tratamiento por problemas relacionados con el consumo de sustancias y 1.482 sujetos de población no clínica. Procedimiento: análisis exploratorio, con el programa FACTOR 9.2. A partir de la matriz de correlaciones policóricas, confirmando-se la normalidad multivariada, se estimó el número más adecuado de factores a retener mediante dos procedimientos. Seguidamente, se efectuó un análisis factorial completo y rotación Simplimax y una rotación de 2º orden. Se efectuó un escalamiento bidimensional para la visualización gráfica de las distancias entre ítems. Este procedimiento se aplicó, en primer lugar, sobre la muestra no clínica, repitiéndose posteriormente sobre la muestra clínica.

Resultados: La solución encontrada es claramente unifactorial, quedando descartada cualquier otra opción de más factores. Ello se observó tanto en la muestra clínica como en la de población general.

Conclusiones: El DEX mide un único constructo latente, que podemos denominar síndrome disejecutivo en la vida diaria, como screening que ratifica un mal funcionamiento a partir de síntomas cognitivos y emocionales que modifican la efectividad de la conducta en situaciones cotidianas, pero difícilmente puede aportar pruebas de componentes que determinan un mayor compromiso comportamental.

RELACIÓN ENTRE EJERCICIO FÍSICO, FUNCIONAMIENTO COGNITIVO Y RESERVA COGNITIVA EN PERSONAS MAYORES

M. Montenegro Peña, A. García Marín, C. Salvador Gualda, E. Camacho Ortega, I. Peco Benito y P. Montejo Carrasco

Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Valorar la asociación del ejercicio físico con el funcionamiento cognitivo, el estado de ánimo y el consumo de fármacos en personas mayores sin discapacidad y su asociación con la reserva cognitiva.

Material y métodos: Estudio transversal. Se seleccionan aleatoriamente 62 sujetos de los últimos 1.000 llegados al Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo del Ayuntamiento de Madrid (junio 2013 hasta abril 2014). Variables investigadas: ejercicio físico, reserva cognitiva (cuestionario de Rami et al), funcionamiento cognitivo (MMSE, Test 7 minutos y lista de palabras de la WMS III, test de fluidez verbal FAS), síntomas depresivos (GDS de Yesavage). El ejercicio físico se categoriza en 4 niveles: ningún ejercicio, ligero (estiramientos, taichí, yoga, gimnasia, petanca), moderado (natación, Pilates, aquagym, caminar, baile), fuerte (correr, tenis, musculación, pádel, ciclismo). Se recoge el número de días de ejercicio.

Resultados: El 62,9% de los sujetos realiza ejercicio físico. El más frecuente (43,5%) es el ejercicio de tipo moderado. Se encuentra asociación estadísticamente significativas entre ejercicio físico y número de fármacos ($r = -0,291$, $p = 0,23$); reserva cognitiva ($r = 0,260$, $p = 0,41$); perseveraciones fonológicas ($r = 0,659$, $p = 0,04$) y puntuaciones de la GDS ($r = -0,511$, $p < 0,001$).

Conclusiones: Hemos encontrado que las personas que practican menos ejercicio físico tienen un estado de ánimo más bajo y consumen más fármacos. Los sujetos con mayor reserva cognitiva realizan más ejercicio en su vida diaria. Asimismo, hemos encontrado asociación entre alguna prueba de funciones ejecutivas y el ejercicio físico, no obstante, con el resto de funciones cognitivas evaluadas no se ha encontrado asociaciones significativas.

MEJORA NEUROPSICOLÓGICA EN 2 CASOS DE DEMENCIA-VIH TRAS TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

V. Freniche Rodríguez, A. Sanabria, A. Palasí, F. Pujadas, J. Salas, M. Toledo, M. Olabarieta, B. Gutiérrez y D. Liébana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Algunos pacientes con VIH pueden mostrar alteraciones cognitivas de tipo leve e incluso llegar a desarrollar alteraciones moderado-graves afectando a sus actividades de la vida diaria (demencia asociada a VIH). Este estado sería reversible con los tratamientos antirretrovirales. Se describen dos casos de demencia-sida: características neuropsicológicas (NPS) pre y post tratamiento antirretroviral.

Material y métodos: Dos pacientes con demencia-SIDA. Valoraciones pre y post tratamiento con batería de tests neuropsicológicos y escalas de screening.

Resultados: Caso 1: mujer, 50 años. Valoración NPS pre: deterioro moderado-grave en funciones atencionales y ejecutivas, memoria verbal, visual y funciones visoconstructivas. Grave enlentecimiento. Valoración NPS post (3 meses después): alteración cognitiva leve con déficit en velocidad de procesamiento de la información (VPI), atención alternante y flexibilidad cognitiva. Sin alteración en memoria audioverbal. Leve déficit en memoria visual (interferido por dificultades ejecutivas y visoconstructivas). Caso 2: mujer, 48 años. Valoración NPS pre: grave alteración atencional, gran distractibilidad, enlentecimiento y fatigabilidad. Requiere supervisión y ayuda constante, necesitando incluso supervisión y ayuda para ABVD. Valoración NPS post (4 meses después). Leve-moderado déficit en atención mantenida compleja, VPI y flexibilidad cognitiva. Patrón de memoria verbal de recuperación, leve déficit en memoria visual y en función visoconstructiva compleja. Ambos casos muestran mejora cognitiva destacable después del tratamiento antirretroviral aunque manteniendo ciertas alteraciones córtico-subcorticales de tipo: frontal (funciones atencionales y ejecutivas), visoconstructivas y de velocidad.

Conclusiones: Los pacientes con demencia-VIH muestran una mejora cognitiva destacable con tratamiento antirretroviral a los pocos meses de tratamiento aunque se mantienen ciertas alteraciones cognitivas.

FUNCIÓN VISUOESPACIAL EN DETERIORO COGNITIVO LEVE AMNÉSICO VERSUS NO AMNÉSICO

N. Días Pereira¹, R. García García², M.V. Perea Bartolomé² y V. Ladera Fernández²

¹Departamento de Neurología-Neuropsicología. Centro Hospitalar de Setúbal. ²Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Universidad de Salamanca. Facultad de Psicología.

Objetivos: Parece existir una falta de consenso en cuanto a los componentes de la función visuoespacial alterados en pacientes

con deterioro cognitivo leve (DCL). Nuestro objetivo es estudiar y comparar diferentes componentes de la función visuoespacial en pacientes con diferentes subtipos de DCL.

Material y métodos: Muestra: 20 pacientes con DCL amnésico (DCLa), 15 con DCL no amnésico (DCLna), 36 con DCL multidominio amnésico (DCLma), 13 con DCL multidominio no amnésico (DCLmna) equiparados en edad, género y escolaridad. Material: se aplicaron The Visual Object and Space Perception Battery (VOSP), Clock Drawing Test, Weschler-Memory-Scale III (Subescala de Escenas de Familia I y II y subescala de Localización Espacial), Test de Orientación de Líneas de Benton.

Resultados: El grupo DCLma presenta rendimientos significativamente más bajos que los grupos DCLa, DCLna y DCLmna ($p < 0,01$) en todas las pruebas excepto en siluetas progresivas de la VOSP. No se observan diferencias significativas entre los grupos no amnésicos (DCLna-DCLmna) en ninguna prueba ($p > 0,05$). El grupo DCLa no presenta alteraciones visuoespaciales en ninguna prueba.

Conclusiones: La función visuoespacial no se muestra igualmente afectada en los distintos grupos de DCL. No puede concluirse que exista una vinculación de la afectación visuoespacial con la afectación mnésica en los pacientes con DCL. De los resultados obtenidos se puede sugerir que las pruebas de cribado de DCL deberían incluir tareas, en igual medida, de ambos aspectos cognitivos para abarcar un mayor espectro de detección temprana de DCL.

LO QUE SE ESCONDE TRAS UN CAMBIO BRUSCO DE CONDUCTA: DEMENCIA VASCULAR POR INFARTO ESTRATÉGICO

B. Palazón Cabanes¹, J.C. Navarro¹, B. Escribano Soriano¹, A. Morales Ortiz¹, J. Jiménez Veiga² y J. Martín Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La demencia vascular representa un 15% de todas e incluye varios subtipos, entre ellos la secundaria a un infarto estratégico. La fisiopatología no se correlaciona solo con el volumen lesional, sino que es la topografía lesional la que ejerce mayor influencia. Se caracterizan por no ser progresivas, aunque a veces tienen un curso escalonado ante nuevos eventos vasculares.

Material y métodos: Presentación del caso de dos pacientes varones, de 45 y 68 años, con hipertensión arterial y sin otros antecedentes, ingresados por un cambio conductual brusco consistente en disfunción ejecutiva, pérdida de iniciativa y abulia (síndrome frontal-like) asociada a parafasias y neologismos, y hemiparesia leve derecha en uno de los casos.

Resultados: En ambos casos, el TC craneal simple demostró una lesión hipodensa en región anterolateral del tálamo izquierdo compatible con infarto agudo; los test neuropsicológicos objetivaron una alteración en memoria episódica, atención, funciones ejecutivas y lenguaje, de intensidad moderada. Fueron diagnosticados de demencia vascular por infarto estratégico de localización en región anterolateral del tálamo izquierdo.

Conclusiones: La demencia por infarto estratégico se define como aquella que ocurre en áreas cuya disfunción origina una alteración simultánea de varias funciones cognitivas, por ejemplo el tálamo. La disfunción de la región tuberotalámica (anterolateral), irrigada por la arteria tálamo polar, origina un cuadro caracterizado por apatía, perseveración verbal y disfunción ejecutiva; pérdida de memoria anterógrada, superposición de información temporalmente no relacionada, alteración del lenguaje (en lesiones izquierdas) y ocasionalmente paresia facial emocional y hemiparesia y hemianopsia homónima contralaterales. El mecanismo fisiopatológico no es bien conocido; se piensa que esta lesión provoca un hipometabolismo frontal ipsilateral y una alteración en procesamiento mental secundaria.

Trastornos del movimiento P1

NUEVA MUTACIÓN EN DYT 11. DESCRIPCIÓN DE UNA FAMILIA

J. Pinel Ríos, M.J. Gómez Heredia, G. García Martín, P. Cabezudo García, A. Gallardo Tur, T. Sanjuán Pérez, J. Romero Godoy y F. Pérez Errazquin

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Se describe una familia con clínica compatible con distonía mioclónica que tras estudio genético presenta una mutación no descrita hasta ahora.

Material y métodos: Caso índice, mujer de 20 años con mioclonías de acción muy llamativas generalizadas, de predominio axial, al realizar una actividad como intentar escribir o mantener brazos en alto. Presentamos árbol genealógico, con hermana y padre afectados.

Resultados: Se presentan pruebas complementarias que excluyen otros diagnósticos y estudio genético detectándose mutación en el gen DYT11, no descrita hasta la actualidad y confirmada en familiares afectados. Se detallan los resultados del estudio genético.

Conclusiones: La distonía mioclónica es un raro trastorno del movimiento (3% de todos los síndromes distónicos). El 50% de los casos se deben a mutaciones en el gen SGCE (DYT11), situado en el locus 7q21-7q31, que codifica la proteína épsilon-sarcoglicano. La enfermedad se transmite como un rasgo autosómico dominante, con imprinting materno. Mutaciones en otros genes también se han asociado a distonía mioclónica, pero hasta la fecha ninguno de los casos presentaba la mutación descrita en nuestra familia.

RELACIÓN ENTRE DESTREZA MANUAL Y DOLOR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

I. Cabrera Martos, S. Mateos Tosest, M.D. Curiel García, A. Ortiz Rubio, J. Rodríguez Torres y M.C. Valenza

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada.

Objetivos: El deterioro de la destreza manual y el dolor son dos síntomas frecuentes en la enfermedad de Parkinson (EP). El objetivo de este estudio fue evaluar la destreza manual y el dolor a la presión en miembros superiores (MMSS) en pacientes con EP, y establecer la relación existente entre ambas medidas.

Material y métodos: Estudio observacional de casos-contrroles. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Granada y los pacientes firmaron un consentimiento informado previamente a su inclusión en el estudio. Se incluyeron 30 pacientes diagnosticados de EP (edad $72,60 \pm 8,86$; sexo femenino 40%) y 30 controles sin EP. La destreza manual fue evaluada con el test Purdue Pegboard. El dolor a la presión fue valorado mediante algometría en la raíz de la uña del dedo pulgar, entre las articulaciones metacarpofalángicas del segundo y tercer dedo y en el epicóndilo de ambos MMSS.

Resultados: Los resultados de la destreza manual y el dolor a la presión mostraron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre el grupo de pacientes con EP y el grupo control. El análisis correlacional mostró una relación positiva ($p < 0,001$) entre los valores algométricos y la destreza manual.

Conclusiones: Los pacientes con EP presentan alteraciones en la destreza manual y presentan un umbral de presión más bajo en comparación con controles sin EP. Existe una relación entre destreza manual y dolor a la presión en MMSS que debe ser tenido en cuenta para implementar medidas terapéuticas eficaces.

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DEL HEMIESPASMO FACIAL CON TOXINA BOTULÍNICA EN 85 PACIENTES DURANTE 20 AÑOS

A. Rodríguez Sanz, F. Vivancos Matellano y E. Díez-Tejedor

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la respuesta a toxina botulínica (TB) y sus efectos adversos (EA) en 85 pacientes con HF tratados durante 20 años.

Material y métodos: Estudio transversal con inclusión consecutiva de pacientes con HF durante 3 meses que acudieron a la Unidad de Trastornos del Movimiento para tratamiento con TB. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, etiología, tiempo de evolución del HF, tiempo de tratamiento, dosis recibida, número de sesiones, técnica de administración, respuesta al tratamiento, grado de satisfacción del paciente, necesidad de asociación a otros fármacos o miectomía orbicular y EA. Se estudiaron las diferencias de sexo en cuanto a edad de inicio, causa del HF, tiempo con TB, dosis y número de sesiones, respuesta a TB y grado de satisfacción.

Resultados: Se incluyeron 85 pacientes, 56 (65,9%) fueron mujeres. Edad media de presentación: 52,59 años. Tiempo medio de evolución del HF: 12 años. 24 (28,2%) fueron secundarios, mayoritariamente por parálisis facial periférica (41,7%). Fueron tratados con TB durante una media de 8,8 años, rango entre 0-26 años, y requirieron una media de 23,6 sesiones, rango entre 2-67 sesiones. La dosis media mínima y máxima del fármaco fue de 11 UI y 22 UI respectivamente, rango entre 2,5-60 UI, 2 (2,4%) requirieron técnica pretarsal y 36 (42,4%) administración en músculo platisma. 82 (96,5%) respondieron adecuadamente al tratamiento. El grado de satisfacción del paciente con el tratamiento fue alto en 53 casos (62,4%). 16 (18,8%) necesitaron asociación de fármacos, ninguno requirió cirugía y 50 (58,8%) presentaron puntualmente EA, todos ellos leves y reversibles. El análisis descriptivo mostró que el grado de satisfacción es significativamente mayor en hombres que en mujeres.

Conclusiones: Nuestros resultados corroboran que el tratamiento con TB mantiene su eficacia y seguridad durante el seguimiento a largo plazo. Los hombres presentan un grado de satisfacción al tratamiento mayor que las mujeres.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE INCOBOTULINUM A (NT 201-XEOMIN) EN EL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD EN MIEMBRO INFERIOR POST ICTUS

P. Montero Escribano, E. López Valdés, R. García-Ramos García, F. Alonso Frech y M.J. Catalán Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la infiltración de incobotulinum A en el tratamiento de la espasticidad en miembro inferior tras ictus.

Material y métodos: estudio retrospectivo descriptivo, mediante revisión de historias recogiendo datos de eficacia clínica, (Escala de Ashworth modificada (EAm) y escala de frecuencia de espasmos), mejoría funcional (Barthel y Medida de Independencia Funcional), grado de satisfacción mediante cuestionario a pacientes y cuidadores, efectos secundarios, dosis administradas e intervalos de infiltración.

Resultados: Se incluyen 23 pacientes (65,2% hombres) con una media de edad de 59,9 años, con espasticidad en miembro inferior secundaria a ictus (6 meses desde el evento). En todos se habían realizado infiltraciones mediante guía electromiográfica, con incobotulinum A, manteniéndose dosis 1:1 en aquellos infiltrados previamente con onabotulinum A. La dosis media fue de 130 U. Todos ellos habían sido evaluados 5 y 12 semanas tras cada infiltración. Los intervalos de infiltración variaron entre 10 y 24 semanas (media 13,5 semanas). En todos se evidenció una disminución del tono

muscular con una menor puntuación en la EAm y en la escala de frecuencia de espasmos. Las puntuaciones en las escalas de valoración funcional no variaron de manera significativa, sin embargo los cuestionarios de satisfacción realizados, reflejan importante repercusión funcional en un 86% de los casos. No se reportaron efectos adversos.

Conclusiones: A pesar del carácter retrospectivo del estudio y el escaso volumen muestral, en nuestra experiencia, el uso de inco-botulinum A ha mostrado ser eficaz y segura en el tratamiento de la espasticidad en miembro inferior secundaria a lctus.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES TRATADOS CON APOMORFINA EN INFUSIÓN CONTINUA

A. Gallardo Tur, M.J. Gómez Heredia, T. Sanjuán Pérez, P. Cabezudo García, F.J. Pinel Ríos y F. Pérez Errazquín

Unidad de Gestión Clínica Intercentros de Neurociencias de Málaga. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Análisis de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) en tratamiento con apomorfina en infusión subcutánea continua (AISC).

Material y métodos: Se analizaron distintas variables: sexo, edad, años de EP al colocar AISC; Hoehn-Yahr, Schwab-England (S&E), UPDRS III, disminución horas off, pre y post-bomba; efectos adversos (frecuencia y causa); % de retirada. La colocación de la bomba se realizó siempre ambulatoriamente; en el último año se cambió el protocolo de inicio de tratamiento sin la realización de test de apomorfina. Se aplicó protocolo de ultrasonidos a todos los pacientes con nódulos.

Resultados: 31 pacientes, 15 M/16 V. Edad $68,7 \pm 7,6$ años. Años de EPI al iniciar AISC: $11,8 \pm 4,5$. Dosis LD-equivalente pre-bomba: 1280 ± 274 mg; bomba: 877 ± 343 mg ($p < 0,01$). Tiempo "off" pre-bomba: $7,6 \pm 1,5$ horas al día; bomba $3,48 \pm 1,6$ horas al día ($p < 0,01$). UPDRS III: pre-bomba 46,5; bomba $23,7 \pm 7,9$. S&E: pre-bomba $52,9 \pm 16,5$; bomba $70,7 \pm 19,9$. Retirada en el 32,3% (70% por complicaciones, 10% por ECP, 10% duodopa y 10% ineficacia). Efectos adversos: nódulos subcutáneos 57% (todos los pacientes fueron tratados con protocolo específico de ultrasonidos); alucinaciones o incremento 25,8%; náuseas/vómitos 10%; trastorno control impulsos, hipotensión, somnolencia < 10%.

Conclusiones: La AISC es un tratamiento eficaz y fácil de usar en terapia avanzada de la EP. El porcentaje de retirada es alto. Su principal complicación, los nódulos subcutáneos mejoran con ultrasonidos. Propugnamos iniciar AISC sin test de apomorfina previo, evitando la incomodidad de un off a menudo doloroso e invalidante para el paciente.

ENFERMEDAD DE NIEMANN-PICK TIPO C: SEGUIMIENTO DE 5 PACIENTES

M. Cáceres Redondo, M. Madruga, S. Jesús Maestre, F. Carrillo García y P. Mir Rivera

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: La enfermedad de Niemann-Pick C (NP-C) es una enfermedad lisosomal autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen NPC1 en el 95% de los casos. El espectro clínico engloba manifestaciones sistémicas y neurológicas variables, desde un trastorno neonatal, rápidamente fatal, a una enfermedad crónica de inicio en la edad adulta. Nuestro objetivo fue describir formas de presentación, datos analíticos, evolución y respuesta al tratamiento con miglustat.

Material y métodos: Se incluyeron 5 pacientes (3 niños y 2 adultos). La edad media en el momento del diagnóstico fue de $16 \pm$

14,9 años con una evolución media de $4,6 \pm 1,1$ años. Se evaluó la forma de presentación, evolución, pruebas de laboratorio, así como estudios genéticos.

Resultados: Un paciente presentó una forma infantil temprana, dos una forma infantil tardía y dos pacientes la forma de inicio en el adulto. Todos presentaron mutaciones en NPC1. Dos pacientes portaban la mutación asociada a la variante bioquímica. Las formas de presentación en edad infantil fueron retraso psicomotor y deterioro cognitivo en edad adulta. Todos los pacientes de las formas infantiles presentaron crisis gelásticas-cataplejía. Todos presentaron organomegalia, trastornos del movimiento y oftalmoplegia en la evolución. Cuatro pacientes fueron tratados con miglustat, uno de ellos con estabilización de los síntomas. En un paciente se retiró el tratamiento con miglustat por efectos secundarios.

Conclusiones: NP-C es una enfermedad con diferentes formas de presentación. Es importante conocer la variante bioquímica. El tratamiento con miglustat debe ser considerado.

TRASTORNO DEL HABLA EN ON CON RESPUESTA A TRUCOS MOTORES EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

M. Molina Sánchez¹, C. Abdelnour Ruiz¹, M.H. Torregrosa Martínez¹, M. León Ruiz¹, M. Eimil Ortiz², F.J. Jiménez Jiménez³ y A. Rojo Sebastián¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ²Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón. ³Servicio de Neurología. Hospital del Sureste.

Objetivos: Presentar el primer caso descrito de mejoría con trucos motores del trastorno del habla en ON. Comentar la complejidad de los trastornos del habla en la EP, incluida la relación con el tartamudeo, y su tratamiento.

Material y métodos: Varón de 66 años con EP de inicio a los 40 años, con buena respuesta inicial al tratamiento con levodopa y agonistas dopaminérgicos que desarrolló fluctuaciones a los 3 años y trastorno del control de impulsos. Desde el comienzo de la enfermedad el paciente presenta un trastorno del habla complejo, con agravamiento significativo en ON, por lo que autoajusta la medicación según requerimientos verbales o motores, desarrollando un síndrome de disregulación dopaminérgica.

Resultados: Aportamos videos en los que se evidencia un trastorno severo del habla, con empeoramiento significativo en ON (aumento de bloqueos, dislalia y disprosodia) e importante mejoría cuando el paciente, de forma espontánea (y no tras nuestra indicación), bota rítmicamente una pelota. También se aprecia mejoría, aunque más leve, al cantar.

Conclusiones: Algunas de las características de este trastorno del habla en ON son semejantes a la disfemia. La vinculación de los distintos trastornos del habla con los circuitos tálamo-corticales y de los ganglios basales y, en concreto, con la sobreestimulación dopaminérgica, ha sido ampliamente estudiada, sin embargo, hasta el momento, no conocemos ningún caso publicado que describa una mejoría de los mismos tras la utilización de trucos. Se plantea la posibilidad de estudiar de forma más amplia este fenómeno y la posibilidad de emplearlo como terapia en estos pacientes.

SÍNDROME PARKINSONIANO EN UN PACIENTE CON DISTONÍA CERVICAL TRAS ECP DEL GLOBO PÁLIDO INTERNO. ¿HAY LUGAR PARA LA ESTIMULACIÓN CON BAJA FRECUENCIA?

I. Sastre Bataller, A. Zacharia, J. Candelario, T. Foltynie, L. Zrinzo, M. Hariz y P. Limousin

Servicio de Neurología. National Hospital for Neurology and Neurosurgery.

Objetivos: Descripción de un paciente con distonía cervical y parkinsonismo severo secundario a ECP en la región posteroventral del globo pálido interno (GPi) con alta frecuencia (HF) y análisis del efecto clínico tras estimulación con baja frecuencia (LF).

Material y métodos: Evaluación clínica de la distonía con las escalas TWSTRS y parte motora de la BFM así como de los síntomas parkinsonianos con la parte motora de la UPDRS (UPDRS-III), en diferentes condiciones de estimulación (sin estimulación, HF y LF).

Resultados: Varón de 44 años con distonía cervical y blefarospasmo desde 1989 tratado con ECP-GPi en 2013. Valoración preoperatoria: TWSTRS: 47 (gravedad: 16, incapacidad: 14 y dolor: 17) y BFM-movimiento: 12. El máximo beneficio en el control de la distonía se obtuvo con la estimulación en doble monopolar con HF (130 Hz) de los dos contactos en posición más posteroventral (TWSTRS: 25 -gravedad: 7, incapacidad: 9 y dolor: 9; BFM-movimiento: 1). Desafortunadamente, esto desencadenó un cuadro de parkinsonismo severo con micrografía, hipofonía, bradicinesia, rigidez y trastorno de la marcha con episodios de congelación y caídas (UPDRS-III: 36). Los síntomas parkinsonianos revertieron por completo con el cese de la estimulación. La estimulación monopolar del contacto más profundo con LF (80 Hz) permitió alcanzar un compromiso razonable entre beneficio para la distonía (TWSTRS: 27 -gravedad: 8, incapacidad: 9 y dolor: 10; BFM-movimiento: 4) y efectos secundarios (UPDRS-III: 9).

Conclusiones: La estimulación con LF (80 Hz) de la región posteroventral del GPi parece obtener un buen control de la distonía con un menor efecto parkinsonizante.

COREA INDUCIDA POR HIPERGLUCEMIA: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS

A. Rodríguez Sanz, M.A. Mangas Guijarro, I. Puertas Muñoz, A. Martín Montes, F. Vivancos Matellano y E. Díez-Tejedor

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: El síndrome hiperkinético constituye una rara complicación de la Diabetes Mellitus (DM), pudiendo ser la manifestación inicial de la enfermedad. Si bien los datos clínicos, radiológicos y una común respuesta al control glucémico son característicos, el espectro sintromático puede ser heterogéneo. Presentamos dos casos de corea asociados a debut diabético atendidos en un hospital de tercer nivel durante los últimos seis meses.

Material y métodos: Caso 1: varón de 79 años, sin antecedentes relevantes, diagnosticado recientemente de DM tipo 2 que debutó con coma hiperosmolar hiperglucémico (930 mg/dl) y que 2 meses después desarrolla cuadro de discinesias coreicas generalizadas de predominio izquierdo. Caso 2: mujer de 63 años sin antecedentes conocidos de interés que acude por discinesias coreicas cefálicas y de extremidad superior izquierda en relación a hiperglucemia no cetósica (344 mg/dl).

Resultados: Caso 1. RMN cerebral: hiperseñal T1 en núcleos lentificulares e hiposeñal Flair. Resultados de serologías, hormonas tiroideas y estudio inmunológico normal. Tras resolución del cuadro hiperglucémico y control estricto de DM no presentó mejoría clínica por lo que se inició tratamiento con bloqueantes dopaminérgicos. Tras la introducción del fármaco el paciente se encuentra con leves discinesias no incapacitantes. Caso 2. TAC craneal: hiperdensidad de ganglios de la base de predominio derecho. Tras la corrección precoz de la hiperglucemia con fluidoterapia e insulino terapia la paciente rápida remisión de la sintomatología.

Conclusiones: El estado hiperglucémico debe ser considerado en el diagnóstico diferencial etiológico de la corea generalizada o hemicorea de inicio abrupto en pacientes con o sin historia previa de diabetes. Los hallazgos radiológicos característicos favorecen el diagnóstico precoz de esta enfermedad potencialmente tratable.

ERRADICACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA TRATADOS CON LEVODOPA INTRADUODENAL VS LEVODOPA ORAL: EFECTOS EN EL ESTADO MOTOR, COGNICIÓN Y CALIDAD DE VIDA

B. Pascual Sedano, R. Fernández de Bobadilla, A. Campolongo, C. García-Sánchez, A. Gironell, J. Pagonabarraga, R. Ribosa, J. Pérez-Pérez, J. Marín y J. Kulisevsky

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Algunos trabajos sugieren que el tratamiento de la infección gastrointestinal con *Helicobacter pylori* (HP) mejora las fluctuaciones en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), pero aún hay controversia en este tema. En un trabajo previo de 6 pacientes tratados con levodopa intraduodenal (Duodopa®) y HP +, nosotros observamos que la erradicación del HP no mejoró las fluctuaciones motoras.

Material y métodos: 27 pacientes con EP avanzada tratados con Duodopa® (12) y levodopa oral (15). A todos se les realizó el test del aliento con urea C-13 para detectar infección por HP, y se administraron escalas motoras, cognitivas y de calidad de vida en dos tiempos: basal y seguimiento a los tres meses: UPDRS, diarios de fluctuaciones, MMST, Mattis, fluencias, y PDQ39.

Resultados: Trece pacientes fueron HP- y 14 HP+. Tras antibióterapia, el HP se negativizó en doce. Se compararon en situación basal y a los 3 meses a los 15 pacientes sin cambios en el HP (13 HP- y 2 HP+ que no se negativizaron) vs 12 pacientes que erradicaron el HP: no hubo diferencias significativas en los diarios de fluctuaciones, y el ítem de atención de la Mattis empeoró en los pacientes en los que se erradicó el HP (basal 34,3 vs 3 meses 31,9, $p = 0,028$). Analizando solo a los 12 pacientes los en los que se erradicó el HP, tampoco hubo diferencias significativas en el estado motor antes y después del tratamiento.

Conclusiones: Estos resultados no confirman los hallazgos previos de mejoría de las fluctuaciones en pacientes con EP tratados con levodopa.

SÍNDROME PARKINSONIANO COMO COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

C. Méndez Lucena, A. Domínguez Mayoral, E. Chavero Moreno y J.M. García Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que puede provocar múltiples complicaciones neurológicas, entre ellas aunque de forma infrecuente, se encuentra el síndrome parkinsoniano. Su patogenia se ha asociado a la existencia de vasculitis cerebral que provoca isquemia en determinadas estructuras y/o en la presencia de anticuerpos contra neuronas, principalmente dopaminérgicas.

Material y métodos: Desde 1.930 hay descritos en la literatura 30 casos de síndromes parkinsonianos como complicación del LES, la mayoría mujeres en edades comprendidas entre 12-57 años. Nosotros presentamos 4 nuevos casos, todos ellos mujeres, con edades comprendidas entre 59-71 años y diagnóstico de LES desde hace años que comienzan con clínica compatible con síndrome parkinsoniano (temblor, rigidez, bradicinesia, hipofonía, hipomimia y marcha alterada).

Resultados: Todas ellas presentaban alteraciones en RMN de cráneo con atrofia cerebral en mayor o menor grado y lesiones isquémicas en distintos territorios (1 síndrome antifosfolípido asociado a LES y 2 con anticoagulante lúpico positivo). Dos de ellas presentan Dat-scan alterado y todas ellas se encuentran en tratamiento con antiparkinsonianos (3 asociados a terapia corticoidea) con respuesta más o menos favorable.

Conclusiones: Como se ha descrito anteriormente en la literatura el síndrome parkinsoniano es una rara complicación neurológica del LES que suele aparecer a temprana edad y que responde favorablemente al tratamiento (en la mayoría de los casos el utilizado solo para el LES). Nosotros presentamos estos casos en los que la sintomatología ha aparecido a edad más avanzada y que ha precisado de tratamiento antiparkinsoniano mantenido para obtener una respuesta favorable.

Trastornos del movimiento P2

DIAGNÓSTICO DEL TEMBLOR PSICÓGENO EN EL GABINETE DE ELECTROMIOGRAFÍA

A. Boix Moreno, T. Ivanovski, S. Tarongí Sánchez, A. Moreno Rojas, M. Massot Cladera y F. Miralles Morell

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Caracterización de la serie de pacientes diagnosticados de temblor psicógeno mediante estudio electrofisiológico y correlación con orientación clínica inicial.

Material y métodos: Se analizan variables demográficas, rasgos clínicos típicos, y características neurofisiológicas de los pacientes diagnosticados de temblor psicógeno, en el gabinete de electrodiagnóstico en el periodo comprendido entre junio 2011 y abril 2014.

Resultados: Del total de 122 estudios de temblor realizados, durante un periodo de 34 meses, se diagnosticaron 15 pacientes (12%) de temblor psicógeno. El 80% son mujeres y presentan una media de edad de 59,1 años, con un rango de 34 a 85 años. El 40% de los pacientes diagnosticados finalmente como temblor psicógeno, ya estaban orientados como tal, en el momento de solicitar el estudio. Tras analizar retrospectivamente los rasgos clínicos típicos recogidos en la historia, clasificamos a los pacientes según los niveles de certeza descritos para las distonías psicógenas, (Fahn et al, 1988), para hacer un diagnóstico en positivo, antes de la realización del estudio de temblor. Obtuvimos 5 pacientes con diagnóstico "clínicamente establecido", 5 pacientes con "probable", y 2 pacientes con "posible". En el estudio de temblor se analizan las características neurofisiológicas que se consideran típicas para el diagnóstico del temblor psicógeno. Principalmente variación de la frecuencia con pico espectral amplio y mal definido y la desaparición de la oscilación con maniobras de distracción motora o mental.

Conclusiones: El estudio neurofisiológico facilita el diagnóstico del temblor psicógeno, en los casos que clínicamente presentan más dudas. Documentando el diagnóstico en los casos ya orientados inicialmente como tal.

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LESIONES VASCULARES EN PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL (TE) CON Y SIN SIGNOS DE PARKINSONISMO

M.C. Valencia Guadalajara, M.J. Gallardo Alcañiz, E. García Pérez, A. López García, N. Giraldo Restrepo, J.J. Bravo Gómez y J. Vaamonde Gamó

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: En los últimos años se ha intentado establecer un vínculo entre TE y enfermedad de Parkinson (EP), estudiando qué factores podrían intervenir en que un determinado subgrupo de pacientes con TE evolucionen a un trastorno parkinsoniano. En EP

se ha asociado la leucoaraiosis con mayor afectación motora, independientemente del grado de afectación de la vía dopaminérgica nigroestriatal. Nuestro objetivo es determinar si la afectación vascular podría ser un factor contribuyente al desarrollo de parkinsonismo en pacientes con TE.

Material y métodos: Analizamos las imágenes de RM cerebral en 14 pacientes diagnosticados de TE, 7 de ellos con signos de parkinsonismo asociados durante la evolución clínica (con DaTSCAN normal) y 7 de ellos con TE puro. Valoramos la carga lesional vascular en todos ellos mediante la Escala Modificada de Fazekas, que clasifica las lesiones en periventriculares, de sustancia blanca profunda y de sustancia gris subcortical, y asigna una puntuación según la afectación.

Resultados: Todos los pacientes del grupo de TE con parkinsonismo presentaron lesiones vasculares en mayor o menor grado, y sólo uno de los pacientes del grupo de TE puro no tuvo ninguna lesión. En ambos grupos la carga lesional en sustancia blanca profunda y sustancia gris subcortical fue similar; sin embargo, sí objetivamos diferencias en la cuantía de lesiones vasculares periventriculares, siendo las puntuaciones notablemente más altas en el primer grupo (TE + parkinsonismo), donde únicamente un paciente no presentaba ninguna lesión periventricular.

Conclusiones: Las lesiones vasculares podrían ser un factor implicado en la evolución a un trastorno parkinsoniano de un paciente con diagnóstico de TE.

TRATAMIENTO NEUROREHABILITADOR EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

M. Aldevert Serra, M. Gotsens Anguera y M. Nieves Collado

Servicio de Neurociencias. Fundació Esclerosi Múltiple. Hospital de Dia Miquel Martí i Pol.

Objetivos: Realizar tratamiento neurorehabilitador multidisciplinario eficaz para mejorar calidad de vida de pacientes con enfermedad de Huntington y cuidadores. Minimizar y compensar consecuencias de los déficits, manifestaciones clínicas y prevenir complicaciones. Promover autonomía personal, facilitar la adaptación y los cambios necesarios en el ámbito domiciliario y ofrecer orientación y apoyo sociofamiliar.

Material y métodos: Metodología y equipo interdisciplinar son: tratamiento neurorehabilitador personalizado durante 9 meses, dos veces por semana. Neurólogo y médico rehabilitador: Diagnóstico y seguimiento. Terapeuta ocupacional: mantener autonomía en actividades de la vida diaria e intervención sobre cuidador, entorno y rutina diaria. Neuropsicóloga: abordaje de anosognosia, funciones cognitivas y conductuales. Logopeda: abordaje de disfagia, disartria y capacidades neurolingüísticas. Fisioterapia: potenciar la autonomía mediante una mayor conciencia del esquema corporal, modificando el ritmo en sus patrones de movimiento. Psicólogo, enfermera, trabajador social: seguimiento trimestral del cuidado personal y familiar.

Resultados: Se obtienen a través Hamilton Anxiety Depression Scale (HADS), functional independent measure (FIM), functional activity questionnaire (FAQ), Dysexecutive Questionnaire (DEX), método exploración clínica volumen-viscosidad (MEC-V), cuestionario de salud (SF-36), al inicio y al alta, cuestionario satisfacción durante y final del tratamiento. Mientras que en las valoraciones clínicas se observa un deterioro progresivo, las puntuaciones mejoran en el SF-36 (calidad de vida) y el promedio de las puntuaciones del cuestionario de satisfacción del paciente y cuidador, son excelentes.

Conclusiones: La práctica clínica diaria muestra que nuestro protocolo neurorrehabilitador integral y multidisciplinario mejora la calidad de vida de estas personas validando los estudios que demuestran que el abordaje terapéutico mediante un equipo multidisciplinario optimiza la atención sanitaria.

OTRAS CAUSAS DE TEMBLOR

I. Aícuá Rapún, B. Solano Vila, N. Arenaza Basterrechea, H. Monteiro Matos, E. Porqueres Bosch, A. Hernando Asensio, N. Mariscal Pérez y E. Cubo Delgado

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: La causa más frecuente de temblor es el temblor esencial pero existen otras enfermedades neurológicas que producen un temblor indistinguible del temblor esencial. Descripción de un caso infrecuente de temblor asociado a atrofia bulboespinal (enfermedad de Kennedy).

Material y métodos: Varón de 58 años con antecedentes familiares de temblor postural y cinético en manos en su hermano e hija y con antecedentes personales de temblor simétrico en ambas manos postural y cinético desde hacía 15 años, HTA, lupus eritematoso sistémico, porfiria cutánea tarda tratado con cloroquina. Acude a consulta por presentar parestias y calambres en ambas piernas desde hacía 3 años. En el examen neurológico destaca diplegia facial, fasciculaciones linguales, hipopalestesia, atrofia temporal bilateral, temblor mandibular, arreflexia y temblor postural y cinético en ambas manos sin bradicinesia y marcha normal.

Resultados: EMG: polineuropatía axonal sensitivo motora secundaria a tratamiento con cloroquina. RM craneomedular normal. Estudio genético: 42 repeticiones de triplete CAG en el exón 1 del gen que codifica receptor androgénico, en cromosoma Xq11-12 que confirma el diagnóstico de atrofia muscular bulbo espinal.

Conclusiones: La enfermedad de Kennedy es una neuronopatía bulbar y espinal recesiva ligada al cromosoma X de inicio en la edad adulta. Además de los síntomas y signos bulbares y espinales, puede presentar de forma precoz temblor indistinguible del temblor esencial, y en algunos casos se postula que el temblor podría ser una expresión monosintomática leve en las mujeres portadoras.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL BLEFAROSPASMO PSICÓGENO

V. Garayoa Irigoyen, S. García Rubio, P. Ruiz Palomino, J.A. Crespo Burillo, G. Cruz Velásquez y J. Gazulla Abio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El blefarospasmo esencial (BE) se caracteriza por una contracción involuntaria, bilateral y sincrónica de los músculos orbitales oculi; en cambio, apenas se dispone de información sobre el blefarospasmo psicógeno (BP). Los objetivos de este trabajo han sido: 1) investigar si las categorías de distonía de torsión psicógena (documentada, clínicamente establecida, probable, posible) son aplicables a BP; y 2) identificar manifestaciones clínicas específicas de BP.

Material y métodos: Se revisaron nueve pacientes (tres hombres y seis mujeres), entre 31 y 57 años, con presunto BE. Todos tenían RM craneal, cobre y ceruloplasmina, y exploración neurológica normales, exceptuando el cierre palpebral.

Resultados: Cuatro pacientes reunieron condiciones de distonía psicógena documentada (mejoría sostenida del blefarospasmo tras placebo en cada caso, y apertura palpebral normal cuando se suponía no observada en uno de ellos). Tres pacientes se categorizaron como BP clínicamente establecido por incongruencia en los hallazgos exploratorios y/o variabilidad de estos en el tiempo, junto con presencia de alteraciones psiquiátricas (trastorno conversivo, esquizofrenia, depresión mayor). Un paciente fue clasificado como BP probable por oclusión palpebral incompleta causada por contractura de musculatura frontal sin trastornos psiquiátricos ni oftalmológicos acompañantes, que remitió espontáneamente en un año. Finalmente, un paciente con blefarospasmo típico asoció un trastorno de ansiedad, y se categorizó como posible.

Conclusiones: Cada paciente con BP de esta serie, pudo ser asignado a una categoría de distonía psicógena. Además, aunque la oclusión palpebral asimétrica o alternante, y la contracción aislada de la musculatura frontal resultaron incongruentes con BE, no se consiguió identificar ningún signo exploratorio específico de BP.

RECLAMACIONES A UN MÉDICO POR TRATO INHUMANO

C. Méndez Lucena, M. Borges Guerra, J. Abril Jaramillo y J.M. García Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Se nos solicita que valoremos a un compañero porque los miembros de su servicio lo notan raro desde hace algún tiempo. En algo menos de un año, ha acumulado 23 reclamaciones de pacientes "por trato inhumano y vejatorio". Su letra le ha cambiado, se comporta a veces de modo extraño y desinhibido, lo encuentran más irritable, agresivo, con marcha algo inestable y desequilibrio.

Material y métodos: Antecedentes personales: 62 años. No alergias medicamentosas. Fumador de 30 cigarrillos/día. Bebedor de 5-6 cervezas al día. Hipertrofia prostática benigna. Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, lípidos, hormonas tiroideas, PTH, celuloplasmina, cobre en sangre, vitamina B12, ácido fólico, vitamina E, proteinograma, marcadores tumorales, serología lúes, VIH y Estudio LCR: citoquímica, cultivo, anticuerpos antineuronales: Normales, negativas o sin significación clínica.

Resultados: Dat-Scan: leve-moderada afectación de ambos estríados. SPECT cerebral: hipoperfusión leve-moderada de forma difusa y en ambos hemisferios cerebelosos. RMN: Atrofia cerebral moderada. Hiperintensidad en pedúnculos cerebelosos medios. Estudio neuropsicológico: compatible con deterioro cognitivo cortical frontotemporal moderado con criterios de cuadro demencial. Exploración neurológica: entecimiento en la velocidad de las sácadas. Temblor intencional bilateral. Leve dismetría izquierda y moderada derecha. Marcha atáxica con aumento de la base de sustentación. Estudio genético para el gen X-frágil: portador de premutación (91 tripletes).

Conclusiones: El síndrome temblor/ataxia asociado al X frágil es una patología neurodegenerativa de aparición tardía que afecta a individuos adultos portadores de la premutación (55-200 CGGs) en el gen FMR1. Por lo que debemos incluirlo siempre en nuestro diagnóstico diferencial ante estos hallazgos radiológicos que se acompañen de características clínicas similares.

RESPUESTA A LEVODOPA DE UN CASO DE APRAXIA DE LA APERTURA OCULAR SECUNDARIA A HEMORRAGIA EN GANGLIOS BASALES DERECHOS

A. Arbex Bassols, P. Bandrés Hernández y L. Borrega Canelo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Presentamos un caso de apraxia de la apertura palpebral (AAP) secundario a hemorragia en ganglios basales derechos, con excelente respuesta a levodopa.

Material y métodos: Varón de 76 años. Ictus isquémico ACM derecha con transformación hemorrágica ocupando GGBB, tras lo cual presentó oclusión palpebral bilateral permanente sin desconexión del entorno, signo de Charcot, MOEs y MOIs normales. Mejoró la hemiparesia, sin apertura ocular. Sospechando AAP se administró levodopa con respuesta inmediata, y recuperación completa en una semana.

Resultados: La AAP es la incapacidad para iniciar voluntariamente la apertura ocular, manteniendo el parpadeo espontáneo, reflejo, MOEs y MOIs. El paciente contrae el frontal para abrir los ojos,

quedando las cejas sobre el reborde orbitario (signo de Charcott). El EMG demuestra ausencia de actividad en el elevador del párpado con contracción persistente del Frontal. Está descrita en enfermedades extrapiramidales (especialmente PSP y e. Parkinson) y blefarospasmo. Menos frecuentemente en enfermedad cerebrovascular (más en hemisferio no dominante). También como síndrome aislado, farmacológico y enfermedades raras. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con ptosis bilateral y blefarospasmo. No está identificada la región cerebral responsable de la apertura ocular voluntaria. Un estudio con PET demostró hipoperfusión del territorio profundo derecho, postulándose que podría estar involucrado el putamen del hemisferio no dominante. A esta teoría contribuye la respuesta a levodopa de pacientes con AAP idiopática.

Conclusiones: La respuesta de la AAP a levodopa de nuestro paciente apoya la teoría de que la apertura voluntaria de ambos ojos puede estar controlada por circuitos que involucran a los GGBB del hemisferio no dominante.

ESPASMO DEL ESCRIBIENTE. ¿SIEMPRE UNA DISTONÍA PRIMARIA?

J. Jiménez Almonacid, E. López Valdés, F. Alonso Frech, R. García Ramos, P. Montero Escribano y M.J. Catalán Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Se presentan dos casos de enfermedades hereditarias en las que el fenotipo habitual es un trastorno del movimiento complejo, que debutan en la edad adulta con un espasmo del escribiente.

Material y métodos: Caso 1: varón de 58 años, a los 27 presenta un espasmo del escribiente en la mano derecha. En la evolución aparece con otros actos motores. Se realizó RM craneal y perfil de cobre que resultaron normales, recibiendo tratamiento con clonazepam y toxina botulínica. Durante el seguimiento una de las hijas presentó una distonía en el miembro inferior a los 6 años de edad, haciéndose posteriormente generalizada, por lo que se solicita estudio genético. Caso 2: varón de 48 años con una distonía focal en la mano derecha desencadenada por la escritura, desde los 40 años. Posteriormente presenta una distonía en miembro inferior izquierdo inducida por el ejercicio. La madre tenía una ataxia de inicio a los 70 años sin diagnóstico etiológico. Se realizó RM cráneo-espinal y perfil de cobre que resultaron normales. Se solicitó estudio genético.

Resultados: El paciente 1 presentó delección del triplete GAG en el gen DYT1/TOR1A. Al paciente 2 se le solicitó perfil genético con DYT -1 y panel de SCA evidenciándose 46 repeticiones del triplete CAG del gen TBP de la ataxia espinocerebelosa 17.

Conclusiones: Ante pacientes adultos con distonías focales ocupacionales y datos atípicos, como antecedentes familiares o evolución a distonías multifocales, se debería considerar estudio genético para descartar causas secundarias.

ANÁLISIS CLÍNICO DE UNA CASUÍSTICA DE BLEFAROSPASMO

S. García Rubio, J. Gazulla Abío, V. Garayoa Irigoyen, P. Ruiz Palomino, M. González Sánchez y G.J. Cruz Velasquez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El blefarospasmo consiste en la contracción de los músculos orbicularis oculi. El objetivo de este trabajo ha sido revisar retrospectivamente una casuística de blefarospasmo, para diferenciar las posibles diferentes etiologías y manifestaciones clínicas.

Material y métodos: Entre 2005 y 2013 se reclutaron consecutivamente 40 pacientes con blefarospasmo (34 mujeres y 6 hombres,

media de edad 64,2 años), en una consulta de movimientos anormales. Se realizó a cada paciente una exploración neurológica, y RMN craneal, niveles plasmáticos de ceruloplasmina y cobre cuando estuvo indicado.

Resultados: 18 pacientes (45%) mostraron espasmos bilaterales, sincrónicos y simétricos de los músculos orbicularis oculi, y se diagnosticaron de blefarospasmo esencial. 10 pacientes (25%) fueron etiquetados como psicógenos por mostrar oclusión palpebral incongruente con el blefarospasmo esencial, variabilidad del espasmo en el tiempo, o mejoría persistente con placebo. Entre estos, 7 tenían antecedentes psiquiátricos (esquizofrenia, trastorno de somatización, trastorno conversivo, ansiedad, depresión). 6 pacientes (15%) presentaron espasmo palpebral acompañado de dolor orbitario, sequedad, prurito, eritema o inflamación local, o proptosis ocular, y se catalogaron como de causa oftalmológica. 4 pacientes (10%) presentaron oclusión palpebral involuntaria debida causas varias, como miotonía palpebral, migraña, espasmo hemifacial bilateral y glioma de tronco cerebral. Finalmente, 2 pacientes (5%), presentaron simultáneamente más de una causa de blefarospasmo (psicógena, farmacológica u oftalmológica).

Conclusiones: Contrariamente a lo esperado, en esta serie se han hallado múltiples etiologías de blefarospasmo, además de la esencial. Las diferentes manifestaciones clínicas encontradas, han permitido la clasificación de cada caso en cada una de las categorías enumeradas.

PARKINSONISMO Y ENFERMEDAD DE MOTONEURONA: DOS NUEVOS CASOS

M. Cerdán Sánchez¹, M.J. Conesa Avilés², B. Palazón Cabanes¹, R. Carrasco Torres¹, O. Morsi¹, D. Tortosa Conesa¹ y J.J. Martín Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Estudios recientes han descrito pacientes que asocian parkinsonismo, enfermedad motoneurona y/o demencia frontotemporal. No solo se da esta asociación en complejo Parkinson-Demencia-ELA, observado en Guam y península de Kii, sino también en nueva entidad que agrupa este espectro de síntomas: taupatías gliales globulares. Nuestro objetivo es comunicar dos nuevos casos.

Material y métodos: Caso 1: varón, 61 años, que debuta con síndrome rígido-hipocinético asimétrico, que progresivamente desarrolla camptocormia, debilidad y malestar en miembros inferiores. Deterioro cognitivo de características frontales. En exploración: amiotrofia, fasciculaciones y piramidismo en cuatro extremidades. Caso 2: mujer, 62 años, con síndrome rígido-acinético asimétrico e inestabilidad de la marcha, con múltiples caídas en primer año evolución. El examen demuestra un síndrome disejectivo frontal y signos piramidales bilaterales. No antecedentes familiares.

Resultados: En ambos casos, RM craneal, cervical y lumbar sin anomalías significativas. EMG compatible con enfermedad de motoneurona. En caso 1, DAT-SCAN al año de evolución: hipocaptación de ambos estriados, de predominio izquierdo, mientras que en el caso 2 fue normal. Por el contrario, en caso 2, SPECT mostró hipoperfusión frontal bilateral, asimétrica menos evidente en áreas parietales y temporales. En la evolución, en caso 1 desaparecieron signos parkinsonianos progresivamente, predominando sintomatología de motoneurona. Caso 2, sigue estable tras 18 meses.

Conclusiones: A pesar de limitación por ausencia de estudio anatomopatológico, y lo infrecuente del cuadro, la aparición de signos de afectación de primera y/o segunda motoneurona en paciente con parkinsonismo, obliga a confirmar mediante estudio electrofisiológico, y en tal caso (sobre todo si deterioro cognitivo) considerar posibilidad de taupatía glial.

Trastornos del movimiento P3

ESTUDIO E-DUO: USO DE IICLC EN PACIENTES ESPAÑOLES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA. SUBANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA DISCONTINUACIÓN

F.J. Grandas Pérez¹, J.M. Arbelo González², P. Mir Rivera³ y J.C. Parra Ríaza⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. ³Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ⁴Departamento Médico. AbbVie.

Objetivos: Comparar las características basales entre los pacientes con EPA que continuaron con IICLC (cont-IICLC) y los que discontinuaron (discont-IICLC) para evaluar los posibles factores asociados a la discontinuación de IICLC.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de pacientes con EPA tratados con IICLC entre enero 2006 y diciembre 2011 en 18 centros españoles.

Resultados: A nivel basal las características demográficas entre los grupos fueron similares. Un 52,0%; y un 53,7% de los pacientes fueron hombres y la media de edad fue de $70,1 \pm 8,0$ y $71,6 \pm 9,4$ años en cont-IICLC ($n = 123$) y discont-IICLC ($n = 54$), respectivamente y no hubo diferencias significativas en las escalas H&Y y UPDRS (ambos en OFF y ON) ni en los síntomas motores y no motores. La mediana de duración de la EP fue de 13,1 años en cont-IICLC (mín-máx: 3,3-35,4) y de 13,5 en discont-IICLC (mín-máx: 1,8-42,7). Las razones más frecuentes de inicio de tratamiento con IICLC fueron: aumento en la frecuencia y duración del tiempo OFF (cont-IICLC: 85,4%; discont-IICLC: 87,0%) y falta de respuesta al tratamiento oral (cont-IICLC: 62,6%; discont-IICLC: 64,8%). Los principales motivos de discontinuación de IICLC fueron: problemas relacionados con la medicación (24,6%), exitus (21,7%) y progresión de la enfermedad (15,9%). El análisis de regresión multivariante mostró que el tiempo OFF ($p = 0,0360$; OR = 1,028; IC95% = 1,002-1,055) y ON con discinesia ($p = 0,0376$; OR = 1,032; IC95% = 1,002-1,064) se asociaron a la discontinuación de IICLC.

Conclusiones: A nivel basal no hubo diferencias significativas entre los pacientes cont-IICLC y discont-IICLC. La discontinuación a IICLC se asoció con un mayor tiempo en OFF y en ON con discinesias a nivel basal.

EXPERIENCIA EN EL USO DE AFQ056 (MAVOGLURANT) EN LAS DISCINESIAS POR L-DOPA (L-D) EN PACIENTES PARKINSONIANOS

M. Mata Álvarez-Santullano¹, E. García-Cobos², C. de la Torre Gómez³, N. Villares Faido³, B. Belarrinaga³ y J.J. López-Lozano³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares.

³Servicio de Neurología. Clínica Ruber, S.A.

Objetivos: El AFQ056 (mavoglurant) es un antagonista del receptor metabotrópico de glutamato 5, selectivo por subtipo y no competitivo, que ha mostrado efectividad en las discinesias inducidas por L-D en pacientes con EP en estudios preliminares. Describimos nuestra experiencia con AFQ056 en un grupo de pacientes parkinsonianos avanzados con discinesias moderadas a graves.

Material y métodos: Nuestros pacientes formaron parte del estudio fase II multicéntrico doble ciego, controlado con placebo de 13 semanas de duración, para evaluar eficacia y seguridad de AFQ056, en la reducción de discinesias inducidas por L-D, moderadas a graves, en pacientes con EP (CAFQ056A2223). La medica-

ción activa consistió en dosis fijas de AFQ056 150 y 200 mg/12h. El objetivo principal del estudio fue la reducción de la escala AIMS modificada desde la visita basal a la semana 12.

Resultados: Se observó una mejoría significativa de la AIMS en nuestros pacientes tratados con AFQ056 200 mg. La UPDRS empeoró en una paciente con AFQ056, manteniéndose estable en los restantes. Observamos una mejoría de 2 pts en la UPDRS-IV. Tres pacientes tratados con medicación activa (2 pac 200 mg, 1 pac 150 mg) presentaron alucinaciones visuales y auditivas, en uno de los cuales fue la causa de discontinuación del estudio. Un paciente tratado con placebo presentó sueños vívidos.

Conclusiones: El tratamiento con AFQ056 fue efectivo para disminuir las discinesias por L-D en nuestro grupo de pacientes con EP avanzada y discinesias moderadas a graves. Los efectos secundarios más frecuentes en nuestros pacientes fueron las alucinaciones, siendo limitantes en uno de ellos.

UTILIDAD DE LOS SUBTIPOS IGG EN LA PREVENCIÓN DE LA ANEMIA HEMOLÍTICA EN PACIENTES TRATADOS CON INFUSIÓN CONTINUA DE APOMORFINA

P. Sánchez Lozano¹, M. Argüello Junquera², C. Guirola³, R. Ribacoba Montero¹ y E. Suárez San Martín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología; ³Servicio de Geriatria. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Una complicación indeseada en el manejo de los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada (EPA) en tratamiento con apomorfina en infusión continua (APMIC) es la anemia hemolítica (AH). El objetivo de nuestro estudio es valorar la utilidad de los subtipos IgG del test de Coombs directo (TCD) para evitar esta complicación.

Material y métodos: Entre los años 2011-2014 nosotros implantamos el TCD con Ag como método de control semestral. Presentamos una cohorte de 23 pacientes con EPA (9 mujeres y 14 hombres) con una edad media 61,3 (rango 52-85). El tiempo de evolución medio de la EP fue de 15 años (rango 11-26) con estadio Hoehn y Yahr en el momento de la implantación entre 2,5-4,5 (media 3,18). El flujo de la perfusión osciló entre 3,09-4,17 y la duración entre 14 y 24 horas diarias. Todos estaban en politerapia con levodopa estándar con una media de 919,19 mg. A todos se les realizaron controles semestrales de hemograma y test de Coombs.

Resultados: En cuatro pacientes con edades comprendidas entre 65 y 85 años se detectaron TCD con antígenos IgG positivos. El flujo de la infusión en ellos varió entre 4,66-6. La bomba fue retirada, aunque era bien tolerada en ese momento.

Conclusiones: La aplicación de los subtipos de IgG es más sensible que el test de Coombs simple y nos permite retirar el fármaco evitando la posibilidad de AH.

ESTUDIO E-DUO: USO DE IICLC EN PACIENTES ESPAÑOLES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA. SUBANÁLISIS DE LA DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

J.C. Parra Ríaza¹, F. Valdeoriola Serra², I. Regidor Bailly-Baillere³ y V. Puente Pérez⁴

¹Departamento Médico. AbbVie. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ramón y Cajal. ⁴Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Comparar la eficacia (porcentaje de cambio de tiempo diario en ON, OFF y discinesias) y seguridad de IICLC entre pacientes con una duración de la enfermedad de Parkinson (EP) de < 10 y ≥ 10 años.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de pacientes con EPA tratados con IICLC entre enero 2006 y diciembre 2011 en 18 centros españoles.

Resultados: La mediana de duración de EP fue significativamente diferente entre los grupos (< 10 años: 7,7 años (n = 51) vs ≥ 10 años: 16,0 años (n = 125); p < 0,0001). Las demás características basales fueron similares entre los grupos. Los motivos más frecuentes de inicio de tratamiento con IICLC fueron: aumento del tiempo OFF (< 10 años: 92,2% vs ≥ 10 años: 83,2%) y falta de respuesta al tratamiento oral (< 10 años: 64,7% vs ≥ 10 años: 63,2%). En el seguimiento hubo reducción significativa del tiempo OFF (< 10 años: de 52,3% a 14,3%; p < 0,0001; ≥ 10 años: de 45,8% a 16,9%; p < 0,0001) y aumento significativo del tiempo ON sin discinesias (< 10 años: de 16,9% a 59,4%; p < 0,0001; ≥ 10 años: de 23,4% a 54,0%; p < 0,0001). La diferencia en la reducción del porcentaje de tiempo OFF entre los grupos fue estadísticamente significativa (< 10 años: -38,0% vs ≥ 10 años: -28,9%; p = 0,0213) y la diferencia del aumento del porcentaje de tiempo ON sin discinesias no alcanzó significación estadística. Un 9,8% de los pacientes < 10 años presentaron al menos un acontecimiento adverso grave frente a un 19,20% de los pacientes ≥ 10 años (p = 0,1274).

Conclusiones: En el seguimiento, el grupo de pacientes con menos de 10 años de evolución de la EP presentó mayor reducción del tiempo OFF y menor incidencia de reacciones adversas frente al grupo de más de 10 años.

ESTUDIO E-DUO: USO DE IICLC EN PACIENTES ESPAÑOLES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA. SUBANÁLISIS POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS

D. Santos García¹, M.J. Catalán Alonso², I. Regidor Bailly-Baillere³ y J.C. Parra Ríaza⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ramón y Cajal. ⁴Departamento Médico. AbbVie.

Objetivos: Comparar las características demográficas, eficacia y seguridad de IICLC en pacientes con EPA entre las CCAA.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de pacientes con EPA tratados con IICLC entre enero 2006 y diciembre 2011 en 18 centros españoles. Se emplearon los test de Fisher, Wilcoxon y t-test para la comparación de variables. Se consideró significación estadística como p < 0,05.

Resultados: Se incluyó un total de 177 pacientes (Andalucía = 10, Baleares = 9, Canarias = 15, Cataluña = 32, Galicia = 13, Castilla-León = 9, Castilla-la-Mancha = 5, Madrid = 65, Navarra = 5, País-Vasco = 6 y Comunidad-Valenciana = 8). En la situación basal hubo diferencias significativas en el tiempo en OFF (Baleares = 34,9% vs Canarias = 59,7%), en ON sin discinesias (Canarias = 2,6% vs Navarra = 48,0%), en ON con discinesias (Castilla-León = 17,0% vs Navarra = 0,0%), escala H&Y en ON (Baleares = 2,31 vs País-Vasco = 3,25), escala UPDRS en ON y OFF (Cataluña = 18,9 vs Madrid = 36,8; Madrid = 55,3 vs País-Vasco = 36,75), al menos 4 síntomas motores y no motores (Andalucía = 100,0% vs Baleares = 55,6%), duración de la enfermedad de Parkinson (Canarias = 9,5 ± 4,4 años vs Navarra = 18,3 ± 4,6), tasa de discontinuación (Castilla-la-Mancha = 80,0% vs Madrid = 20,0%) y la dosis total de IICLC (Castilla-león = 61,1 ± 17,3 mL vs Navarra = 91,5 ± 25,7). En la evaluación actual hubo diferencias significativas en el tiempo en OFF (Andalucía = 31,8% vs Canarias = 3,9%), en ON sin discinesias (Baleares = 75,5% vs Castilla-León = 25,5%), duración del tratamiento con IICLC (Cataluña = 45,1 ± 22,0 meses vs Castilla-la-Mancha = 10,4 ± 10,3), dosis total de IICLC (Castilla-la-Mancha = 65,1 ± 10,5 mL vs Navarra = 92,7 ± 23,9), porcentaje de efectos adversos graves (Castilla-la-Mancha = 60,0% vs varios = 0,0%), escala de impresión clínica global (CGI) del neurólogo (varios = 100,0% vs Navarra = 33,3%).

Conclusiones: Se observaron diferencias significativas en las características demográficas, la eficacia y la seguridad entre las diferentes CCAA. El pequeño tamaño muestral de algunas regiones puede influir en los resultados.

EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO CON PRELADENANT EN ENFERMEDAD DE PARKINSON MODERADA-GRAVE

E. García Cobos¹, M. Mata Álvarez-Santullano², N. Villares Faido², R. Moreno Cano² y J.J. López Lozano²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares.

²Servicio de Neurología. Clínica Ruber, S.A.

Objetivos: Evaluar en nuestro centro, la seguridad, tolerabilidad y eficacia del preladenant en sujetos con enfermedad de Parkinson (EP) moderada-grave (protocolos P04938/P06153).

Material y métodos: Estudio aleatorizado, controlado con placebo y tratamiento activo, con grupo paralelo, doble ciego durante 12 semanas con una fase posterior de extensión de 40 semanas controlada con tratamiento activo. Se incluyeron 8 pacientes (1 recibió placebo, 2 rasagilina 1 mg/24h, 1 preladenant 2 mg/12h, 3 preladenant 5 mg/12h y 1 preladenant 10 mg/12h).

Resultados: El paciente con preladenant 10 mg discontinuó por ineficacia. Los 3 pacientes con preladenant 5 mg mejoraron en la semana 12 en la UPDRS-total y en la UPDRS-III (5-6 puntos), 2 pacientes mejoraron en la UPDRS-I. 1 mantuvo la mejoría en la semana 40 (22 puntos en la UPDRS-total) y 2 volvieron a la situación pretratamiento. El paciente con preladenant 2 mg mejoró en la semana 12 en la UPDRS-total y UPDRS-III, pero ambas puntuaciones empeoraron en la fase de extensión. 1 de los pacientes con rasagilina 1 mg mejoró en la UPDRS-total (7 puntos) y otro empeoró (4 puntos) en la semana 12, ambos mejoraron en la fase de extensión (3 y 5 puntos). La paciente con placebo mejoró 5 puntos en la UPDRS-III en la semana 12. Fue asignada aleatoriamente a preladenant 5 mg en la fase de extensión, sin cambios en este periodo. No se objetivaron efectos adversos.

Conclusiones: Preladenant fue seguro en nuestro grupo de pacientes. Solo 1 de los 6 pacientes que recibió preladenant experimentó una mejoría en las escalas motoras.

DISTONÍA LARÍNGEA INSPIRATORIA EN ADUCCIÓN: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS

O. Hamad Cueto, A.O. Rodríguez Belli, P. Cabezudo García, F.J. Pinel Ríos, F. Pérez Errazquin y M. Romero Acebal

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: La distonía laríngea inspiratoria en aducción supone el 1% del total de distonías laríngeas. Es debida a la aducción exagerada de músculos tiroarritenoideos anteriores durante la inspiración que no presentan en la vocalización. Cursa con estridor y disnea sin alteración de la voz.

Material y métodos: Descripciones clínicas, laringoscópicas y valoración de la respuesta al tratamiento en 2 pacientes.

Resultados: Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, múltiples consultas por episodios de disnea, con crisis de asfixia que requieren ingreso en UCI, y finalmente traqueostomía. En laringoscopia se objetivaron cuerdas vocales (ccvv) en aducción durante la inspiración. Se realizó amplio estudio analítico y radiológico que resultó normal. Se instauró tratamiento con toxina botulínica con respuesta parcial; tolera el cierre de la traqueostomía con tapón, aunque ocasionalmente precisa retirarlo por disnea. Mujer de 45 años sin antecedentes de interés, presentó crisis de disnea aguda que precisó traqueostomía urgente, objetivándose movimiento anómalo de ccvv en aducción. Se realizaron estudios analíticos y radiológicos que resultaron normales. No respuesta a tratamientos pautados. No se administró toxina por negativa de la paciente.

Conclusiones: La distonía laríngea inspiratoria en aducción es una patología muy infrecuente, que cursa con estridor laríngeo, y disnea inspiratoria, sin cambios en la voz, y cuya gravedad puede llevar a la necesidad de una traqueostomía urgente por insuficiencia respiratoria aguda, aunque el tratamiento con toxina botulínica puede ser eficaz.

PARKINSONISMO, OFTALMOPLEJIA EXTERNA PROGRESIVA, PTOSIS Y ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO POR MUTACIÓN NOVEL DEL GEN POLG

M. Delgado Alvarado, P. de la Riva Juez y M.C. Rodríguez Oroz

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La polimerasa gamma (POLG) es la enzima encargada de la replicación y reparación del ADN mitocondrial (ADNmt). Mutaciones en el gen POLG que codifica para el núcleo catalítico (Pol gamma A) de esta enzima producen deleciones en el ADNmt que desencadenan defectos en el complejo respiratorio I. Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son miopatía, ptosis y oftalmoplejia externa progresiva (OEP). Describimos un caso de OEP, ptosis, parkinsonismo y alteraciones conductuales causado por una mutación novel del gen POLG.

Material y métodos: Mujer de 80 años sin antecedentes personales ni familiares de interés excepto un hermano con ptosis ya fallecido. Desde siempre dificultades en el aprendizaje y alteraciones del comportamiento con una actitud infantiloides y tendencia a acumular objetos en los últimos años. En la 4ª década presentó ptosis progresiva bilateral, de predominio izquierdo, precisando cirugía correctiva. En los últimos 3-4 años se añaden alteraciones cognitivas, temblor de reposo en mano derecha y bradicinesia bilateral en manos. En la exploración física, además de ptosis bilateral más marcada en ojo derecho, se observa oftalmoplejia compleja, debilidad facial bilateral, voz bitonal, temblor de reposo en mano derecha y rigidez y bradicinesia en ambas extremidades superiores.

Resultados: RMN cerebral sin anomalías relevantes. Biopsia muscular: fibras rojo-rasgadas con tinción de Gomori. Estudio del ADNmt: deleciones múltiples. Estudio del gen POLG: variante nucleotídica heterocigota H945L cuyo análisis in silico resultó como probablemente patogénica con un score de 1.000 (0-1).

Conclusiones: Se describe una nueva mutación (H945L) que en heterocigosis puede producir un cuadro neurológico con parkinsonismo, ptosis, OEP y alteraciones cognitivo/conductuales.

EFFECTO DE ROTIGOTINA SOBRE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES Y MOTORES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL (SP1018)

A. Salvador Aliaga¹, F. Vallderiola², J.M. Gómez Argüelles³, J. Marey⁴, M. Moya⁵ y A. Ayuga⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

³Servicio de Neurología. Hospital del Tajo. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña. ⁵Servicio de Neurología. Hospital La Línea (La Línea de la Concepción).

⁶Servicio de Neurología. Consulta Privada.

Objetivos: Evaluar el efecto del tratamiento con rotigotina durante al menos 6 meses en los síntomas no motores (SNM) y motores (SM) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo y multicéntrico posautorización. Se analizaron los datos de SNM y SM en pacientes de EP avanzada tratados con rotigotina (≥ 8 mg/24h) durante 6 meses. La variable principal fue el cambio desde la basal

(CDB) hasta los 6 meses en los SNM con la escala PDNMS-Q. Los SM se evaluaron con las escalas UPDRS-III y Hoehn and Yahr (H&Y) modificada.

Resultados: Se incluyeron un total de 391 pacientes, la mayoría de ellos (82%) ya estaban en tratamiento con rotigotina en basal. Eran principalmente hombres (56,9%) y de edad media $70,2 \pm 9,9$ años. La media del CDB en la puntuación PDNMS-Q fue $-1,5 \pm 3,4$ (% cambio relativo 14,6%; $p < 0,0001$) reduciéndose la puntuación en la mayoría de pacientes (58,2%). Los dominios de la PDNMS-Q que disminuyeron fueron: sueño/fatiga ($-10,0\%$; $p < 0,0001$), estado de ánimo/cognición ($-10,9\%$; $p < 0,0001$), atención/memoria ($-6,1\%$; $p < 0,0152$), trastornos urinarios ($-5,3\%$; $p < 0,0066$), cardiovasculares ($-12,4\%$; $p < 0,0001$), y miscelánea ($-10,2\%$; $p < 0,0001$). La media del CDB en la UPDRS-III fue $-2,6 \pm 8,0$ ($p < 0,0001$). La puntuación H&Y no cambio en el 75,9% de los pacientes a los 6 meses. Se redujo la necesidad de medicación adicional para la EP en 48,6% a los 6 meses.

Conclusiones: En este estudio de práctica clínica habitual los pacientes con EP avanzada tratados con rotigotina mostraron una tendencia a mejorar tanto SM como SNM de su EP.

Trastornos del movimiento P4

PREVALENCIA DE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN ESPAÑA: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO, TRANSVERSAL, EPIDEMIOLÓGICO

M. Luquin Puado¹, J. Martínez Castrillo² y P.J. García Ruiz³

¹Servicio de Neurología. Clínica Universitaria. ²Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ³Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Analizar la prevalencia de síntomas no motores (SNM) fluctuantes en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) con y sin fluctuaciones motoras en España.

Material y métodos: Estudio epidemiológico transversal y multicéntrico. Un grupo de neurólogos del GETM de la SEN elaboraron un cuestionario que incluía las siguientes características de la EP: estadio de Hoehn y Yahr, tratamiento dopaminérgico, presencia de fluctuaciones motoras y de SNM (parestesia, dolor, depresión, trastornos del sueño, apatía, ansiedad, fatiga y alucinaciones). Participaron 160 neurólogos que incluyeron un total de 1282 pacientes. La variable principal fue la existencia de SNM (cualquier modalidad) en cualquier estadio de EP. Se analizó la presencia de SNM fluctuantes y su asociación o no con las fluctuaciones motoras.

Resultados: Se recogieron datos de 1.282 pacientes en diferentes estadios. Los SNM más frecuentes fueron fatiga (50,0%), ansiedad (44,5%), apatía (42,8%) y depresión (39,8%). Los SNM ocurrían con frecuencia creciente dependiendo del estadio de la enfermedad y/o estado clínico. La mayoría de los pacientes manifestaron un carácter fluctuante de los SNM; incluyendo especialmente la apatía (45,1%) y la fatiga (28,2%).

Conclusiones: Los SNM están presentes en cualquier estadio de la EP pero son especialmente prevalentes en estadios avanzados. Un porcentaje de pacientes con EP presenta fluctuaciones exclusivamente no motoras.

PREVALENCIA DE SÍNTOMAS NO MOTORES EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS DE UN ESTUDIO INTERNACIONAL CON LA ESCALA DE SÍNTOMAS NO MOTORES

C. Rodríguez Blázquez¹, M.J. Forjaz², B. Frades Payo³, J. de Pedro Cuesta¹, K.R. Chaudhuri⁴ y P. Martínez Martín¹

¹Centro Nacional de Epidemiología y CIBERNED; ²Escuela Nacional de Sanidad y REDISSEC; ³Unidad de Investigación. Centro Alzheimer. Fundación CIEN. Fundación Reina Sofía. Instituto de Salud Carlos III. ⁴Neurology. Kings College Hospital and University Hospital Lewisham.

Objetivos: Describir la prevalencia de síntomas no motores (SNM) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio internacional de pacientes consecutivos con EP atendidos en clínicas. Se aplicaron Escala de Síntomas no Motores (NMSS), estadiaje de Hoehn y Yahr (HY), exploración motora y escalas de calidad de vida (CdV; PDQ-8 y EQ-5D). Se utilizaron chi-cuadrado y Kruskal-Wallis para comparaciones y el coeficiente de Spearman para correlaciones.

Resultados: La muestra fue de 1.385 pacientes (59,1% hombres), con una edad media de 65,14 (desviación estándar, DE = 10,10) años y duración de la enfermedad de 8,16 (DE = 5,90) años. El 49,2% estaba en estadio HY 2 (rango: 1-5). La media de SNM fue 11,51 (DE: 5,86). Solo 7 pacientes no presentaban ningún SNM y 15 SNM estuvieron presentes en al menos 40% de los pacientes. La nocturia fue el SNM más prevalente (65% de la muestra), seguido por la fatiga (61%). Los menos prevalentes fueron delirios (7,8%) y desmayos (8,3%). Las prevalencias de SNM fueron mayores en los estadios más avanzados de HY y en los pacientes con mayor duración de la enfermedad ($p < 0,002$). Cinco SNM (nerviosismo, estado de ánimo depresivo, babeo, problemas para tener sexo y dolor) mostraron diferencias por sexo. El número de SNM correlacionó significativamente con las medidas de trastorno motor y CdV.

Conclusiones: En pacientes con EP los SNM se asocian a deterioro de la CdV y muestran una elevada prevalencia y acumulación. Ambos aspectos se incrementan significativamente con la duración y la progresión de la enfermedad.

SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS Y CARGA DEL CUIDADOR EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

M.J. Forjaz¹, C. Rodríguez Blázquez², A. Riesco³, B. Frades³, L. Agüera⁴, J. de Pedro² y P. Martínez Martín²

¹Escuela Nacional de Sanidad; ²Centro Nacional de Epidemiología y CIBERNED; ³Unidad de Investigación Enfermedad de Alzheimer-Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. ⁴Unidad de Investigación Enfermedad de Alzheimer-Fundación CIEN y CIBERSAM. Instituto de Salud Carlos III. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

Objetivos: Analizar el impacto de síntomas neuropsiquiátricos en la carga del cuidador de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio multicéntrico de 584 pacientes con EP y sus cuidadores no profesionales. Medidas: Escala para Evaluación de Síntomas Neuropsiquiátricos en EP (SEND-PD: síntomas psicóticos, estado de ánimo/apatía y trastornos de control de impulsos); estadiaje Hoehn y Yahr, juicio clínico sobre el estado cognitivo del paciente; CISI-PD. La carga del cuidador se midió con el cuestionario Zarit, para el que se construyeron 3 modelos de regresión lineal múltiple: muestra completa y grupos con ($n = 96$) y sin demencia.

Resultados: Los pacientes eran mayoritariamente hombres (58,43%); edad media $\pm$ desviación: 70,75 $\pm$ 9,85 años; duración de la enfermedad: 8,07 $\pm$ 5,57 años. El 70,46% los cuidadores eran mujeres, con edad: 59,62 $\pm$ 61,23 años. La presencia de demencia y síntomas neuropsiquiátricos se asoció significativamente a mayor carga del cuidador ($p < 0,001$). En los modelos de regresión lineal (varianza explicada: 22-37%), la carga del cuidador se asoció consistentemente a síntomas psicóticos (muestras total y con demencia, coeficientes estandarizados: 0,12-0,30, $p < 0,032$) y afectación del estado de ánimo/apatía (muestra total y sin demencia, 0,29-0,31, $p < 0,001$). Además, duración de enfermedad y discapaci-

dad (CISI-PD) fueron determinantes de la carga del cuidador en las muestras total (0,10-0,14, $p < 0,009$) y de pacientes sin demencia (0,13-0,16, $p < 0,006$).

Conclusiones: En pacientes con EP, los síntomas neuropsiquiátricos son factores determinantes de la carga de sus cuidadores. Los síntomas afectivos y apatía cobran más relevancia en los pacientes sin demencia, y los síntomas psicóticos en los afectados con demencia.

PIEL Y SISTEMA NERVIOSO. RESPUESTA TERAPÉUTICA CUTÁNEA AL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

N. Rojo Suárez¹, A. Rodríguez Román¹, R. Rashid Abdu Rahim López¹, D. Jiménez Gallo² y R. Espinosa Rosso¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Describimos el caso de una paciente con patología cutánea refractaria al tratamiento que supuso el posterior diagnóstico de una enfermedad de Parkinson. Destacamos la remisión de la sintomatología cutánea tras el tratamiento con levodopa.

Material y métodos: Mujer de 74 años con lesiones psoriasiformes extensas en zona lumbar, glúteos y pliegues inguinales desde enero de 2013. Posteriormente, lesiones eczematosas en miembros inferiores y seborreicas a nivel de la cara. Presentó múltiples sobreinfecciones secundarias a las erosiones de las placas psoriasiformes. Ante el diagnóstico de lesiones psoriasiformes con componente eczematoso seborreico y craquelé se instauraron corticoides tópicos, antifúngicos orales y tópicos, antibióticos orales y tópicos, ciclosporina y acitretina sin respuesta clínica. Por su extensión y refractariedad se decidió ingresar para estudio, durante el cual se solicitó valoración neurológica ante la sospecha de clínica parkinsoniana.

Resultados: La biopsia cutánea fue compatible con hiperplasia psoriasiforme. Analíticamente destacó un síndrome inflamatorio crónico de marcada actividad. El estudio de extensión para valorar causa paraneoplásica fue negativo. En el estudio neurológico se confirmó el diagnóstico de enfermedad de Parkinson, instaurándose tratamiento con levodopa. Desde el inicio las lesiones cutáneas mejoraron progresivamente hasta permanecer en remisión clínica hasta la actualidad.

Conclusiones: La piel y el sistema nervioso comparten un origen común: el ectodermo. Diferentes enfermedades neurológicas se pueden asociar a manifestaciones cutáneas específicas que pueden ayudar al diagnóstico. Presentamos una paciente con lesiones compatibles con psoriasis asociada a eczema craquelé y seborreico que remitió completamente con el tratamiento antiparkinsoniano. Un examen cutáneo por el neurólogo o la interconsulta al dermatólogo puede orientar al diagnóstico y manejo de pacientes que compar-ten clínica cutánea y neurológica.

INCOBOTULINUM A (XEOMIN) EN EL TRATAMIENTO DE LA SIALORREA EN PACIENTES NEUROLÓGICOS

E. López Valdés, J. Jiménez Almonacid, M.J. Catalán Alonso, F. Alonso Frech, R. García Ramos y P. Montero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la seguridad y eficacia de la infiltración de incobotulinum A (Xeomin®) en las glándulas salivares para el tratamiento de la sialorrea en pacientes neurológicos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo. Se recogen datos de eficacia, mediante un cuestionario contestado por los pacientes, efectos secundarios, intervalos y dosis de infiltración.

Resultados: Se incluyen 12 pacientes. Las infiltraciones se realizaron mediante marcas anatómicas. La causa de la sialorrea fue

parkinsonismo en 7 pacientes, patología cerebrovascular en 3 y PCI en 1 caso. En el 66% solo se infiltraron las parótidas. La dosis media fue de 40 u por parótida. En el 34% se infiltraron parótidas y submandibulares. La dosis media fue de 40u y 20 u respectivamente. No se registraron efectos secundarios. El intervalo entre infiltraciones fue en el 50% de los pacientes de 4 meses y en el resto 8 meses. La mejoría, fue del 90% en los pacientes con parkinsonismos y del 70% en los pacientes vasculares. En el 50% de los pacientes se infiltró Xeomin desde el primer tratamiento. El otro 50% habían sido infiltrados con ononobotulinum A (Botox®) previamente. Las dosis y eficacia fueron iguales tras cambio de Toxina.

Conclusiones: En nuestros pacientes la IncobotulinumToxin A (Xeomin) es eficaz en el tratamiento de la sialorrea. Aunque existen limitaciones en el estudio por el tamaño de la muestra y el carácter retrospectivo y descriptivo, los resultados son relevantes, ya que no existen estudios que evalúen la eficacia de la IncobotulinumToxin A en la sialorrea.

DISFUNCIÓN FRONTOESTRIATAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO PILOTO

V. Vilas Ríotorto, D. Santos García y R. de la Fuente Fernández

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcede-Prof. Novoa Santos.

Objetivos: Determinar si existe una afectación secuencial de los circuitos frontoestriatales en la enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Evaluamos 17 pacientes con EP no seleccionados en estado ON-medicación. La valoración neuropsicológica incluyó: 1) Circuito prefrontal dorsolateral (CPFDL): test del Zoo y/o indicios de alteración en atención selectiva o memoria de trabajo; 2) Circuito orbitofrontal lateral (COFL): afectación en memoria de trabajo y ensayos 4 y 5 del CTMT (Comprehensive Trail-Making Test); 3) Circuito del cíngulo anterior (CCA): FAB (Frontal Assessment Battery), Stroop-PC, déficit de autoactivación y span de dígitos inversos. Hipotetizamos una afectación secuencial: 1) CPFDL; 2) CPFDL+COFL; 3) CPFDL+COFL+CCA.

Resultados: En 15 de los 17 pacientes observamos afectación de los siguientes circuitos: 1) CPFDL (n = 15); 2) CPFDL+COFL (n = 5): CMT-ensayo 4, $T \leq 35$; CMT-ensayo 5, $T \leq 24$; evidente afectación en memoria de trabajo (dígitos inversos $Pe \leq 6$ y/o fluencia verbal alterada); 3) CPFDL+COFL+CCA (n = 3): FAB ≤ 12 ; Stroop-PC, $T \leq 40$; déficit de autoactivación ≥ 3 ; span de dígitos inversos ≤ 3 . Dos pacientes no pudieron categorizarse. La disfunción del CPFDL mostró un gradiente creciente, siendo menor en pacientes con disfunción pura del CPFDL (n = 7) que en pacientes con disfunción del CPDL+COFL y CPDL+COFL+CCA (por ejemplo, Test del Zoo: $13,29 \pm 2,9$ vs $1,20 \pm 6,18$ vs $-7,67 \pm 4,1$, respectivamente; $p < 0,05$). Ninguno de los controles (n = 9) mostró datos de disfunción del CCA.

Conclusiones: Los resultados de este estudio piloto apoyan la posible existencia de una afectación secuencial de los circuitos frontoestriatales en la EP.

ALUCINACIONES SOMATOSENSORIALES EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: "TENGO LA BOCA LLENA"

M. Ruiz Piñero, M.I. Pedraza Hueso, C. de la Cruz Rodríguez, M. de Lera Alfonso, A.L. Guerrero Peral y J. Marco Llorente

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Las alucinaciones son un fenómeno asociado a la enfermedad de Parkinson que puede aparecer hasta en el 40% de los pacientes a lo largo de su evolución. En la gran mayoría de los casos son visuales y se suelen relacionar con enfermedad de larga evolución y tratamiento dopaminérgico.

Material y métodos: Describimos un caso excepcional de un paciente con enfermedad de Parkinson que sufre alucinaciones de carácter somatosensorial.

Resultados: Varón de 70 años con síndrome ansioso depresivo de 14 años de evolución e historia de abuso de alcohol. Fue derivado a Neurología por cuadro progresivo, asimétrico, de predominio izquierdo, de rigidez e hipocinesia con temblor. Se inició tratamiento con carbidopa/levodopa con buena respuesta. Tres años después del diagnóstico, tras una posible candidiasis oral, empezó a referir sensación de texturas, tamaños y formas en la cavidad oral que intentaba escupir. Meses después, estas sensaciones se extendieron, afectando también al ano. Era capaz de reconocer objetos tan complejos como agujas, alfileres o teléfonos móviles. Inicialmente conservaba juicio de realidad que fue perdiéndose con la evolución. Al suspender la dopamina no se produjo mejoría psiquiátrica y sí un empeoramiento motor. Escasa respuesta a olanzapina y galantamina.

Conclusiones: Aunque se han descrito casos de alucinaciones auditivas u olfativas así como sensitivas cutáneas, en nuestro conocimiento no existen casos descritos de pacientes con enfermedad de Parkinson con alucinaciones a nivel de mucosa bucal y anal similares a las que presentamos. Nuestro paciente no mejoró de forma significativa con el manejo habitual en estos casos.

TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA DE LA SIALORREA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS EN UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL

L. Gómez Romero¹, I. Gómez Moreno¹, F.J. Carod Artal² y J. Gómez Argüelles³

¹Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz.

²Servicio de Neurología. Raigmore Hospital. ³Servicio de Neurología. Hospital del Tajo.

Objetivos: La sialorrea es un síntoma no motor muy frecuente en la enfermedad de Parkinson (EP), asociado con disfagia, con prevalencia variable del 32-74%. La toxina botulínica (TB) es eficaz para tratar la sialorrea y tiene la ventaja de su reversibilidad y escasa incidencia de efectos adversos. Se analiza el tratamiento con TB en pacientes diagnosticados de EP y tratados en una consulta de Neurología general.

Material y métodos: Se presentan 7 pacientes (4 hombres y 3 mujeres), afectos de sialorrea profusa secundaria a EP, reclutados en dos consultas de Neurología general. Recibieron infiltraciones con 15 Unidades de TB en cada glándula parotídea (repartidos en dos puntos). Previa firma de consentimiento informado, se solicitó a la Dirección del Centro autorización para tratamiento con TB como uso compasivo. La intensidad de la sialorrea se cuantificó mediante la escala de frecuencia e intensidad de la sialorrea (FSS) y el ítem 6 de la escala UPDRS- II.

Resultados: La edad media fue 80,5 años, y dos pacientes eran mayores de 90 años. La duración de la EP fue de 18,5 años. El valor medio de la FSS fue 8 (DE 0,7), y la media del ítem 6 de la UPDRS-II fue 4. La respuesta terapéutica fue buena y 6 pacientes mejoraron más de un 30%. El tratamiento fue bien tolerado y solo un paciente presentó dolor local transitorio.

Conclusiones: La infiltración con TB para tratar sialorrea en la EP puede ser realizada fácilmente por el neurólogo habitual del paciente, con buena seguridad, tras un entrenamiento adecuado.

REPERCUSIÓN DE LA FATIGA SOBRE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

I. Cabrera Martos, S. Mateos Toset, A. Ortiz Rubio, R. Garzón Domingo, A. Martín Salvador y M.C. Valenza

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada.

Objetivos: La fatiga se define como un cansancio extremo y persistente mental y físico. Es uno de los síntomas más incapacitantes no motores. El objetivo de este estudio fue analizar la repercusión de la fatiga en la gravedad en pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio de diseño transversal. Se recogieron los datos clínicos de los pacientes. La gravedad de la EP se evaluó con la escala Movement Disorders Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). La escala se compone de 4 partes: experiencias no motoras, experiencias motoras de la vida diaria, examen motor y complicaciones motoras. La fatiga se evaluó mediante la escala revisada Piper, la cual valora la fatiga en sus cuatro dimensiones: comportamental, afectiva, sensorial y cognitiva.

Resultados: Existen diferencias significativas ($p < 0,05$) en todas las subescalas del Piper entre el grupo de pacientes con EP y el grupo control y en el valor total ($4,16 \pm 2,05$ y $2,99 \pm 2,38$, $p = 0,002$). El análisis estadístico revela una correlación significativa ($p < 0,001$) entre la parte IV de la MDS-UPDRS y todos los valores obtenidos en la Escala Piper. Asimismo, existe una asociación ($p < 0,05$) entre la parte I y los valores obtenidos en la fatiga comportamental, la fatiga cognitiva y el valor total.

Conclusiones: La fatiga en la EP se relaciona con las complicaciones motoras (discinesias, fluctuaciones motoras), así como con los síntomas no motores. Valores más altos en las partes I y IV de la MDS-UPDRS implican valores más altos de fatiga percibida por los pacientes.

CORRELACIONES Y FACTORES DETERMINANTES DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON MEDIDA CON LA MDS-UPDRS PARTE II

P. Martínez Martín¹, C. Rodríguez Blázquez¹,
M. Rodríguez Violante², M. Álvarez Sánchez³,
J.C. Martínez Castrillo⁴, P. Chaná⁵, W. Fernández⁶,
M. Serrano Dueñas⁷, N. Garretto⁸, T. Arakaki⁸, V. Campos Arillo⁹
y M. Merello¹⁰

¹Área de Investigación Aplicada y CIBERNED. Centro Nacional de Epidemiología- ISCIII. ²Servicio de Clínica de Movimientos

Anormales. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

³Servicio de Clínica de Trastornos del Movimiento y Neurodegeneraciones. CIREN. ⁴Servicio de Neurología e IRYCIS. Hospital Ramón y Cajal. ⁵Servicio de CETRAM, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Santiago de Chile. ⁶Servicio de Neurología. Universidad Nacional de Colombia. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Carlos Andrade Marín y Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica. ⁸Servicio de Neurología. Hospital J.M. Ramos Mejía, Universidad de Buenos Aires. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Xanit Internacional de Benalmádena.

¹⁰Servicio de Neurología. FLENI.

Objetivos: Establecer el comportamiento de la MDS-UPDRS Parte II. Aspectos Motores de las Experiencias de la Vida Diaria (M-EVD) frente a otras medidas de discapacidad e identificar factores asociados y determinantes de discapacidad, medida con dicha escala, en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio internacional, observacional, transversal de pacientes consecutivos con EP. Además de la MDS-UPDRS se registraron datos sociodemográficos y de la EP y se aplicaron: Índice de Barthel (IB), Escala Rápida de Evaluación de Discapacidad (ERD), Escala de Schwab and England (ESE), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Estadiaje Hoehn y Yahr (HY) e Impresión Clínica de Gravedad de la EP (CISI-PD). Se utilizaron estadísticos descriptivos, coeficientes de Spearman y regresión lineal múltiple.

Resultados: Se incluyeron 452 pacientes de 7 países. Su edad (media $\pm$ DE) fue $65,07 \pm 10,70$ años, 55,3% varones, con duración de la EP $8,68 \pm 6,33$ años y HY (mediana, rango) 2 (1-5). La puntuación de la MDS-UPDRS Parte II M-EVD fue $15,35 \pm 11,41$. La correlación con las otras medidas de discapacidad fue muy alta (0,77-0,87), así como con HY, otras subescalas MDS-UPDRS, CISI-PD y HADS-Depresión (0,60-0,84). El modelo de regresión múltiple (variables independientes: edad, las otras subescalas de la MDS-UPDRS, dosis diaria equivalente total de levodopa, CISI-PD cognición) identificó a la MDS-UPDRS Partes I y III como los determinantes más importantes de la discapacidad.

Conclusiones: La MDS-UPDRS Parte 2 muestra una fuerte correlación con otras medidas de discapacidad de diversa índole. Déficits motores y manifestaciones no motores son causa principal de discapacidad en EP.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



COMUNICACIONES ORALES

XII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

Valencia, 20 de noviembre de 2014

EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN VIRTUAL EN PACIENTES INESTABLES GERIÁTRICOS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE

J.G. Castilla Rilo¹, J. Gómez Laiz¹, B. López Gómez²,
R. Berra de Unamuno² y P. Galiardo³

¹Servicio de Rehabilitación. Sanyres Aravaca. ²Geriatría. Grupo Sanyres. ³Departamento I+D. Fundación Instituto Valenciano de Neurorrehabilitación (FIVAN).

Objetivos: Comprobar la eficacia del tratamiento con realidad virtual para la inestabilidad de pacientes geriátricos con deterioro cognitivo leve, frente a la fisioterapia.

Material y métodos: Pacientes mayores de 70 años y deterioro cognitivo leve (MEC < 30). Se seleccionan dos grupos: Grupo experimental (N = 10) recibieron fisioterapia convencional más entrenamiento con ejercicios de realidad virtual VS Grupo control (N = 10) recibieron fisioterapia convencional únicamente. Se valora: escala Tinetti, test Time Up and Go y test de Alcance Funcional con dos mediciones, pre y post. Duración de intervención: 6 semanas. Se valora satisfacción subjetiva de participantes al finalizar estudio.

Resultados: Edad media: grupo experimental, 86,4 vs control 86,6 años. Los resultados mostraron mejoría en la funcionalidad del cómputo total de participantes, ésta cuantitativamente mayor en grupo experimental que en grupo control (Tinetti 2,14% mayor, tomando como referencia la máxima puntuación posible de la prueba o 28 puntos, Time up and Go 3,13% más, Alcance funcional 3,66% mayor, tomando como 100% la mejor puntuación obtenida en las mediciones de la muestra: Time up and Go = 16 seg, Alcance funcional = 30 cm). La encuesta de satisfacción muestra resultados más positivos referentes a la fisioterapia convencional respecto a la rehabilitación virtual (2,5% más, tomando como referencia 10 puntos máximos).

Conclusiones: La rehabilitación virtual de forma complementaria a la fisioterapia convencional, en pacientes inestables con deterioro cognitivo leve, mejora su equilibrio y marcha de forma objetiva, disminuyendo el posible riesgo de caída durante la deambulación y mejorando su funcionalidad más que la fisioterapia convencional exclusivamente. Los participantes del estudio prefieren tratamiento fisioterápico tradicional a los avances tecnológicos.

INTERVENCIÓN DE LA AFASIA BASADA EN UN CONTEXTO ECOLÓGICO: UN ESTUDIO PILOTO

E. Terradillos Azpiroz¹, T. Simón López², M. Benito García³
y C. López Pascua⁴

¹Rehabilitación. Centro Rehabilitación Neurológica LESCER.

²Facultad de Terapia Ocupacional, Logopedia y Enfermería.

Universidad de Castilla-La Mancha. ³Departamento de Formación, Docencia e Investigación; ⁴Dirección. Centro Rehabilitación Neurológica LESCER.

Objetivos: Analizar el efecto de la terapia basada en la interacción en pacientes con afasia crónica en un entorno real.

Material y métodos: Fueron tratados seis pacientes con afasia crónica fluente y no fluente con accidente cerebro vascular. Para evaluar la competencia pragmática antes y después de la intervención se utilizó el Protocolo Rápido de Evaluación Pragmática-PREP. El PREP permite evaluar la eficacia pragmática y determinar si la alteración tiene un predominio pragmático o de base lingüística. Los participantes se asignaron al azar en dos grupos: un grupo recibió terapia en un contexto real (comprar en el supermercado), y otro en sesión clínica sobre funciones comunicativas relacionadas con la compra. Tras la intervención el PREP se examinó a partir de muestras de video de una conversación informal entre el logopeda y la persona con afasia.

Resultados: Tras realizar ANOVA 2 x 2, el grupo intervenido en contexto real mejoró sustancialmente ($F(1,2) = 24,367$, $p = 0,039$), mientras que el grupo del contexto clínico no reveló una mejora significativa. Todos los participantes mejoraron la capacidad pragmática específica tras tratamiento, pero este efecto fue mayor en el grupo tratado en contexto natural. Para la capacidad pragmática de base lingüística no se encontró ningún efecto significativo.

Conclusiones: El contexto debe ser considerado en las interacciones comunicativas si la conversación se usa como un método para la rehabilitación de la eficacia comunicativa de la persona con afasia. Es necesario que los clínicos analicen la idoneidad de los tratamientos específicos y el diseño de las terapias para la generalización de los logros a la vida diaria.

APRENDER A VER: RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL TRAS CEGUERA PROLONGADA

A. Alfaro Sáez¹, A. Bernabeu Sanz², A. Olmedo Payá³, S. Mola Caballero de Rodas¹ y E. Fernández Jover³

¹Servicio de Neurología. Hospital de la AVS Vega Baja. ²Servicio de Resonancia INSCANNER SL. Hospital Medimar. ³Unidad de Neuroprotésis y Rehabilitación Visual. Instituto de Bioingeniería. Universidad Miguel Hernández.

Objetivos: Para el desarrollo normal de la visión es necesaria la experiencia visual, especialmente durante un periodo crítico postnatal, después los circuitos se estabilizan y son menos susceptibles de ser modificados. El estudio de pacientes con ceguera establecidas en este periodo que recuperan la visión en etapas tardías, constituye un modelo único para abordar los mecanismos de neuroplasticidad asociados a la ceguera. Gracias a los avances en neurorrehabilitación es probable que en los próximos años dispongamos de tecnología suficiente para conseguir visión útil en algunos individuos. En este contexto, la capacidad adaptativa de la corteza visual será clave pero ¿cómo restablecer circuitos visuales tras años de ceguera?

Material y métodos: JQ nació ciego, y así permaneció hasta los 22 años cuando fue intervenido de cataratas congénitas. Nuestro grupo tuvo la oportunidad de evaluarlo 25 años después, mediante una amplia batería de test de función visual y neuroimagen, con ello profundizamos en las bases neurofisiológicas de la adquisición de experiencia visual en el adulto

Resultados: Los estudios de neuroimagen mostraron una vía visual severamente comprometida, sin embargo JQ es capaz de reconocer, localizar objetos y percibir movimiento de manera eficiente. Los resultados de fMRI sugieren la activación de conexiones intermodales entre distintas áreas sensoriales y su corteza visual. Estas conexiones podrían ser innatas y estar implicadas en la adquisición de destrezas visuales en JQ.

Conclusiones: El aprendizaje visual es posible en algunos individuos ciegos, incluso tras ceguera prolongadas. Estudiar sus mecanismos es fundamental de cara al diseño de neuroprotésis y estrategias de rehabilitación para personas ciegas.

DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO Y TECNOLOGÍAS DE LA INFORMACIÓN: ESTUDIO DE LAS NECESIDADES DE LOS CUIDADORES Y EFICACIA DE UNA APLICACIÓN INFORMÁTICA PSICOEDUCATIVA PARA EL MÓVIL

J. Ferri Campos¹, M.D. Navarro Pérez¹, G. Martínez Crespo¹, C. Colomer Font¹, B. Moliner Muñoz¹, R. Llorens Rodríguez², C. García Blázquez¹, C. Rodríguez Sánchez-Leiva¹, D. Amorós Torá¹, M. O'Valle Rodríguez¹, J.M. Climent Barberá¹ y E. Noé Sebastián¹

¹Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral. Hospitales NISA. ²Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería y Tecnología Orientada al Ser Humano. Universidad Politécnica de Valencia.

Objetivos: Diseñar una aplicación informática psicoeducativa para el móvil (App) dirigida a cuidadores de personas con daño cerebral adquirido (DCA) y valorar su eficacia.

Material y métodos: Estudio dividido en 3 fases: 1) Encuesta sobre el uso de tecnologías de la información y comunicación (TICs) y las necesidades de los familiares de pacientes con DCA (n = 116). 2) Desarrollo de una App gratuita de acuerdo a los resultados de la encuesta. 3) Eficacia clínica del uso de la App en una muestra de 10 familiares-cuidadores evaluados con la escala del trastorno de Ansiedad Generalizada (GAD7) y la Escala de Autoeficacia para el cuidado, antes y después del uso de la App.

Resultados: 1) El 84,21% de los familiares encuestados usaba internet para conseguir información sobre el DCA. El 98,2% de los que usaban internet empleaba el móvil. Al 68,8% le gustaría recibir recomendaciones de recursos en internet relacionados con diferentes aspectos del DCA. Un 58% buscaban páginas webs con información sobre temas específicos relacionados con el DCA para aclarar dudas. 2) Se presenta el diseño y elaboración de una App de uso gratuito para cuidadores de pacientes con DCA. 3) El uso de la App consiguió un descenso significativo del grado de ansiedad (GAD7) y una mejoría en la percepción de prestación de cuidados por parte de los usuarios.

Conclusiones: Las TICs son una herramienta de progresiva insaturación en el ámbito clínico. Esta tecnología, combinada con contenidos psicoeducativos, permite la aplicación de terapias útiles y eficaces en el DCA de forma generalizada, personalizada y accesible.

EFICACIA DE UNA INTERVENCIÓN DE REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA MEDIANTE ROBÓTICA EN NIÑOS CON TCE

L. Callejón-Póo^{1,3}, M. Turón¹, A. López-Sala², M. Sanz-Palau¹, A. Palacio-Navarro¹, C. Boix², R. Colomé², A. Sans², P. Póo², A Barco⁴, J. Albo-Canals⁴, C. Garriga-Berga⁴, M. Kaouk Ng⁴, J.P. Forero⁴, C. Long Zhu⁴ y X. Vilasis-Cardona⁴

¹Fundació Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Servei de Neurologia. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ³Departament de Psicologia Clínica y de la Salut. Universidad Autònoma. Barcelona. ⁴La Salle. Universitat Ramon Llull.

Objetivos: El objetivo de este estudio es valorar la eficacia de un programa de rehabilitación neuropsicológica mediante la robótica en una muestra de niños con TCE moderado o grave, en función de un mejor rendimiento cognitivo o conductual.

Material y métodos: Estudio prospectivo, aleatorizado y controlado (n = 39). Grupo de Tratamiento (GT): n=13. Grupo control (GC): n=26. El GT realizó una rehabilitación neuropsicológica durante 6 meses con un total de 240h (10h/semana - grupal). El GC no recibió ningún tratamiento específico. Se midió el rendimiento cognitivo, siguiendo el modelo de Funciones Ejecutivas (FE) de P. Anderson y los aspectos conductuales de todos los niños en el momento pre y post-tratamiento. El diseño de las actividades específicas y la validación de los contenidos así como el diseño del robot (hardware y software), se llevaron a cabo de forma coordinada entre los dos centros colaboradores.

Resultados: El GT mejora de forma estadísticamente significativa en los tests Dígitos Inversos y Nepsy Denominación. También se observa mejoría en Dígitos Directos y en las FAS pero sin llegar a ser significativa. Este grupo muestra además mejoría significativa en el índice de Conductas Externalizantes del Child Behavior Checklist (valoración ecológica de la conducta). Ambos grupos mejoran de forma significativa en los subtests: Nepsy Shift y Torre de Londres (total movimientos) y de forma aislada, el grupo control mejora en el test Color Trail A.

Conclusiones: Siguiendo el modelo de P. Anderson sobre las FE se observa como el GT obtiene mejoría en los cuatro índices principales: flexibilidad cognitiva, establecimiento de metas, control atencional y procesamiento de la información, además de un mejor comportamiento. Estos resultados sugieren que el tratamiento neuropsicológico mediante la robótica en esta muestra ha sido eficaz. Sería interesante ampliar el estudio con una mayor muestra y valorar su permanencia a largo plazo.

Proyecto financiado por la Fundació La Marató de TV3.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



PÓSTERS

XII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

Valencia, 20 de noviembre de 2014

PREVALENCIA DE ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES CON ICTUS ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE DAÑO CEREBRAL

G. Mas Sese, E. Tormo Mico, Z. Riera Arbona, S. Cholbi Tomas, A. Álvarez Gasquet y A. Garrote García

Servicio de Neurología. Hospital La Pedrera.

Objetivos: Una de las consecuencias derivadas del ictus es la presencia de alteraciones neuropsicológicas, que juegan un papel fundamental en la recuperación de estos pacientes. **Objetivo:** describir la prevalencia de alteraciones neuropsicológicas en pacientes con ictus atendidos en una Unidad de Daño Cerebral Adquirido (DCA) de un Hospital de crónicos.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en la Unidad de DCA durante el año 2013. Descripción de las características clínicas, funcionales y cognitivo-conductuales al ingreso y al alta. Comparación de la prevalencia de alteraciones neuropsicológicas según informe de remisión frente a las objetivadas al ingreso en nuestro hospital.

Resultados: Pacientes atendidos: 99 (59,5% varones). Edad media: 68,5 años. 78,7% sufrieron ictus isquémico y el resto hemorrágico. En 53,5% constaba algún tipo de alteración neuropsicológica en el informe de remisión (afasia: 23, déficit atencional: 17). Al ingreso en nuestro centro 73,7% presentaban alteraciones neuropsicológicas (déficit atencional: 33, síndrome disejecutivo: 28 y afasia: 23) y 54,5% alteración conductual-emocional. El porcentaje de pacientes que presentaron mejoría funcional significativa y consiguieron deambulación al alta, fue superior en el grupo sin problemas neuropsicológicos, seguido de los que solo presentaban sintomatología conductual. 78,8% de pacientes fueron dados de alta a su domicilio.

Conclusiones: La detección de alteraciones neuropsicológicas tras un ictus debe ser evaluada específicamente, a ser posible en las primeras semanas tras el evento. En la fase aguda de la hospitalización, las condiciones del paciente no hacen posible su diagnóstico, siendo necesario, por tanto, establecer circuitos asistenciales que permitan su valoración y tratamiento.

BALLOON ANALOGUE RISK TASK, MEMORIA DE TRABAJO Y FLEXIBILIDAD COGNITIVA

M. Areny Balagueró¹, A. García Molina², T. Roig Rovira², J.M. Tormos³ y M. Jodar Vicente⁴

¹Neurociencias. AVAN. ²Neuropsicología; ³Investigación. Institut Guttmann. ⁴Neuropsicología. Hospital de Sabadell.

Objetivos: Diversos estudios plantean la importancia que tienen funciones ejecutivas como la, flexibilidad cognitiva, inhibición y memoria de trabajo en la toma de decisiones. En este estudio pretendemos valorar si la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva, procesos cognitivos presentes en la toma de decisiones, pueden explicar las alteraciones en el rendimiento de los pacientes con daño cerebral adquirido (DCA) en la Balloon Analogue Risk Task (BART).

Material y métodos: Se administró a 73 pacientes con (DCA) la BART, Trail Making Test (TMTB), Letras y Números (LN) y Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Los mismos tests fueron administrados a un grupo control de 30 sujetos sanos emparejados.

Resultados: En el grupo clínico, las variables neuropsicológicas estudiadas incluidas para explicar la variación del Total \$BART fueron TMTB, $p = 0,000$, y WCST, $p = 0,000$.

Conclusiones: Observamos que únicamente la flexibilidad cognitiva, valorada con WCST y TMTB pudo explicar las alteraciones en el rendimiento de los pacientes con DCA en la BART. El rendimiento de la BART depende de la flexibilidad cognitiva de estos pacientes, entonces es de esperar que dicha capacidad sea una buena predictiva de la toma de decisiones.

LA EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN INTEGRAL EN LA DISMINUCIÓN DE LA DEPENDENCIA EN PERSONAS CON DCS

E. Sánchez Durán¹, M. Menchón Bofill¹, R. Martín González¹, G. Sirvent Parra¹, E. Lucas Navarro¹ y J.M. Porto Payán²

¹Neurología. Centro de Daño Cerebral Sobvenido Casaverde.

²Neurología. Centro de Rehabilitación Neurológica Casaverde.

Objetivos: Analizar la mejoría en la independencia funcional de las personas con DCS tras tratamiento rehabilitador multidisciplinar. Comparar las necesidades de cuidados y recursos al inicio y al final del tratamiento.

Material y métodos: Muestra de 139 pacientes tratados en fase subaguda. Edad media, 61 años. Pruebas empleadas para valorar la mejoría en la independencia funcional: Escala de Rankin modificada. Índice de Barthel. FIM + FAM. MMSE. Test de Tinetti. Para compara las necesidades de cuidados y recursos al alta respecto al ingreso, se asocia a cada nivel de independencia del Índice de Barthel, unas necesidades de cuidados, así como el recurso más recomendado.

Resultados: El 90% de los pacientes fue dado de alta por mejoría. Esta mejoría se refleja en una mejoría significativa en las pruebas de evaluación. El 88,5% fueron dados de alta a sus domicilios. El porcentaje de pacientes que consiguió un grado de dependencia leve se duplicó. El porcentaje de pacientes que alcanzó la independencia en AVDB pasó del 7,2% del inicio a un 38,8%. Más del 60% de los pacientes habría necesitado una residencia para personas con discapacidad. Tras el programa rehabilitador este porcentaje se ha reducido a menos del 30%.

Conclusiones: Un programa rehabilitador multidisciplinar, intensivo y precoz contribuye a la mejora del estado de salud del paciente, consiguiendo la máxima recuperación funcional posible. La disminución del nivel de dependencia disminuye también la necesidad de recursos sociosanitarios al alta, previniendo la institucionalización innecesaria del paciente con DCS y favoreciendo la reinserción social.

PERFIL DE PACIENTES ATENDIDOS EN UN PROGRAMA DE DAÑO CEREBRAL SEVERO REHABILITABLE

L. Donis Barber, M. Casero Alcázar, M.C. Díaz García, A. Ramos Sánchez, A. Lendínez Mesa y A.S. Fernandes Ribeiro

Medicina. Fundación Instituto San José.

Objetivos: Describir el perfil clínico y evolución funcional de los pacientes ingresados en el programa de daño cerebral severo rehabilitable.

Material y métodos: Estudio descriptivo de carácter transversal, utilizando como población accesible todos los pacientes ingresados en un hospital de Madrid con programa de daño cerebral grave rehabilitable durante 20 meses.

Resultados: Durante el período de estudio, la muestra final fue de 102 pacientes con una media de edad de $52,7 \pm 12,1$ años de los cuales 68 eran hombres. La estancia hospitalaria media fue de $117,9 \pm 62,0$ días. El diagnóstico más frecuente fue el accidente cerebrovascular hemorrágico (39,2%) seguido del isquémico (20,6%) y del traumatismo craneoencefálico (15,7%). Se asocian de forma comórbida factores de riesgo cardiovasculares tales como hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus. Se objetiva una afectación del lenguaje en el 56,0% de los pacientes y de su capacidad deglutoria en un 47,1%. Al ingreso, el 92,2% de los pacientes presentaban una dependencia total o grave y el 7,8% una dependencia moderada a leve según el Índice de Barthel. El porcentaje de pacientes con dependencia total/grave al alta fue de 58,8%, el 37,2 % con una dependencia moderada a leve y 4% independientes.

Conclusiones: Con el presente estudio, observamos que atendemos en su mayoría a un paciente joven con daño cerebral de predominio vascular, con afectación en múltiples esferas que condicionan su autonomía. Es fundamental una atención integral por parte del equipo interdisciplinar para conseguir una mejora funcional en el momento del alta.

¿PUEDE PREVENIRSE LA DEPRESIÓN EN PERSONAS MAYORES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON UN TRATAMIENTO BASADO EN MINDFULNESS? ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

D.J. Quintana Hernández

Servicio de Neurología. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Este estudio es la primera investigación longitudinal que ha abordado si la práctica continuada de mindfulness previene el curso de los síntomas psicológicos y conductuales, especialmente la depresión, en la enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Diseño: ensayo clínico Longitudinal aleatorizado de equivalencia de medidas repetidas, con tres grupos experimentales (mindfulness, estimulación cognitiva y relajación) y uno control. Participantes: EA que acudieron voluntariamente a la Fundación Lidia García, siendo incluidos en el estudio los que estaban en tratamiento farmacológico con donepecilo y cumplían los criterios de la NINCDS-ADRDA. Intervención: cada grupo realizó tres sesiones semanales de estimulación basada en mindfulness (MBAS), estimulación cognitiva y relajación durante dos años.

Medidas: MMSE, Escala de demencias de Blessed, Escala de depresión geriátrica (GDS), Escala de depresión de Hamilton (HRDS) y el inventario neuropsiquiátrico (NPI).

Resultados: Análisis intragrupo: todas las puntuaciones del grupo de mindfulness se mantuvieron estables durante los dos años, mientras que el resto de grupos incrementaron la puntuación a partir de los 12 meses de seguimiento. Análisis intergrupo: El grupo mindfulness presentó resultados significativos con el resto de grupos, especialmente en las escalas de depresión y en las áreas relacionadas con esta patología en el NPI. El grupo de mindfulness también presentó una mejor evolución en la capacidad cognitiva que el grupo de relajación y el control. En la capacidad funcional sólo se producen diferencias significativas con el grupo control.

Conclusiones: La práctica de mindfulness parece tener un efecto preventivo en la comorbilidad de la depresión en las fases iniciales de la EA.

LA REHABILITACIÓN TEMPRANA MEJORA LOS RESULTADOS FUNCIONALES DESPUÉS DE LA CIRUGÍA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE GLIOBLASTOMA

M. Murie Fernández, S. Iturralde Esteban, T. Iriarte Imaz, J. Gállego Pérez-Larraya, S. Tejada Solís, R. Díez Valle y M. Casado Casado

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Evidenciar la eficacia de la rehabilitación temprana tras la cirugía en pacientes diagnosticados de glioblastoma.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de cohortes retrospectivo en pacientes con diagnóstico reciente de glioblastoma que se sometieron a la resección quirúrgica en nuestra Clínica, fueron incluidos pacientes entre diciembre de 2012 y julio 2013 que; i) tenían un diagnóstico histológicamente confirmado de glioblastoma; ii) se habían sometido a una resección segura máxima y; iii) se incluyeron en nuestro programa de Neurorrehabilitación hospitalario. Variables indicadoras de rehabilitación incluyeron el tiempo desde la cirugía hasta la admisión de rehabilitación, las puntuaciones en la admisión y alta de Medida de Independencia Funcional (FIM™) y Barthel, y la mejora del FIM™ y Barthel, LOS, presencia de trastornos del sueño y la fatiga, y al alta hospitalaria.

Resultados: Fueron identificados 10 pacientes. El tiempo medio desde la cirugía a la admisión de rehabilitación fue de 5,3 días, con una media de ganancia FIM y Barthel de 19,7 y 24,4, respectivamente, con una eficiencia de FIM (ganancia de FIM/día estancia) de 0,75. La media fue de 27 días. El 60% tenían trastornos del sueño y fatiga. El 90% fue a casa al momento del alta.

Estos resultados son similares a los obtenidos en las Unidades de Rehabilitación del ACV.

Conclusiones: Mejora de la recuperación funcional, LOS, y altas tasas de alta hospitalaria pueden proporcionar una prueba más de los beneficios potenciales de la Neurorrehabilitación de pacientes de glioblastoma tras cirugía. Se necesitan más estudios.

EVALUACIÓN DE LOS EJERCICIOS DE CORE STABILITY SOBRE EL EQUILIBRIO EN SEDESTACIÓN Y CONTROL POSTURAL EN LA FASE SUBAGUDA DEL ICTUS. ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

R. Cabanas Valdés¹, C. Bagur Calafat¹, G. Urrútia Cuchi², M. Girabent Farrés¹ y A. Germán Romero¹

¹Fisioterapia. Universitat Internacional de Catalunya. ²Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau. CIBERESP. Centro Cochrane Iberoamericano.

Objetivos: Evaluar el efecto de los ejercicios de Core Stability (ECS) añadidos a la fisioterapia convencional sobre el equilibrio dinámico en sedestación y control postural del tronco, el equilibrio en bipedestación y las actividades de la vida diaria en la fase subaguda del ictus.

Material y métodos: Se realizó un ensayo controlado aleatorizado, multicéntrico, a doble ciego en pacientes hospitalizados. Un total de 80 participantes fueron asignados a un grupo experimental (n = 40) o a un grupo de control (n = 40), los dos grupos efectuaron fisioterapia convencional y además el grupo experimental recibió 6,15 horas de ECS. Fueron evaluados por un evaluador cegado, antes y después de la intervención, que no participó en el tratamiento. El equilibrio dinámico en sedestación se valoró mediante la versión española de la Trunk Impairment Scale TIS (2.0), el equilibrio en bipedestación con la Brunel Balance Assessment (BBA), Berg Balance Scale (BBS), control postural con la versión española de la Postural Assessment Scale for Stroke Patients (PASS) y las actividades de la vida diaria (ADL) con el índice de Barthel (BI).

Resultados: Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control para todas las puntuaciones totales de las escalas TIS, BBA, BBS, PASS, Tinetti y BI ($p < 0,05$), con valores superiores para el grupo experimental en todos los casos.

Conclusiones: Los ECS son una buena estrategia de tratamiento para mejorar el equilibrio dinámico en sedestación, control de tronco y las ADL y es un precursor del equilibrio en bipedestación, en la fase subaguda del ictus.

EL EFECTO DE PRÁCTICA EN ESTUDIOS LONGITUDINALES EN TCE

R. Viejo Sobera¹, N. Extremera Martínez², V.A. Sánchez Azanza³, M. Ríos Lago⁴ y J.A. Periañez Morales³

¹Neurociencias. IN3 Universitat Oberta de Catalunya.

²Neuropsicología Clínica. Centro de Daño Cerebral Adquirido Políbea Rehabilitación. ³Neurociencias. Universidad Complutense de Madrid. ⁴Neuropsicología Clínica. Hospital Beata María Ana. HH. Hospitalaria Sagrado Corazón de Jesús.

Objetivos: La administración repetida de pruebas neuropsicológicas en estudios longitudinales produce efectos de práctica que pueden sesgar los resultados. Son pocos los estudios sobre recuperación tras un TCE que controlan dicho efecto. Recientemente, Calamia et al. (The Clinical Neuropsychologist, 2012;26:543-70) han proporcionado índices para el cálculo del efecto de práctica en términos de desviaciones típicas en función de distintos factores. Alternativamente, las tareas de tiempos de reacción (TR) sencillas no presentan efecto de práctica, pero proporcionan información limitada sobre el rendimiento cognitivo. El objetivo del presente

estudio fue determinar la influencia del efecto de práctica en test neuropsicológicos clásicos tras TCE mediante índices calculados a partir de regresión lineal.

Material y métodos: 22 pacientes con TCE fueron evaluados en fase aguda y 6 meses tras el traumatismo mediante test neuropsicológicos y tareas de TR. Se compararon los cambios en el rendimiento en los test neuropsicológicos antes y después de controlar el efecto de práctica.

Resultados: Se encontraron diferencias entre las dos evaluaciones en todas las medidas neuropsicológicas antes de controlar el efecto de práctica. Una vez controlado, los resultados mostraron que la recuperación se produjo sólo en las tareas más complejas y la VPI compleja, pero no en la VPI simple (perceptivo-motora), lo que concuerda con los resultados obtenidos en las tareas de TR.

Conclusiones: El presente estudio muestra la importancia del control del efecto de práctica en estudios longitudinales para evitar conclusiones erróneas sobre la recuperación de los pacientes.

TRATAMIENTO DE REHABILITACIÓN ASISTIDA POR UN DISPOSITIVO ROBÓTICO EN EL SÍNDROME DE MANO ALIEN

A. Alfaro Sáez¹, F.J. Badesa Clemente², R. Morales Vidal², A. Bernabeu Sanz³, S. Mola Caballero de Rodas¹, E. Fernández Jover² y N. García Aracil²

¹Servicio de Neurología. Hospital de la AVS Vega Baja.

²Neuroingeniería Biomédica. Universidad Miguel Hernández.

³Inscanner S.L. Hospital Internacional Medimar, S.A.

Objetivos: Los avances tecnológicos en neurorrehabilitación han mejorado nuestro conocimiento acerca de la capacidad de recuperación del sistema nervioso y han contribuido al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Actualmente existen dispositivos robóticos que constituyen una alternativa eficaz para la rehabilitación de la función motora de muchos pacientes. En este trabajo presentamos un estudio experimental prospectivo donde aplicamos esta tecnología en el tratamiento de un trastorno motor complejo como el síndrome de mano alien (SMA).

Material y métodos: El SMA se caracteriza por una actividad motora autónoma e involuntaria del miembro afectado asociada a una sensación de extrañeza percibida por el paciente. Es una entidad infrecuente pero relevante dada la incapacidad que ocasiona. Durante un periodo de tres meses se aplicaron 36 sesiones de terapia asistida con RoboTherapist 2D a una paciente con SMA. Cada sesión constaba de cinco actividades de entrenamiento cognitivo-motor acompañadas de tres minutos de descanso. El nivel de asistencia ofrecido por el dispositivo se reducía progresivamente y tras la sesión 20, la paciente no recibía ayuda. Cada 7 sesiones se realizó un test de valoración para determinar el alcance de objetivos.

Resultados: El desarrollo de un programa de rehabilitación asistida por robot dirigido a las necesidades específicas de una paciente con SMA contribuyó a disminuir la interferencia de los movimientos anómalos con las actividades de la vida diaria y a minimizar su sintomatología.

Conclusiones: Los dispositivos robóticos puedan ofrecer intervenciones novedosas y clínicamente relevantes en el ámbito de la neurorrehabilitación de los síndromes de desconexión interhemisférica y otras patologías del control motor.

COMPRESIÓN NERVIOSA SECUNDARIA A PÉRDIDA DE PESO

G. Goizueta San Martín, O.S. Pérez Moro, M.F. Díez Ramos y A.M. Gálvez Rabadán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Cristina.

Objetivos: Estudio clínico y neurofisiológico de cinco pacientes con obesidad y pérdida de peso de más de 30 Kg mediante dieta o

cirugía bariátrica, que presentan posteriormente síntomas y signos correspondientes a una afectación de nervio periférico.

Material y métodos: Se estudian cinco pacientes. Cuatro presentan dificultad para la marcha, objetivándose datos clínicos de afectación de nervio peroneo común (uni o bilateral) y uno sintomatología correspondiente a afectación de nervio cubital unilateral. Se realiza estudio neurofisiológico: electromiograma (EMG). Electroneurograma (ENG): conducción motora y sensitiva. Respuestas tardías F y reflejos H.

Resultados: Se confirma una afectación de nervio peroneo común en cuatro pacientes (uni o bilateral) y de nervio cubital en otro, mediante los procedimientos neurofisiológicos adecuados. Se descarta patología generalizada.

Conclusiones: En la compresión de nervios periféricos hay múltiples factores de riesgo a tener en cuenta y medios neurofisiológicos a emplear para su diagnóstico. La pérdida excesiva de peso es una causa poco frecuente pero es importante considerarla para su diagnóstico y empleo del tratamiento adecuado.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



COMUNICACIONES ORALES

Reunión Anual del Club Español de Neuropatología

Valencia, 21 de noviembre de 2014

RED CRISTALINA TISULAR DE LA CORTEZA CEREBRAL COMO UNIDAD FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO

J.R. Iglesias-Rozas¹, A. Orehek², M. Garrosa³ y C. Esparza⁴

¹Retirado. Universidad de Tübingen. ²Demencia Prevention Center. Scranton-Wilkes Barre. Pensylvania. ³Departamento de Biología Celular, Histología y Farmacología. Universidad de Valladolid. ⁴Neufharn Bei Freising. Babiera. Alemania.

Introducción y objetivos: Desde que Ramón y Cajal propusiera la neurona como “evidencia objetiva de la unidad anatómica del sistema nervioso central” ha habido hasta hoy día un enorme avance histológico, bioquímico, etc. y funcional de los cinco elementos estructurales: neuronas, astrogliá, oligodendrogliá, microgliá y red vascular, “nadando” en el líquido intercelular. La interacción de estos cinco elementos es la responsable del normal funcionamiento del tejido cerebral; la alteración de cada elemento por separado o en asociación con los otros es responsable del funcionamiento alterado del sistema nervioso. Nuestro propósito es proponer la “Red Cristalina Tisular de la Corteza Cerebral” como unidad tisular funcional del sistema nervioso central.

Material y métodos: Basados especialmente en los clásicos trabajos de Ramón y Cajal, Río-Hortega, Duvernoy, Hasler, etc., y en nuestra larga experiencia como neuropatólogos y neurohistólogos, proponemos como unidad estructural lo que queremos llamar “Red Cristalina Tisular de la Corteza Cerebral”. Los cinco elementos morfológicos forman en condiciones normales y por separado unas estructuras arquitectónicas, morfológicas y tridimensionales que “semejan estructuras cristalinas mineralógicas”. Las neuronas forman columnas verticales estrechas; los vasos capilares columnas verticales predominantemente hexagonales y anastomosadas; los cuerpos de astrogliá icosaedros; sus prolongaciones “figuras fractales”; la oligodendrogliá líneas de asociación axónica, y la microgliá se distribuye uniforme y difusamente por el tejido cerebral en las tres dimensiones.

Resultados: Se muestra que los mencionados “cristales biológicos” se introducen unos en otros para formar una compleja “Red Cristalina de la Corteza Cerebral”, mayor y más compleja. Exponemos con formaciones y dibujos tridimensionales estos “cristales” por separado y en conjunto.

Conclusión: Proponemos que la importancia de esta “Red Cristalina de la Corteza Cerebral” o asociación arquitectural tisular es de vital importancia para interpretar unitaria y adecuadamente la función normal y los cambios patológicos del tejido nervioso cen-

tral. No solo se debe conocer la composición y cambios patológicos de los cinco elementos estructurales por separado y en interacciones locales sino cómo se adapta y funciona el edificio tisular en conjunto ante el deterioro selectivo de los “diferentes ladrillos, piedras, cementos, etc. y las tuberías del edificio.”

PROGRESIVE MULTIFOCAL LEUKOENCEPHALOPATHY INTRAOPERATIVE CYTOLOGICAL FINDINGS

M. Alastuey Aisa, J. Alfaro Torres, E. Mejía Urbáez, C. del Agua Arias-Camisón, D.S. Rosero Cuesta, N. Torrecilla Idoipe, A. Valero Torres and B. Eizaguirre Zarza

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introduction: Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) is a demyelinating CNS opportunistic infection usually caused by the polyomavirus JC (JCV), mostly in immunosuppressed individuals. The onset of symptoms tends to be subacute; neurological symptoms vary greatly depending on the location of the lesions, indicating a multifocal process. Radiological findings include hypodense asymmetrical lesions on head CT. They are usually not enhanced after intravenous contrast injection and are not associated with swelling or mass effect. Detection of JCV DNA by PCR in cerebrospinal fluid (CSF) has become a routine diagnostic procedure in the diagnosis of PML. However, smear technique is a rapid affordable intraoperative diagnostic method, especially when there is little material in minimally invasive neurosurgery.

Case: We report a case of a 35-year old male, HIV-positive, who developed progressive neurological symptoms (aphasia, right hemiparesis, dysphagia). CT: multiple hypodense subcortical, thalamic and cerebellar lesions, without enhancement after intravenous contrast injection. Brain MRI showed asymmetrical areas of high signal intensity on T2 sequences on right cerebellar hemisphere, left thalamic area, and frontoparietal subcortical white matter without mass effect. Stereotactic biopsy and cytologic preparations were performed for intraoperative diagnosis. Smears showed moderate cellularity, consisting of moderately to markedly atypical astrocytes with enlarged hyperchromatic nuclei, sometimes binucleated or multinucleated, establishing a presumptive diagnosis of PML. Paraffin-embedded tissue revealed the typical histopathological findings of PML: enlarged oligodendrocytes, bizarre astrocytes, foamy macrophages and lymphocytic infiltrates.

Immunohistochemistry demonstrated focal positive staining for SV40. Subsequently detection of JC virus in CSF was confirmed. During the following weeks, despite the use of antiretroviral therapy, his clinical status progressed, he developed severe dysphagia, abnormal breathing pattern, alterations in heart rate and died.

Conclusions: For brain biopsy interpretation, smear preparations have an advantage over other rapid techniques: it requires very little tissue to make a satisfactory preparation, making it a method of choice when a rapid diagnosis is requested on stereotactic biopsy specimens.

ENFERMEDAD POR INCLUSIONES INTRANUCLEARES HIALINAS NEURONALES (NIHID): PRESENTACIÓN DE UN CASO

I. Aldecoa, O. Grau, S. Baró y E. Gelpi

Banco de Tejidos Neurológicos. Biobanc-Hospital Clínic-Idibaps. Servicios de Anatomía Patológica, y Neurología. Hospital Clínic. Barcelona. Servicio de Geriatria PAMEM / Cap Larrard. Barcelona.

Objetivos: La enfermedad por inclusiones intranucleares hialinas neuronales (NIHID) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva con diferentes formas de presentación (infantil, juvenil, adulta) y manifestaciones clínicas que pueden incluir demencia, signos piramidales y extrapiramidales, ataxia cerebelosa, neuropatía periférica y disautonomía. Han sido descritos casos esporádicos y familiares. La característica neuropatológica común es la presencia de inclusiones intranucleares hialinas en neuronas y células gliales. Describimos los hallazgos neuropatológicos postmortem del SNC de una mujer de 84 años de edad, con diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer y trastornos de la conducta de años de evolución, que falleció por cuadro broncoaspiratorio. La hermana mayor falleció con los mismos síntomas y un nieto en la familia presentaba problemas neurológicos.

Material y métodos: Estudio histológico detallado, caracterización inmunohistoquímica de las inclusiones.

Resultados: El estudio macroscópico mostró discreta atrofia global, así como varias dilataciones y áreas quísticas en ambos hemisferios. El estudio microscópico mostró escasa pérdida neuronal, destacando abundantes inclusiones intranucleares hialinas en neuronas y en numerosas células gliales, positivas para ubiquitina, p62, parcialmente para FUS, y muy aisladas para poliQ, con distribución en todo el encéfalo incluyendo cerebelo, afectando sustancia gris y sustancia blanca, así como células endoteliales, del plexo coroideo y de la adeno y neurohipófisis.

Conclusiones: La NIHID es una enfermedad neurológica progresiva muy infrecuente con hallazgos neuropatológicos singulares pero con un difícil diagnóstico antemortem por la variedad de síntomas. La biopsia rectal o cutánea ha sido propuesta como una herramienta diagnóstica útil.

TUMOR FIBROSO SOLITARIO INTRACRANEAL CON METÁSTASIS HEPÁTICAS Y ÓSEAS

C. Báez¹, G. González¹, H. García¹, S. Pontes¹, A. Ungueti², T. Tarroch¹, J. Casals¹, C. González¹, P. Forcada¹, C. Ferrer¹ y A. Salas¹

¹Servicio de Anatomía Patológica; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Mutua Terrassa.

Caso clínico: Paciente varón de 35 años de edad, quien consultó en el año 2003 por presentar un cuadro de cefalea, sensación de pesadez craneal, náuseas, vómitos, mareos e inestabilidad de la marcha, así como sensación de distorsión visual. Se realizó TAC y RM craneales que pusieron de manifiesto una voluminosa masa

tumoral, de predominio en fosa posterior, polilobulada y con captación intensa de contraste. Se realizó craneotomía suboccipital medial con exéresis completa de la tumoración. Histológicamente se trataba de un tumor densamente celular, constituido por células fusiformes dispuestas en un patrón fascicular arremolinado, con áreas de tipo hemangiopericitóide. Las células presentaban núcleos ovales con discreto pleomorfismo y algún pequeño nucleolo ocasional; el citoplasma era eosinófilo de bordes mal delimitados. Destacó la presencia de mitosis con un recuento máximo de 9 en 10 campos de gran aumento. La inmunohistoquímica demostró positividad intensa y difusa para CD34 y negatividad para EMA. Se realizó el diagnóstico de tumor fibroso solitario. En el año 2004 presentó una recidiva local, por lo que se intervino quirúrgicamente. Los años 2005 y 2006 presentó nuevas recidivas locales por lo que se realizó tratamiento con radioterapia y en 2011 fue nuevamente intervenido por crecimiento de la lesión residual. Actualmente el paciente consulta por presentar lumbalgia intensa e intolerancia a la bipedestación. Se realiza RM cervical, que muestra una lesión homogénea de 25 x 16 x 25 mm ocupando el foramen derecho de C5. Se completa el estudio con una RM dorsolumbar en la cual se observa otra lesión de 25 x 22 mm en el tercio posterior del cuerpo vertebral de L3. Además se realiza un TAC toracoabdominal, que muestra lesiones líticas en raquis, fémur derecho y manubrio esternal, así como una lesión sólida en el segmento VIII/V de lóbulo hepático derecho. Se realiza una PAAF y biopsia guiada por ecografía de la lesión hepática, confirmando el diagnóstico de tumor fibroso solitario metastásico.

Discusión: El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimal poco frecuente, de crecimiento lento, que puede llegar a alcanzar grandes dimensiones. Puede aparecer a cualquier edad pero más frecuentemente en la cuarta y quinta décadas de la vida. Es poco sintomático, en el sistema nervioso central se describe la cefalea como uno de los síntomas más comunes. Inicialmente se describió en pleura y durante mucho tiempo se consideró esta la única localización. En la actualidad se han descrito casos de TFS en otras localizaciones, encontrándose el 50% en partes blandas, especialmente en extremidades inferiores, el 25% en abdomen y retroperitoneo y el resto en cabeza, cuello, extremidades superiores y meninges. En el SNC representa menos del 1% de todos los tumores y las localizaciones más frecuentes son región parasagital, fosa posterior y tienda del cerebelo. El TFS se había clasificado como meningioma angioblástico pero en la actualidad se considera una entidad separada, con diferentes características biológicas e inmunohistoquímicas. En la última clasificación de la OMS (2007) de tumores del sistema nervioso central el TFS y el hemangiopericitoma (HPC) son considerados entidades distintas, lo cual ha sido refutado con la demostración de que existe una superposición de las características de ambos tumores en localización meníngea. Además, la demostración reciente de la existencia de un gen de fusión NAB2-STAT6 en ambos tumores proporciona una fuerte evidencia de que tanto el HPC como el TFS constituyen variantes de una sola entidad, con independencia del lugar de origen. El término de hemangiopericitoma es abandonado en la actualidad, siendo el patrón histológico hemangiopericitóide una característica no específica compartida por muchas neoplasias. Las características histológicas y la expresión de CD34 frecuentemente permiten un diagnóstico preciso del TFS, sin embargo el amplio espectro histológico y un inmunofenotipo ocasional inesperado pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial. La presencia del gen de fusión NAB2STAT6 en la mayor parte de los TFS se considera específica para este tipo de tumor y se ha sugerido que la detección por inmunohistoquímica de STAT6 es un sustituto fiable para la detección de este tipo de gen. Se considera que la inmunorreactividad nuclear de STAT6, por lo general de manera fuerte y difusa, es altamente sensible y específica para el TFS y útil para su diagnóstico. Los criterios para definir las formas benignas de las malignas no están claramente definidos. Los hallazgos que pueden sugerir un comportamiento agresivo son: hiper celularidad, atipia citológica, alta

actividad mitótica, (≥ 4 figuras mitóticas por 10 HPF) y presencia de necrosis o márgenes infiltrativos. Las recidivas locales del TFS de SNC son comunes y varían entre un 45 y un 90%, siendo estas un evento tardío que ocurre entre 5 y 10 años después de la detección inicial de la enfermedad. La tendencia a metastatizar a órganos distantes varía según algunos autores entre el 23,4 y el 33%, siendo los sitios más comunes el pulmón, hígado, riñón y hueso. La cirugía es el pilar del tratamiento y la extirpación completa tiene un efecto favorable sobre la recurrencia y la supervivencia. El papel de la radioterapia y la quimioterapia no está muy bien determinado. La radioterapia puede estar indicada en casos de alto riesgo quirúrgico y tumores quirúrgicamente inaccesibles. La quimioterapia tiene una función más paliativa que como tratamiento primario.

Conclusión: El TFS es una neoplasia poco frecuente que puede ocurrir en cualquier localización. En el SNC es uno de los pocos tumores primarios que pueden metastatizar. Es un tumor de pronóstico incierto, ya que no existe una fuerte asociación entre las características histológicas y la evolución clínica del paciente, que parece depender más de la extirpación quirúrgica completa, por lo que se hace necesario un seguimiento prolongado.

ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO INMUNE TISULAR DEL TRATAMIENTO CON VACUNAS DE CÉLULAS DENDRÍTICAS RESPECTO AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL EN EL GLIOBLASTOMA

M.A. Idoate¹, I. Arana¹, R. Díez-Valle², S. Inoges³, A. López Díaz de Cerio³, S. Tejada² y F. Guillén-Grima⁴

¹Departamento de Anatomía Patológica; ²Departamento de Neurocirugía; ³Unidad de Terapia Celular; ⁴Unidad de Medicina Preventiva. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción: La inmunoterapia activa es un reciente tipo de tratamiento que se está ensayando en el glioblastoma (GB). Existe una progresiva evidencia de que la inmunoterapia sistémica mediante células dendríticas es capaz de inducir una respuesta antitumoral en el GB. Existen actualmente varias estrategias, entre las que destaca la administración subcutánea de pulsos repetidos de células dendríticas que han madurado en contacto con un lisado autólogo de células tumorales. A pesar del interés suscitado, apenas existen publicaciones que valoren de una forma exhaustiva el efecto inmune tisular de las vacunas en el GB y que dispongan de suficientes controles como son el infiltrado inmune basal y el tratamiento convencional. Para ello, se ha diseñado un estudio en el que se valora la densidad celular y la disposición de una serie de relevantes células efectoras inmunes antes y después de iniciado el tratamiento en GB vacunados y no vacunados. Se han correlacionado estos datos con importantes parámetros inmunológicos, radiológicos y oncológicos.

Metodología: Se trata de un ensayo clínico controlado no randomizado, en el que se incluyen pacientes diagnosticados de GB (grado IV, OMS) y que han sido intervenidos quirúrgicamente en al menos dos ocasiones. Se han estudiado 60 biopsias de 30 tumores primarios y sus recidivas, que corresponden a 30 pacientes que recibieron tratamiento quimiorradioterápico protocolizado: 15 de ellos recibieron además inmunoterapia, con una media y rango de pulsos recibidos de 6,73 (4-10); los otros 15 pacientes sirvieron de grupo control. Se realizó estudio convencional e inmunohistoquímico frente a CD3, CD4, CD8, CD16 (microglía-macrófago) y TIA-1 (células NK/linfocitos T citotóxicos). Se ha valorado de forma semicuantitativa por dos observadores la intensidad del infiltrado (0-3) y la distribución (intersticial o/y perivascular). También se determinaron varios parámetros inmunológicos relevantes en sangre periférica. Se establecieron otros parámetros clínicos de interés como el volumen tumoral residual medio e índice de Karnofsky. Con los datos obtenidos, se realizaron estudios estadísticos mediante tests no paramétricos, U de Mann-Whitney, Test de McNemar y Wilcoxon.

Resultados: Se observó en el GB tanto en el grupo de vacunas como en el control, un infiltrado inmune basal compuesto por linfocitos CD8 y CD4, microgliamacrófagos activados y células NK, de intensidad variable y de distribución muy similar en ambos grupos. En el grupo de GB vacunados se apreció incremento del infiltrado T CD8 ($1,27 \pm 0,7$) respecto a los correspondientes valores basales ($0,87 \pm 0,51$; $p = 0,05$), que no se produce en los no vacunados ($p = 0,273$). La densidad y distribución del infiltrado CD4 en el grupo vacunado se incrementó ligeramente en los vacunados (basal = $0,73 \pm 0,73$; post: $0,87 \pm 0,64$) y se redujo en los no vacunados, pero no fue significativo ($p > 0,05$). Respecto a las células NK, se detectó también variabilidad en la intensidad en el grupo vacunado (basal: $1 \pm 0,65$; post: $1,4 \pm 1,05$) y no vacunado (basal $1,13 \pm 0,91$; post $1,33 \pm 0,62$), con un incremento no significativo del infiltrado en ambos grupos ($p > 0,05$). Se observó variabilidad en los diferentes patrones de infiltración macrófaga y microglial, tanto antes como después del tratamiento, no apreciándose diferencias significativas en el grupo de vacunados (basal $1,46 \pm 0,83$; post $1,66 \pm 0,97$) y no vacunados (basal $1,4 \pm 0,91$; post $1,26 \pm 0,79$) respecto a sus valores basales ($p > 0,05$).

Conclusión: La vacunación repetida con células dendríticas en el GB origina un incremento significativo en la densidad, pero no en la distribución, del infiltrado tumoral CD8, que no se produce en el grupo control. En la evaluación de la respuesta inmune histopatológica frente a las vacunas en el GB es fundamental disponer de controles adecuados, que incluyan valores basales y un grupo de pacientes no vacunados.

TUMORES DE LA PINEAL: REVISIÓN DE CASOS

N. Vidal¹, G. Pérez-Estevé^{1,2} e I. Ferrer¹

¹Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. Hospitalet de Llobregat. ²Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta.

Revisamos las características clinicopatológicas e inmunofenotípicas en una serie retrospectiva del Hospital de Bellvitge de 13 casos de tumores de la región pineal (TPR) (total biopsias: 18). El seguimiento va de 1 mes a 14 años. Nuestra serie consta de 9 mujeres y 4 hombres con edades entre 18-83 años. Los diagnósticos son: pineocitoma: 5 casos (Ki67: 0-3%); tumor del parénquima pineal con diferenciación intermedia (PPTD): 6 casos (Ki67: 220%); pineoblastoma (PB): 1 caso (Ki67: 90%) y tumor papilar de la región pineal: 1 caso (Ki67: 5%). Dos casos progresaron de pineocitoma a PPTID y uno recidivó. Las características histopatológicas e inmunofenotípicas son consistentes con la clasificación OMS 2007 y la literatura.

DESARROLLO Y PROGRESIÓN DE PATOLOGÍA TAU EN RATONES TRANSGÉNICOS TRAS LA INYECCIÓN DE EXTRACTO CEREBRAL HUMANO CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

S. Boluda, M. Iba, B. Zhang, K.M. Raible, V.M.-Y. Lee y J.Q. Trojanowski

Center for Neurodegenerative Disease Research. Institute on Aging. Department of Pathology and Laboratory Medicine. University of Pennsylvania Perelman School of Medicine. Philadelphia. Pennsylvania. USA.

Objetivo: La enfermedad de Alzheimer (AD) se caracteriza por el depósito de la proteína extracelular β -amiloide y la proteína intracelular, tau. Se ha descrito cómo la AD evoluciona según un patrón estereotipado. Por ello se ha sugerido que mecanismos de transmisión célula a célula de la proteína tau mal plegada podrían estar implicados y que las características patológicas generadas podrían diferir en función del origen de la proteína tau anómala. El objetivo del estudio es caracterizar la patología observada en rato-

nes transgénicos tras la inyección de extracto proteico procedente de tejido cerebral humano con AD.

Material y métodos: Se inyectó extracto proteico proveniente de tejido cerebral humano con AD en corteza e hipocampo de ratones transgénicos (n = 24). Los ratones se sacrificaron a 1, 3 y 6 meses después de la inyección y se realizó el estudio histopatológico. Los hallazgos se compararon con un grupo control.

Resultados: Al mes de la inyección se observaron inclusiones intracelulares inmunoreactivas para fosfotau en neuronas de hipocampo y regiones distales a la zona de inyección pero no en el grupo control. A los 3 y 6 meses las inclusiones aumentaron en intensidad y se propagaron a regiones distintas a las afectadas inicialmente.

Conclusiones: La inyección de extracto cerebral humano con AD en ratones transgénicos reprodujo hallazgos similares a los de la patología de base, observándose inclusiones intracelulares en la zona de inyección, con progresión en el tiempo. Con ello genera un nuevo modelo animal de transmisión con características similares a AD, que nos permitirá entender mejor esta enfermedad y ensayar tratamientos futuros.

TWO CASES OF EPENDYMOSARCOMA, A PROPOSED ENTITY

I. Bodi, R. Laxton, B. Cheseremen and S. Al Sarraj

Clinical Neuropathology. King's College Hospital.

Objectives: Gliosarcomas are infrequent primary CNS tumours characterized by biphasic pattern of glial & sarcoma. Considered as subtype of glioblastoma WHO-grade-

IV. However tumour with both ependymal & sarcoma components (ependymosarcoma) are rare and not included in the WHO classification.

Material and methods: Case 1. 50 year-old-male presented with headache, blurred vision & altered sense of smell. MRI showed an enhancing temporal mass. Despite radio & chemotherapy, tumour progressed, died 1 year after diagnosis. Case 2. 59 year-old-male presented with weight loss, dizziness, double vision and vomiting last 2 years. MRI showed a heterogeneously enhancing 4th-ventricle lesion.

Results: Case 1 exhibited mainly an anaplastic ependymoma, mixed with sarcomatous & small epithelial areas. Case 2 showed low grade areas with subependymal and ependymal features, mixed with high grade ependymal & sarcomatous areas. Immunohistochemistry showed focal GFAP & EMA expression in the ependymal component. Focal immunopositivity was noted for desmin & SMA in the mesenchymal component. The MGMT was methylated in Case 1 in both components. However in Case 2, MGMT was unmethylated in the high grade area but methylated in the low grade component.

Conclusions: Both cases showed features of ependymosarcoma. It is possible that both the components are derived from the neoplastic ependymal cells similar to gliosarcoma, supported by the mixed high-grade ependymal component with the sarcoma in case 1. However case 2 there's a clear separation of ependymoma with low grade features from those of malignant ependymoma and sarcoma raising the possibility of a collision tumour which is supported by differences in MGMT status in the two components. The grading isn't clear depending on the current WHO criteria but it remains to be seen if ependymosarcomas have a different prognosis from gliosarcomas.

PATRONES DE INMUNOTINCIÓN PARA ALFA-SINUCLÉINA EN BIOPSIAS GÁSTRICAS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON Y CONTROLES

E. Rábano Gutiérrez¹, E. Gómez Blázquez¹, A. Sánchez Ferro² y R. Sánchez Sánchez³

¹Neuropatología. Fundación CIEN. ²Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ³UGC Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: Describir la experiencia en la evaluación de biopsias gástricas en pacientes de enfermedad de Parkinson (EP) y controles (C), con especial atención a los patrones de inmunotinción para alfa-sinucleína (AS) observados y las posibles dificultades en su interpretación.

Material y métodos: Se realizó la evaluación histológica de biopsias de mucosa gástrica (pilórica y corporal) correspondientes a 28 pacientes con EP y 29 C. En cortes seriados de parafina se realizaron tinciones convencionales e inmunotinción para S100, ubiquitina, AS total y AS fosforilada. Los casos fueron evaluados de forma ciega por dos patólogos independientes. Se realizaron estudios de concordancia (kappa) entre ambos patólogos y entre los dos anticuerpos para AS utilizados.

Resultados: Se observó inmunorreactividad para AS total en 17 casos de EP (60,7%), en 2 casos con parkinsonismo leve presintomático (33,3%), y en 2 controles (8,7%). La concordancia entre patólogos fue del 90% (kappa 0,78). Se observaron fibras inmunoreactivas principalmente en la muscularis mucosae y en el segmento basal de la lámina propia, más frecuentes en mucosa pilórica. La tinción para AS fosforilada permitió detectar casos negativos para AS total, con una concordancia global del 70% (kappa 0,38). Mediante AS fosforilada se observaron patrones atípicos de tinción (lámina propia y vasos) en el 16,4% de las muestras.

Conclusiones: La inmunotinción para AS en biopsia gástrica puede contribuir al diagnóstico de la EP y es aconsejable el uso combinado de varios anticuerpos. Es necesario mejorar el conocimiento de los patrones de tinción de AS, con vistas a evitar falsos positivos.

EL SUSTRATO NEUROPATOLÓGICO DE LA DEMENCIA AVANZADA: CORRELACIONES COGNITIVAS Y FUNCIONALES

E. Rábano Gutiérrez¹, M. Zea Sevilla², M.A. Fernández Blázquez³, A. Ávila Villanueva³, M. Calero Lara⁴ y F.J. Olazarán Rodríguez²

¹Neuropatología; ²Neurología; ³Neuropsicología; ⁴Bioquímica. Fundación CIEN.

Objetivos: Describir los componentes neuropatológicos presentes en una serie de cerebros post mortem procedentes de una cohorte de pacientes institucionalizados con demencia moderada a avanzada y definir aquellos que se asocian a características básicas de la evolución previa.

Material y métodos: Se realizó el estudio neuropatológico (hemisferio izquierdo) de 60 cerebros donados en el Centro Alzheimer de la FRS. Todos los pacientes fueron incluidos en un programa de seguimiento semestral con evaluación multidisciplinar. La patología neurodegenerativa se clasificó de acuerdo con los criterios del NIA-AA y se aplicó una escala recientemente descrita para patología vascular cerebral.

Resultados: Se observó una edad media al éxitus de 85,3 años, edad de inicio de 76 y tiempo de evolución de 9 años, con un 70% de mujeres y un 41% de portadores de E4. El 18,6% mostró GDS 7 basal y el 58,6% presentó GDS 7 en la última evaluación. Los casos se agruparon neuropatológicamente como: 1) Alzheimer predominante (EA) (43,3%); 2) vascular predominante (PV) (21,7%); 3) EA + PV (25%), y 4) no EA o PV (10%). Se observó correlación significativa entre el GDS inicial y el SIB basal. En contraste con el resto de los grupos, el grupo PV mostró mínima progresión en el GDS y el GDS final presentó correlación significativa con el estadio de Braak. El SIB basal mostró diferencias significativas entre los grupos.

Conclusiones: La clasificación neuropatológica post mortem de los casos de demencia avanzada basada en la patología de Alzheimer y la patología vascular permiten definir grupos de pacientes con rasgos evolutivos diferenciales.

IDENTIFICACIÓN MEDIANTE CULTIVOS CELULARES DE DISTINTOS GLIOBLASTOMAS PRIMARIOS. CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA, INMUNOHISTOQUÍMICA Y PERFIL DE EXPRESIÓN

O. Toldos¹, Y. Ruano¹, D. Cantero¹, P. Sánchez-Gómez², M.J. Gutiérrez¹, J.M. Sepúlveda³, A. Ramos⁴, A. Pérez-Núñez⁵ y A. Hernández-Lain¹

¹Sección de Neuropatología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. ²Instituto de Salud Carlos III. ³Servicio de Oncología Médica; ⁴Servicio de Radiodiagnóstico; ⁵Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción: El glioblastoma (GB) es el tumor primario de SNC más frecuente y uno de los de peor pronóstico, con una esperanza de vida que oscila entre 12 y 15 meses. El sistema actual de clasificación de los gliomas basado en características histopatológicas en ocasiones no es capaz de predecir el comportamiento clínico de los pacientes. La descripción de diferentes grupos moleculares de GB (proneural, neural, clásico y mesenquimal) podría predecir el comportamiento del tumor y la respuesta al tratamiento de forma más precisa.

Objetivo: El objetivo de nuestro estudio es evaluar la correlación morfológica de gliomas de alto grado con su patrón de crecimiento en cultivos celulares primarios y la posible identificación de subtipos tumorales.

Material y métodos: Se trata de un estudio prospectivo en el que se han conseguido 11 cultivos celulares primarios viables a partir de muestras de gliomas de alto grado. En estos tumores se ha revisado la histología del tumor original (hematoxilinaeosina) y se han caracterizado las células en cultivo mediante técnicas de inmunofluorescencia (con anticuerpos frente a CD44, OLIG2, vimentina, etc.) y qRT-PCR (con cebadores específicos para CD44, OLIG2, CD133, YKL40, DLL3, BCAN).

Resultados: Se han identificado 3 patrones de crecimiento tumoral en cultivo: en esferas, como células adheridas y/o crecimiento semiadherido. La caracterización inmunofenotípica y molecular demuestra un patrón principalmente mesenquimal, aunque existe cierta heterogeneidad en cuanto a la expresión de los marcadores estudiados.

Conclusión: La realización de cultivos celulares primarios a partir de gliomas de alto grado podría ser una herramienta útil para establecer diferentes subtipos tumorales que potencialmente podrían predecir el comportamiento clínico de un modo más preciso y contribuir al desarrollo de terapias dirigidas.

TAUPATÍA EN ENFERMEDAD DE STEINERT

M.V. Zelaya¹, F. García Bragado², T. Tuñón², J. Sánchez Ruiz³, I. Gil¹, A. Aramendía¹, V. Coca¹ e I. Jerico³

¹Banco de Tejidos Neurológicos-Navarrabiomed. Fundación Miguel Servet. ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Introducción: La distrofia miotónica tipo 1, DM1, conocida también como enfermedad de Steinert, es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que se encuentra en el grupo de las distrofias musculares. Presenta una expresión clínica multisistémica variable, de progresión lenta y pudiéndose manifestar en cualquier momento de la vida desde el nacimiento a la vejez, tanto en hombres como en mujeres. El síntoma más característico es la miotonía asociada a debilidad y atrofia muscular. De forma variable asocian manifestaciones sistémicas como cataratas, defectos en la conducción cardiovascular y endocrina. Solo el 25% de los enfermos tiene inteligencia normal, el retraso mental es grave. Se han descrito daños leves por proteína Tau con ligera expresión clínica de deterioro cognitivo, sin embargo se observan trastornos mentales varios, como depresión, indiferencia y apatía. El objetivo de este

trabajo es revisar los hallazgos anatomopatológicos de esta enfermedad poco conocida.

Material y métodos: Presentamos el estudio neuropatológico e inmunohistoquímico de un paciente donante de cerebro con enfermedad de Steinert.

Resultados: Estudio neuropatológico que presenta cerebro de bajo peso para la edad del paciente, atrofia difusa. Sustancia negra y locus ceruleus despigmentado. Depósito de proteína Tau-AT8 en forma de ovillos neurofibrilares en corteza entorrinal e hipocampo. Ausencia de depósito de beta amiloide. No se observan depósitos de otras proteínas. Diagnóstico definitivo: estudio neuropatológico con taupatía asociada a enfermedad de Steinert.

Conclusión: Existen pocos estudios neuropatológicos de esta enfermedad. Nuestro caso presenta depósito de proteína Tau similar a un estadio I-II de Braak, sin embargo no se observan depósitos de proteína beta-amiloide, por lo que el diagnóstico se correlaciona con los hallazgos descritos en taupatía por enfermedad de Steinert. Es necesario realizar estudios neuropatológicos de esta enfermedad para aumentar los conocimientos sobre la patogenia y el porqué de la expresión clínica de esta enfermedad.

LESIONES CEREBRALES MÚLTIPLES EN MUJER DE 30 AÑOS

E. Martínez-Sáez¹, J. Camacho¹, C. Auger², J. Rodón³, R. Torné⁴, X. Maldonado⁵, J. Hernández Losa¹ y S. Ramón y Cajal¹

¹Servicio de Anatomía Patológica; ²Servicio de Radiología;

³Servicio de Oncología Médica; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Mujer de 30 años, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta cuatro episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en octubre de 2009. En las pruebas de imagen se identifica una tumoración extraparenquimatosa con base de implantación en la superficie meníngea del lóbulo parietal derecho. La paciente es intervenida 10 meses más tarde por crecimiento de la lesión, realizándose una amplia resección. Histológicamente la lesión corresponde a una tumoración densamente celular compuesta por núcleos ovalados-alargados, de tamaño mediano y otros más grandes con marcada atipia citológica. Se identifican células gigantes, multinucleadas, con abundantes pseudoinclusiones intranucleares y citoplasma eosinófilo amplio con ocasionales imágenes de microvacuolización del citoplasma. Se observa una rica trama reticulínica y cuerpos granulares eosinófilos que se realzan con PAS. Se observan focos de necrosis con pseudoempaizamiento y un índice mitótico de 10 mitosis/cga. Las células tumorales expresan proteína glial, vimentina, CD34 y focalmente S100, sinaptofisina y EMA. Ausencia de expresión de HMB45, neurofilamentos y AE1/AE3. El índice de proliferación celular (Ki67) es del 10%. Ausencia de mutación de IDH1 R132H. Ocho meses después de la primera intervención quirúrgica se identifica una nueva lesión frontal derecha que presenta crecimiento evidente, siendo intervenida de nuevo en agosto de 2013. Histológicamente se trata de una lesión muy similar a la de la primera intervención. En la actualidad, la paciente presenta múltiples nódulos de pequeño tamaño en región anterior y parasagital izquierda y otra en lóbulo frontal parasagital derecho.

DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE. PRESENTACIÓN DE DOS BIOPSIAS TRAS MLPA NO DIAGNÓSTICO

N. Torrecilla, J. Alfaro, I. Marquina, A. Valero, M. Alastuey, B. Roche, S. Simón, M.A. Trigo y D. Miramar

Servicio de Anatomía Patológica; Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Introducción: La distrofia muscular de Duchene (DMD) es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X que destruye el músculo estriado por alteración en el gen de la distrofina (gen DMD, Xp21.2).

Material y métodos: Dos pacientes varones de 6 y 7 años con clínica de debilidad muscular progresiva, sobre todo distal con Gowers positivo. Se realizó estudio genético mediante MLPA que resultaron ambas negativas. Se realiza biopsia muscular.

Resultados: Ambas biopsias mostraron patrones similares con heterogeneidad en tamaño y cromatismo de las fibras musculares, fibras atróficas e hipertróficas, fibrosis y engrosamiento del endomisio y del perimisio junto a infiltración de tejido adiposo. La inmunohistoquímica demostró pérdida casi completa de distrofina en las fibras musculares, junto a expresión difusa de utrofina. Se realizó estudio genético molecular mediante secuenciación masiva del gen DMD por PCR, demostrándose en ambas una mutación por cambio de un nucleótido con el resultado de la codificación de un codón de parada.

Conclusiones: Se han sucedido descubrimientos relacionados con la estructura y función del sarcolema, membrana vital para la integridad y supervivencia de la fibra muscular, como las glicoproteínas asociadas a la distrofina, proteínas de la matriz extracelular, proteínas sarcolemas y subsarcolemas y proteínas de la membrana nuclear, cuyos déficit han demostrado producir diferentes formas de distrofias musculares. Actualmente el diagnóstico se basa en el estudio genético con MLPA que permite la detección de deleciones y duplicidades de forma eficiente. En casos negativos y alta sospecha o para diagnósticos diferenciales con otras proteínas carenciales es necesaria la biopsia previa a la secuenciación del gen.

MENINGOANGIOMATOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Valero Torres, C. del Agua Arias, N. Torrecilla Idoipe, J. Alfaro Torres, I. Marquina Ibáñez, M. Alastuey Aísa, A.B. Roche Latasa, S. Simón Portero y M.A. Trigo Cebrián

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La meningoangiomas es una lesión infrecuente de probable origen hamartomatoso propia de las primeras décadas de vida que consiste en un crecimiento en placa de estructuras vasculares hialinizadas rodeadas por celularidad fusiforme, que delimitan islotes de corteza cerebral. Suele coexistir con meningioma y, en alrededor del 25% de los casos, se asocia a neurofibromatosis tipo 2, mostrando en estos mutación por el gen NF2.

Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 27 años con epilepsia refractaria, diplopía y cefalea. En la tomografía computarizada se observó una lesión frontal izquierda cortical puntiforme que captaba contraste.

Resultados: En el estudio intraoperatorio no se pudo objetivar evidencia alguna de neoplasia. La pieza quirúrgica presentaba una placa en la superficie cerebral de consistencia dura con áreas blanquecinas y amarillentas. En los cortes histológicos se observó una proliferación perivascular de células fusiformes y células de aspecto meningotelial rodeando vasos hialinizados que atrapaba neuropilo y neuronas. Había presencia de cuerpos de Psamoma, gruesas bandas de colágeno y focos de calcificación. La arquitectura de la cortical se hallaba conservada y se observaba gliosis reactiva perilesional.

Conclusiones: La meningoangiomas es una lesión hamartomatosas propia de pacientes jóvenes cuya clínica más habitual es la epilepsia refractaria. El diagnóstico diferencial más importante es una invasión del parénquima cerebral por un meningioma. A pesar de que la mayoría de los casos son esporádicos, es frecuente su asociación con meningioma y neurofibromatosis tipo 2.

DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO EN NEUROPATHOLOGÍA

A. Cuesta Díaz de Rada y T. Ribas Ariño

Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción y procedimiento: El diagnóstico intraoperatorio en neuropatología tiene un papel muy importante, ayudando a establecer la naturaleza de las lesiones para proceder a un correcto tratamiento. Debido a la demanda cada vez mayor de los estudios intraoperatorios y la necesidad de obtener un diagnóstico de forma rápida con escaso material, la citología ha adquirido un papel muy importante. Dada la escasez ocasional del material que se envía al laboratorio, es imprescindible preservar la morfología celular de la manera más precisa posible. Los artefactos de congelación sobre el tejido dificultan grandemente la adecuada visión morfológica de las células mientras que un estudio mediante impronta o aplastamiento del tejido preserva no solo las células, sino también las estructuras vasculares y la matriz acompañantes, que resultan de gran utilidad. Metodológicamente, el tejido se desliza entre dos portaobjetos, se tiñe con Hematoxilina-Eosina rápida y Giemsa y se estudia microscópicamente pudiendo establecer la morfología epitelial o glial y en este caso establecer el grado histológico según las diferentes morfologías. La intraoperatoria es útil y necesaria en neuropatología para diferenciar entre tumores primarios y metastáticos así como para establecer el grado tumoral, aspectos que determinan un diferente manejo quirúrgico. Revisamos diferentes casos estableciendo diagnósticos diferenciales y claves diagnósticas según nuestra experiencia. Además de los criterios morfológicos para diferenciar estas entidades, se presentarán criterios de gradación histológica de los gliomas y algunos casos adicionales.

Conclusión: La citología tiene muchas ventajas sobre el corte en congelación ya que su procesamiento es más rápido, se necesita muy escaso material para llegar al diagnóstico y retiene mejor el detalle celular que la muestra procesada en congelación, pudiendo sustituir al corte en congelación en el diagnóstico intraoperatorio en neuropatología.

¿SOCIOPATÍA CRIMINAL O LESIÓN FRONTAL? DOS CASOS DE AUTOPSIA

F.P. Arce¹, N. Terán¹, S. Hermana¹ y E. Altuzarra²

¹*Servicio de Anatomía Patológica (Neuropatología). Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.* ²*Instituto de Medicina Legal de Cantabria.*

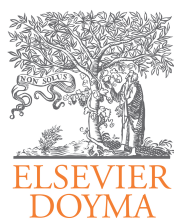
Introducción: La correlación entre lesiones frontales (generalmente traumáticas) y patrones anómalos de conducta se reconoce desde la descripción histórica de la lesión de Phineas Gage en 1848. Recientemente se ha acuñado el término "sociopatía adquirida" para referirse a ello. Las conductas alteradas pueden variar desde fenómenos poco relevantes, hasta psicopatías criminales. Presentamos dos casos de autopsia con este último tipo de conducta, uno causado por un traumatismo y otro por una malformación compleja.

Casos clínicos: Caso 1: paciente que fallece a los 40 años tras muchos de reclusión carcelaria. Su historia comienza con un intento de suicidio mediante disparo en la cabeza a los 17 años, que fue tratado en neurocirugía. Desde ese momento estuvo entrando y saliendo de la cárcel (más de 15 detenciones) hasta su fallecimiento (por sobredosis de tóxicos), momento en que aún le quedaban juicios pendientes. La autopsia mostró las lesiones frontobasales bilaterales. Caso 2: paciente que fallece a los 70 años, tras una vida irregular. Se trataba de un individuo huraño y relativamente asocial, con un historial laboral desestructurado. En su historia se conocen intentos de violación a sus hijas y lesiones dentro del ámbito doméstico. El fallecimiento ocurrió por bronconeumonía. La

autopsia mostró agenesia total del cuerpo calloso con ausencia de la comisura blanca anterior y una polimicrogiria frontal unilateral.

Discusión: Las lesiones de la corteza frontal ocasionan, con frecuencia, alteraciones de la conducta. Que estas alteraciones alcancen la gravedad suficiente para convertirse en delitos y/o ser

sancionados judicialmente depende de múltiples factores, tanto médicos como socio-judiciales. Si bien la sociedad tiene derecho a defenderse de individuos agresivos y desequilibrados, la sociopatía por lesión debiera ser considerada más una enfermedad (y tratarse como tal) que un delito convencional.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



Índice de autores

- Abalo Lojo, J.M., 80
 Abarrategui Yagüe, B., 14,
 100, 103, 105, 204, 275
 Abdelnour Ruiz, C., 130, 235,
 331, 363
 Abdelnour Ruiz, C.S., 4, 328
 Abelaira Freire, J., 5
 Abella Corral, J., 171
 Abellán Vidal, M.T., 207, 344
 Abenza Abildúa, M.J., 283
 Abete, I., 43
 Abete Goñi, I., 308
 Abete Rivas, M., 97, 288
 Abradelo de Usero, M., 68
 Abraira del Fresno, L., 54, 76,
 162
 Abril Jaramillo, J., 149, 152,
 330, 366
 Abrines, M., 32
 Aceituno, A., 18
 Acera Gil, M.A., 94, 164, 169
 Acosta, A., 138, 162
 Acosta Chacín, A., 122, 216,
 338, 343, 344, 349
 Acosta López, S., 61
 Adarmes Gómez, A.D., 181,
 198, 266, 286
 Adell, V., 277
 Adell Ortega, V., 143, 218,
 317, 350
 Adeva Bartolomé, T., 146
 Agoropoulou, C., 246
 Agredano de San Laureano, D.,
 128, 129
 Agua Arias Camisón, C. del,
 380, 385
 Aguado Puente, A., 135, 226,
 340, 349, 352
 Agüera, L., 371
 Agüera Morales, E., 195, 238,
 246
 Agüera Ortiz, L., 35
 Agüero Rabes, P., 228, 231,
 305, 305, 305, 328, 336
 Aguilar, M., 155
 Aguilar Amat Prior, M.J. de,
 281, 285
 Aguilar Andújar, M., 203
 Aguilar Barberà, M., 157
 Aguilar Cuevas, R., 321
 Aguilera Vega, C., 157
 Aguilera Linares, C., 88, 152
 Aguilera Albesa, S., 78
 Aguilera Irazábal, B., 217,
 223, 236, 236
 Aguilera Vega, C., 154
 Aguirre, C., 179
 Aguirre Alastuey, E., 192
 Aguirre Hernández, C., 97, 101
 Agulló Rueda, L., 65
 Agúndez Sarasola, M., 94
 Agustí, A., 120, 294
 Ahijado Agudo, J.M., 9
 Ahlers, E., 156
 Ahumada Pávez, N., 19, 20
 Aicua Rapún, I., 168, 194, 231,
 238, 336, 348, 366
 Ailagás de las Heras, J.J., 5
 Aizpurua Gómez, M., 98, 351
 Aja Rodríguez, L., 53, 233,
 234, 348
 Al Hussayni Hussein, S., 104
 Al Kassam Martínez, D., 224
 Al Nakeeb, Z., 311
 Al Sarraj, S., 383
 Aladro Benito, Y., 247, 320
 Alarcía Alejos, R., 261, 298
 Alarcón, G., 96
 Alarcón Caicedo, G., 96
 Alarcón Morcillo, C., 140, 271
 Alastuey Aisa, M., 380, 384,
 385
 Alba de Cáceres, I., 284
 Alba Suárez, E., 38, 39, 41,
 42, 43, 63, 176, 178, 189,
 336
 Albert, M., 188, 257
 Alberte Woodward, M., 116,
 173, 264, 267, 341
 Albertí, A., 88
 Alberti Aguiló, M.A., 277
 Albó Canals, J., 208, 375
 Alcaide Flores, M.R., 178, 214,
 216
 Alcaide Mejía, C., 324
 Alcalá, C., 71, 82
 Alcalá Vicente, C., 73, 78, 83,
 240, 254
 Alcobendas Maestro, M., 338
 Alcolea Rodríguez, D., 21
 Aldecoa, I., 381
 Aldevert Serra, M., 271, 291,
 365
 Aldrey, J., 210, 318
 Aldrey Vázquez, J.M., 165, 209
 Aledo Serrano, A., 14, 15, 102,
 133, 138, 148, 153, 194,
 196, 197, 197, 199, 203,
 204, 341, 342, 355
 Alegre Ayala, J., 172
 Alegret, M., 103
 Alejandre Monforte, A., 92
 Alemán, Y., 171
 Alemán Vega, G., 97, 101
 Alemany Perna, B., 100, 102,
 208, 262
 Alfaro, F., 32
 Alfaro, J., 384
 Alfaro Sáez, A., 375, 378
 Alfaro Torres, J., 344, 380, 385
 Aller, E., 295
 Aller Álvarez, J.S., 111
 Almajano, J., 138
 Almansa Castillo, R., 93, 193,
 311, 314, 324, 333, 333, 352
 Almeida Velasco, J., 162, 300
 Almenar Monfort, C., 183
 Almería Ramos, A., 125
 Alom, J., 27
 Alom Poveda, J., 237, 263
 Alonso, B., 188, 237, 257
 Alonso Alcaraz, N., 158
 Alonso Bravo, S., 221
 Alonso Cánovas, A., 160, 166,
 212, 231, 236, 331, 336
 Alonso Cerezo, C., 295
 Alonso de Leciñana, M., 53,
 54, 57, 111
 Alonso Frech, F., 257, 362,
 367, 371
 Alonso Herrero, L., 161
 Alonso Jiménez, A., 196, 233,
 274, 297
 Alonso Modino, D., 108
 Alonso Navarro, H., 16, 75,
 146, 210, 298
 Alonso Salvador, D., 344
 Alonso Singer, P., 281, 285
 Altuzarra, E., 385
 Alungulese, A.L., 87
 Álvarez, B., 30
 Álvarez, E., 255
 Álvarez, L., 187
 Álvarez, M., 27
 Álvarez, M.J., 308
 Álvarez, R., 162
 Álvarez Álvarez, M., 297
 Álvarez Barón, E., 241
 Álvarez Cermeño, J.C., 64, 80,
 82, 172, 184, 257
 Álvarez Crespo, B., 358
 Álvarez Escudero, M.D.R., 198,
 204
 Álvarez Fernández, L., 116,
 264, 267, 341
 Álvarez Gasquet, A., 376
 Álvarez Gigli, L., 161
 Álvarez Guerrico, I., 280
 Álvarez Lafuente, R., 66, 80,
 81, 84, 86, 126, 127, 237,
 238, 257
 Álvarez Linera Prado, J., 99,
 289
 Álvarez López-Herrero, N., 89,
 273
 Álvarez Luque, A., 87
 Álvarez Mariño, B., 289, 293
 Álvarez Martínez, M.V., 204
 Álvarez Moreno, M., 63, 172
 Álvarez Paradelo, S., 335

- Álvarez Ramo, R., 190
 Álvarez Sabín, J., 8, 17, 61, 62, 103, 104, 107, 111, 128, 142, 160, 174
 Álvarez Sánchez, M., 373
 Álvarez Velasco, R., 54, 141, 231, 236, 270, 274, 305, 349
 Álvaro González, L.C., 148, 194
 Álvaro Martín del Burgo, A., 148
 Alzina Pérez, A., 346
 Amaro Delgado, S., 38, 55, 59, 351
 Amezcua, S., 143
 Amigo Jorrín, M.D.C., 294
 Amorós Torá, D., 375
 Amosa Delgado, M., 349
 Anaya Caravaca, B., 18, 20, 141, 207
 Anciones, V., 140, 199
 Anciones Rodríguez, B., 140, 271, 299, 300, 326
 Anda Fernández, P., 322
 Andrades Delgado, J.A., 321
 Andrés, C. de, 78, 80, 188, 257, 264
 Andrés Calvo, M., 20, 32, 33, 33
 Andrés de Frutos, C. de, 186, 237
 Andrés Marín, N., 158, 205, 216, 227, 304
 Andrés Montes, M.E. de, 360
 Andrés Prado, M.J., 329
 Andreu, E.J., 70
 Andreu Arasa, C., 140
 Andreu Reinón, M.E., 50, 84, 108, 263, 334
 Aneiros Díaz, A., 171
 Anglada, E., 248
 Anguita, G., 339
 Antón Fernández, A., 119
 Antón García, A.I., 192
 Antonell Boixader, A., 21, 35
 Antonio Rubio, I. de, 200
 Antúnez, C., 155
 Antúnez Almagro, C., 21, 157
 Anza Aguirrezabala, I., 87
 Aparici Robles, F., 38
 Aparicio, J., 95, 106, 287
 Aparicio Calvo, J., 109
 Aparicio Castro, E., 85
 Aparicio Torres, G., 119
 Aquino, L., 78
 Ara Callizo, J.R., 261
 Aracil Bolaños, I., 215, 230, 232
 Aragao Soares Homem, A.C., 131, 289, 293, 307
 Aragón, E., 138, 162, 258
 Aragón Cancela, M.C., 358
 Aragón Revilla, E., 276
 Arakaki, T., 373
 Aramendía, A., 384
 Arana, I., 382
 Aranda Calleja, M.A., 113, 319
 Araus Galdós, E., 340
 Arbelo González, J.M., 168, 368
 Arbex Bassols, A., 222, 223, 224, 366
 Arbizu Lastao, J., 24, 29
 Arbós Barber, C., 311, 315, 332
 Arcaya Navarro, J., 154
 Arce, F.P., 385
 Arce Borda, A.M. de, 43, 216, 227, 304, 323, 345
 Arcos Pedrals, O., 232
 Area Gómez, E., 90
 Arenas Cabrera, C.M., 287
 Arenas Ríos, F., 163
 Arenaza Basterrechea, N., 132, 168, 193, 194, 224, 231, 336, 348, 366
 Arenillas Lara, J., 39, 41, 44, 54, 55, 57, 58, 82, 83, 178, 214, 216, 234
 Areny Balagueró, M., 376
 Arés Luque, A., 192, 252, 293
 Ares Pensado, B., 165, 209, 210, 338
 Arévalo, J.J., 38
 Arévalo Barrios, L., 125
 Arévalo Manso, J.J., 42
 Arévalo Navinés, M.J., 77, 78, 79, 248
 Argandoña Palacios, L., 143
 Argibay Quiñones, D., 21
 Argüello Junquera, M., 368
 Arias, M., 173, 258
 Arias Gómez, M., 80, 266, 318
 Arias Leal, A.M., 66, 81, 84, 86, 237, 238
 Arias Rivas, S., 13, 37, 40, 45, 48, 80
 Ariño Rodríguez, H., 78, 153
 Ariza, R., 124
 Arjona Padillo, A., 205
 Armangue Salvador, T., 78, 153
 Armangué, T., 76
 Armesto Formoso, D., 163, 165, 174, 175
 Armstrong Morón, J., 128
 Arnaiz Pérez, M.K., 308
 Arnaiz, J.A., 70
 Arnáiz Urrutia, C., 68
 Arnal, C., 258
 Arnal García, C., 74, 256, 257
 Arnau Barrés, J., 51, 179, 251
 Arnold, D.L., 70, 244
 Arnold, R.J., 55
 Arnould, S., 187
 Arora, A., 212
 Arpa Gutiérrez, F.J., 1, 2, 92, 185, 267
 Arrabal Fernández, L., 280
 Arrabal Gómez, J.C., 282, 283
 Arraiz Díaz, C., 121
 Arrambide García, G., 64, 76, 77, 78, 79
 Arranz Tarrago, J.A., 120
 Arrazola García, J., 102
 Arriba Sánchez, M. de, 158
 Arrieta Antón, E., 87
 Arroyo, R., 75, 80, 126, 127, 187, 249, 257
 Arroyo González, R., 66, 81, 84, 86, 187, 237, 238, 244
 Arroyo Pereiro, P., 143, 218, 317, 350
 Arroyo Solera, M., 146
 Arruti, M., 258
 Arruti González, M., 138, 227
 Artal Roy, J., 232, 276, 300, 314
 Arteaga, S., 49
 Arto Millán, L.M., 192
 Asencio Marchante, J.J., 322, 323
 Asenjo García, B., 281
 Asensi Álvarez, J.M., 151, 317
 Assens Tauste, L., 69, 271
 Assialioui Assialioui, A., 88, 151, 340
 Astudillo González, A., 204, 339
 Au, R., 359
 Auger Acosta, C., 64, 70, 76, 77, 78, 79, 98, 102, 384
 Ausín Morales, N., 99
 Auzmendi Pinedo, L., 217, 222, 223, 233
 Avellaneda Gómez, C., 325
 Avellón Liaño, H., 3, 10, 12, 54, 55, 97, 109, 200, 202, 288
 Ávila, C., 120
 Ávila Polo, R., 181, 266, 270, 277, 279
 Ávila Rivera, A., 206
 Ávila Villanueva, M., 34, 156, 211, 383
 Ayala Rodrigo, J.L., 16
 Ayats Vidal, S., 252
 Aymerich Soler, N., 52, 60, 219, 226, 347
 Ayo Martín, O., 22, 39, 49, 57, 117, 131
 Ayuga, A., 370
 Ayuso, P., 16
 Ayuso, T., 258
 Ayuso Blanco, T., 72, 243, 351
 Ayuso Hernández, M., 97
 Ayuso Peralta, L., 75, 328
 Azcona Ganuza, G., 291
 Azkune Calle, I., 225, 253, 264, 265, 302, 322
 Aznar Gómez, P., 34, 36, 150, 346
 Aznar Laín, G., 78
 Azorín Villena, I., 91
 Azpiazu Artigas, P. de, 183
 Bacaicoa Saralegui, M.C., 346
 Badesa Clemente, F.J., 378
 Báez, C., 381
 Báez, M., 39, 63, 176
 Báez Martínez, E.M., 2, 36, 40, 59, 178, 189, 276, 309
 Bagur Calafat, C., 378
 Bahamonde Román, C., 195, 238, 246, 270
 Bajo Bretón, R., 297
 Balagué Marmaña, M., 248
 Balasa, M., 21
 Baleato González, S., 80
 Ballabriga Planas, J., 315
 Ballenilla Marco, F., 295
 Ballester Belda, E., 136
 Ballesteros Plaza, L., 18, 20, 104, 112, 141, 207, 250
 Balserio Gómez, J., 326
 Bandrés Hernández, P., 63, 222, 223, 224, 366
 Banea, O.C., 280
 Banzo Marraco, J.I., 22
 Bañó Cerdà, M., 225
 Bar Or, A., 80
 Barabash Bustelo, A., 19, 20
 Barado Hualde, J., 225
 Barandiarán Amillano, M., 158
 Barandiarán Amillano, M., 23
 Barandiarán Amillano, M., 31
 Barba Martín, R., 113
 Barba Suñol, P., 276
 Barbadillo Villanueva, S., 238
 Barbero Bordallo, N., 113, 230
 Barceló Artigues, I., 100, 283, 284, 297
 Barceló Rosselló, A., 318
 Bárcena Ruiz, E., 52
 Barcenilla Rodríguez, B., 316
 Barcia, J.A., 119, 120
 Barco, A., 375
 Barco Gavalá, A. del, 353
 Bargalló, N., 21, 106
 Barkhof, F., 70, 244
 Baró, S., 381
 Barón, M., 184
 Barón Sánchez, J., 3, 6, 10, 12, 97
 Barquinerio Máñez, J., 67
 Barragán Martínez, D., 68, 255, 311
 Barrero Hernández, F.J., 291
 Barriga Hernández, F.J., 63, 222, 223, 224
 Barrio, A., 26
 Barrio Arranz, G., 21
 Barriobero Alonso, N., 139, 289, 346
 Barro Crespo, A., 205
 Barroso Merinero, A., 295
 Bartesaghi, L., 180
 Bartolomé Albistegui, M.T., 138, 157
 Bartomeus Puchlutegui, A., 183
 Bartrés Faz, D., 21
 Bártulos Iglesias, M., 132, 168
 Bas Abad, M., 51, 179, 251
 Bashir Viturro, S., 52, 102, 236
 Basoco Jiménez, E., 114, 290
 Bataller Alberola, L., 152
 Battlle Nadal, J., 71
 Bau Vila, L., 85
 Bauset Navarro, J.L., 115
 Bautista García, L., 55, 58
 Bautista Miñano, L., 178, 304
 Bazán, E., 182

- Becerra Cuñat, J.L., 95
 Becker, K.J., 48
 Beiras Iglesias, A., 268
 Beistegui Sagasti, M.A., 271
 Bejr Kasem Marco, H., 111, 174, 279
 Belarrinaga, B., 368
 Belchí Guillamón, O., 100, 102, 137, 208, 242, 247, 252, 262
 Belenguer, A., 184
 Belenguer Benavides, A., 352
 Belinchón de Diego, J., 350
 Bellas Lamas, P., 280
 Bellido Cuéllar, S., 113, 317
 Bello, J., 224
 Bello López, J., 206
 Belloch Ugarte, V., 93, 106, 120, 167
 Bellosta Diago, E., 71, 98, 213, 282, 285, 308
 Beltrán Beleña, E., 67
 Beltrán Calvo, C., 226
 Beltrán Mármol, B., 66
 Beltrán Revollo, C.A., 301, 319, 339, 347
 Belvis Nieto, R., 7, 18
 Benamor, M., 244
 Benavente, O., 56
 Benavente Fernández, L., 47, 52, 53, 60, 219, 223, 229
 Benejam, B., 206
 Benítez Catela, L., 113
 Benítez Feliponi, A., 318
 Benítez Rivero, S., 129
 Benito, J., 209
 Benito Conde, B., 52
 Benito García, M., 123, 133, 374
 Benito Ibáñez, V., 238
 Benito León, J., 75, 76, 164, 184
 Benito Martín, M.S., 119, 120, 121
 Berbegal Serra, J., 135
 Berbel, A., 138
 Berciano Blanco, J., 22, 29, 30, 89, 118, 121, 144, 166
 Berciano Blanco, M.T., 89, 118, 121
 Bereincua Gandarias, R., 23, 31
 Berenguer, J., 70
 Berenguer Ruiz, L., 213, 249
 Berganzo Corrales, K., 161, 164, 167
 Bergareche Yarza, A., 158, 168, 304
 Bergvall, N., 246
 Bermejo Becerro, A., 258
 Bermejo Cámara, M.D.L.M., 124
 Bermejo Fraile, B., 60, 226
 Bermejo Garcés, R., 226
 Bermejo Pareja, F., 25, 122, 144, 164, 209
 Bermejo Velasco, P.E., 9, 138, 162
 Bermejo Villodre, M., 96
 Bermúdez Hernández, M., 158, 260
 Bernabeu Sanz, A., 375, 378
 Bernal, T., 224
 Bernal Bernal, I., 160, 174
 Bernal Blanco, J.M., 129
 Bernal Escudero, M., 170, 174
 Bernal Mañas, C., 351
 Bernal Sánchez Arjona, M., 9, 16, 195, 197, 198, 204, 211, 335
 Berra de Unamuno, R., 374
 Berthier Torres, M.L., 31, 32, 356
 Bertol Alegre, V., 150
 Besalduch Canes, N., 90
 Bescansa Heredero, E., 270
 Besora Tavera, S., 151, 340
 Betancort Montesinos, M., 260
 Betancourt Gómez, L.B., 149, 219, 220, 305, 306, 333
 Bettencourt, C., 185
 Bilbao Barandica, G., 169, 167
 Bilbao González, A., 217
 Bilbao Villabeitia, I., 292
 Blake, J., 269
 Blanco, M., 13, 37, 45, 48
 Blanco, Y., 75
 Blanco Arias, P., 173
 Blanco Cantó, M., 19, 219, 220, 305, 306, 333
 Blanco Fuentes, M.V., 271
 Blanco García, L., 137, 202
 Blanco González, M., 39, 40, 41, 44, 60, 266
 Blanco Márquez, E., 5
 Blanco Martín, E., 23, 31
 Blanco Morgado, Y., 70, 72, 74, 76
 Blanco Ollero, A., 160
 Blanco Vicente, E., 309
 Blasco Bataller, S., 124, 353
 Blasco de Nova, D., 177, 228, 313, 314, 344
 Blasco Hernanz, M., 285, 296
 Blasco Quílez, M.R., 82, 85
 Blasco Solà, G., 50, 61, 62
 Blázquez, A., 278
 Blázquez, M., 138
 Blázquez García, V., 43
 Blesa, R., 155
 Blesa González, R., 157
 Boada Rovira, M., 142
 Bocos Portillo, J., 264, 265, 302, 302, 343
 Bodi, I., 351, 383
 Boix, C., 375
 Boix Moreno, A., 178, 264, 283, 297, 327, 365
 Boluda Casas, S., 33, 382
 Boned Riera, S., 44, 51, 61
 Bonet de la Nuez, M., 27, 263
 Bonet Riera, S., 44
 Bonilla Toribio, M., 160, 174
 Bonito Gadella, J.C., 124
 Bordallo Cardona, M.D.L.A., 141
 Borges Guerra, M., 188, 355, 366
 Bori, I., 44
 Borrega Canelo, L., 366
 Borrego Écija, S., 313, 327
 Boscá Blasco, I., 67, 73, 78, 83
 Boscá Blasco, M., 88
 Boscá Martínez, B., 7, 145, 202, 232, 306
 Boscá, I., 71, 82, 240, 254
 Bosch Capdevila, B., 21
 Botella Asunción, C., 106, 167, 289
 Botia Paniagua, E., 17, 39, 41, 44, 272, 298, 307
 Botrán Velicia, A., 27, 123
 Boychevae, E., 209
 Bradner, S., 269
 Bragado Alba, D., 135, 226, 340, 349
 Bragado Trigo, I., 25, 41, 45, 69, 136, 177, 230, 239, 309
 Brage Martín, L., 61
 Brandi Tarrau, N.M., 128
 Brañas Fernández, F., 116, 264, 267, 341
 Bravo Anguiano, Y., 224, 231
 Bravo Gómez, J.J., 203, 316, 350, 365
 Bravo Quelle, N., 56, 113, 121, 293, 347
 Brea Álvarez, B., 82
 Bretón Lesmes, I., 116
 Brieua Ruiz, L., 64, 65, 69, 184, 187, 239, 248, 249, 261
 Brin, J.R., 120
 Brocalero Camacho, A., 317, 338
 Broseta Torres, R., 352
 Bruna Escuer, J., 151
 Budke, M., 99
 Buendía Martínez, J., 262
 Buisán Catevilla, F.J., 166, 352
 Buisán Catevilla, J., 340
 Bujanda Alegría, M., 74
 Bullich, S., 70
 Bullido, M.J., 28
 Bulteau Peyrie, C., 157
 Burgos, R., 180
 Burguera Hernández, J.A., 164
 Burguera, J.A., 160
 Burriel Lobo, L., 279
 Busquets Casals, D., 252
 Busse Olive, D., 353
 Bustamante, A., 45, 58
 Bustamante Madariaga, S., 194
 Bustamante Rangel, A., 48
 Bustamante Toledo, R., 319
 Cabada del Río, A., 18
 Cabada Giadas, T., 346
 Caballer Tarazona, V., 113
 Caballero, E., 78
 Caballero, M., 286
 Caballero Martínez, C., 205, 304
 Caballero Muñoz, M.D.M., 45
 Caballero Romero, I., 292
 Cabanas Valdés, R., 378
 Cabello Pardos, J., 28
 Cabello Rodríguez, L., 173, 196, 210, 235, 295, 304, 325, 346
 Cabeza Álvarez, C.I., 312, 327, 331, 333
 Cabeza Osorio, L., 201
 Cabezas Delamare, B., 192, 293
 Cabezas Rodríguez, J.A., 211, 224, 335
 Cabezudo García, P., 211, 228, 233, 271, 307, 321, 322, 345, 347, 362, 363, 369
 Cabib, C., 55, 273
 Cabo López, I., 294
 Cabranes Díaz, J.A., 19, 20
 Cabré Cucó, R., 64, 65
 Cabrera, A., 294
 Cabrera, M., 90
 Cabrera Martín, M.N., 24, 25, 26, 29, 105, 131, 132, 206, 312
 Cabrera Martos, I., 249, 318, 362, 372
 Cabrera Naranjo, F.H., 117, 140, 143, 302
 Cabrera Valdivia, F., 4, 328
 Cabrera Zubizarreta, A., 80
 Cabrillo Estévez, L., 274
 Cacabelos Pérez, P., 30, 154, 274
 Cáceres Aguilar, C., 95
 Cáceres Redondo, M.T., 129, 160, 168, 170, 174, 363
 Cacharro, L.M., 307
 Cacheiro, P., 92, 185
 Cacho Gutiérrez, L.J., 38, 154, 155, 157
 Cajal Agüeras
 Cajaraville Martínez, S., 240, 291
 Cal, I., 71, 240
 Calatayud Nogueira, T.E., 204
 Calcedo Tamayo, S., 41
 Calderón Valdiviezo, A.I., 96
 Calero Lara, M., 21, 28, 383
 Calle, P., 82
 Calle de Miguel, C., 36, 38, 39, 41, 42, 43, 63, 115, 176, 178, 336
 Calle Escobar, M.L., 25, 239, 309
 Calleja, P., 57
 Calleja Castaño, P., 75, 115, 142, 154, 183, 266
 Calleja López, M., 146
 Calleja Puerta, S., 47, 52, 53, 219, 223, 229
 Calleja Sanz, A., 41, 54, 55, 57, 58, 178, 214, 216, 234
 Callejón Póo, L., 375
 Calles Hernández, M.C., 264
 Calpena Corpas, E., 126, 127, 180
 Calvo, S., 238
 Calvo Cuervo, D., 198
 Calvo Pérez, L.M., 215, 231, 262, 331, 339

- Calvo Rado, N., 297
 Calzado Rivas, E., 287
 Camacho, J., 384
 Camacho Castañeda, F.I., 343
 Camacho Martí, V., 161, 162
 Camacho Ortega, E., 360
 Camacho Salas, A., 143, 177
 Camacho Soriano, J., 98, 181
 Camacho Velásquez, J.L., 71, 98, 213, 219, 227, 229, 282, 285, 326, 344
 Cámara, R., 174, 175
 Cámara Hijón, C., 69
 Cambra Poveda, C., 147, 200, 202, 203
 Cambrodí, R., 99, 103, 107
 Caminero, A.B., 138, 241
 Camins, A., 104
 Camiña Muñiz, J., 15, 93, 100, 297
 Campabadal Gilabert, M., 271
 Campo, P., 26
 Campo Gerri, E., 343
 Campo Martínez Lage, P., 181
 Campolo, M., 317
 Campolongo Perillo, A., 162, 169, 364
 Campos, A., 93
 Campos Arillo, V., 373
 Campos Blanco, D., 3, 97, 109, 280, 283, 288
 Campos Gutiérrez, J.M. de., 152
 Campos Pérez, F., 50
 Camps Renom, P., 215
 Camúñez Alonso, F., 87
 Cancho Candela, R., 157
 Candelario, J., 363
 Candelieri Merlicco, A., 81, 85, 87
 Canento Sánchez, T., 141
 Caniego, J.L., 53
 Canneti Heredia, B., 294
 Cano, A., 284
 Cano de la Cuerda, R., 172
 Cano Orgaz, A., 8, 261, 310
 Cano Pumarega, I., 147
 Cano Sánchez, L.M., 53, 218, 233, 234, 302, 317, 348
 Canós Verdecho, A., 213
 Cánovas Casado, M.E., 270
 Cánovas Vergé, D., 46
 Cantarín Extremera, V., 78
 Cantero, D., 384
 Canto Pérez, C. del, 176
 Cantó Puig, E., 63
 Canuet Delis, L., 297
 Cañas Lucendo, M., 353, 354, 359
 Cañizares, E., 91
 Caño Moreno, M.E., 194
 Capablo Liesa, J.L., 190, 276, 298
 Capdevila Morell, J.A., 310
 Capellades Font, J., 106
 Capilla Cabezuelo, E., 145, 334
 Capote Díaz, M., 83, 186
 Capiello, L., 187
 Carbajo Álvarez, E., 252
 Carballo Cordero, M., 160, 168, 170, 174
 Carballo Fernández, D., 303
 Carbó, G., 62
 Carbonell Corvillo, P., 181, 266, 277
 Cárcamo Fonfría, A., 285, 296
 Cárcamo Pérez, D., 51, 61
 Carcelén Gadea, M., 73, 82, 135, 240, 248, 252
 Carceller Sindreu, M., 161, 162
 Cardona Portela, P., 53, 224, 233, 234, 302, 317, 348, 350
 Cardona Ribera, M., 265
 Carmona, O., 261
 Carmona Abellán, M.D.M., 161, 165, 172
 Carmona Iragui, M., 21, 206
 Carneado Ruiz, J., 343
 Carnero Pardo, C., 23, 34, 142, 191, 331
 Carod Artal, F.J., 18, 201, 243, 273, 372
 Carollo Limeres, M.D.C., 80
 Carr, A., 268, 269
 Carracedo, A., 173
 Carracedo, A., 92, 185
 Carrasco, A., 328
 Carrasco Chillón, L., 208
 Carrasco Fernández, J.A., 334
 Carrasco García de León, S., 279, 350
 Carrasco Sayalero, A., 349
 Carrasco Torres, R., 14, 46, 50, 108, 367
 Carrato Moniño, C., 241
 Carrellán García, R., 320
 Carreño, M., 95, 104, 106, 287
 Carreño Martínez, M.D.M., 109
 Carreón Guarnizo, E., 46, 50, 84, 179, 263, 312, 322, 334
 Carrera, C., 37
 Carrera Muñoz, I., 1, 23, 34, 256, 267
 Carreras Delgado, J.L., 24, 25, 26, 29, 105, 131, 132, 206
 Carreras Rodríguez, M.T., 16
 Carreras Rodríguez, T., 22
 Carreres Rodríguez, A., 10
 Carril Carril, J.M., 22, 29
 Carrillo García, F., 129, 160, 168, 170, 174, 363
 Carrillo Padilla, F.J., 88, 139
 Carrión Calleja, N., 123
 Carrión Tebar, B., 152
 Carro Díaz, E., 28
 Carvajal Hernández, A., 2, 267
 Casa Fages, B. de la, 293
 Casacuberta Serra, S., 67
 Casado Casado, M., 377
 Casado Chocán, J.L., 72
 Casado Chocán, J.L., 73, 86, 256, 262, 335
 Casado Menéndez, I., 214
 Casado Merodio, A.I., 180
 Casado Naranjo, I., 25, 39, 41, 44, 45, 69, 136, 177, 230, 239, 309
 Casado Ruiz, V., 8, 284, 310
 Casalilla Puértolas, M., 69, 271
 Casals, J., 381
 Casals, O., 140
 Casals Coll, M., 155, 157
 Casals Rafecas, O., 140, 199, 271, 299, 300
 Casamitjana, R., 72
 Casanova, B., 71, 73, 80, 82
 Casanova, I., 252
 Casanova Estruch, B., 67, 76, 78, 83, 184, 240, 254
 Casanova Lanchipa, J.O., 201
 Casanova Peño, I., 66, 81, 84, 86, 237, 238, 257
 Casanovas, C., 37, 246
 Casarrubio Ramírez, A.I., 208
 Casas Brugué, M., 160, 174
 Casas Cámara, G. de las, 104
 Casasnovas Pons, C., 2, 88, 126, 277
 Casero Alcázar, M., 377
 Casquero Subías, P., 143
 Casrouge, A., 188, 257
 Castañeda Rodríguez, L.Y., 151, 214
 Castañer, S., 104
 Castañer Llanes, S., 107, 302
 Castaño Blázquez, M.A., 194
 Castañón Álvarez, E., 242
 Castellano del Castillo, M., 271, 290
 Castellanos, M., 48
 Castellanos Pardo, D.L., 243, 329, 338
 Castellanos Rodrigo, M.D.M., 50, 58, 61, 62
 Castelluccio, P., 183
 Castellví, I., 92
 Castelo Branco, C., 72
 Castilla Díez, J.M., 340
 Castilla Rilo, J.G., 374
 Castillo, A. del, 318
 Castillo, J., 13, 37, 40, 45, 48
 Castillo Álvarez, F., 215, 231, 262, 331, 339
 Castilló Justribó, J., 63, 64, 65, 77, 78, 79
 Castillo Obeso, J., 14, 73, 180
 Castillo Sánchez, J., 50, 268
 Castillo Triviño, T., 258
 Castiñeira Mourenza, J.A., 99
 Castrillo Sanz, A., 20, 32, 33
 Castro, A., 210
 Castro, P., 49
 Castro Fernández, C., 173
 Castro García, A., 165, 209
 Castro Lorenzo, P. de, 29, 139, 149, 242
 Castro Reyes, E., 217
 Castro Vilanova, M.D., 209
 Catalán Alonso, M.J., 160, 257, 362, 367, 369, 371
 Catalán Martínez, A., 183
 Catalán Montero, N., 207
 Catalina, I., 171
 Catalina Álvarez, I., 87
 Catena, E., 224
 Cauli, O., 294
 Cayuela Caudevila, N., 53, 350
 Cazorla García, R., 230
 Cea Cañas, B., 97
 Ceballos Cerrajería, P. de, 57, 61, 127, 273, 325
 Ceballos Ortiz, J.M., 312, 314, 329, 331, 333, 352
 Ceberino Muñoz, D., 45, 134, 177, 229, 307
 Cejudo Bolívar, J.C., 26
 Cejudo Ruiz, B., 6
 Cemillán Fernández, C.A., 316
 Centeno Vallepuga, R., 219
 Cerdà, B. M., 225
 Cerdá Fuertes, N.A., 9, 16, 195, 279, 287
 Cerdán, C., 30
 Cerdán, S., 47, 48
 Cerdán Sánchez, M., 50, 108, 179, 322, 367
 Cerezo García, M., 247, 326
 Cerezuela Fuentes, P., 351
 Cernuda Morollón, E., 11, 14
 Cerón Fernández, A., 27, 123
 Cerqueda Santacreu, C., 80, 248
 Cervelló, A., 82, 249
 Cervelló, M.A., 73
 Cervelló Donderis, A., 135, 252
 Cervera Álvarez, A., 55
 Cervero Jiménez, M., 316
 Chacón, J., 166
 Chacón Alonso, M.C., 115
 Chakraborty, B., 48
 Chamorro, A., 38, 59
 Chamorro, B., 84
 Chamarro Lázaro, R., 177, 228
 Chaná, P., 373
 Chang Azancot, L., 173
 Chaudhuri, K.R., 370
 Chavarria Cano, B., 57, 59, 116, 218, 235, 264
 Chavero Moreno, E., 364
 Cheseremen, B., 383
 Chin, P., 244, 245, 246
 Chirivella Garrido, J., 124, 353
 Chirivella Molina, C., 353
 Cholbi Tomas, S., 376
 Chrast, R., 180
 Christian Josef Stehle, M., 156
 Chulvi Calvo, B., 298
 Ciampi, E., 70, 76
 Cid López, M.A., 286
 Cieza, S., 289
 Cimas Hernando, I., 253
 Ciurans Molist, J., 54, 141
 Clara Velasco, A., 57
 Claramonte Clausell, B., 119, 164
 Clarimón Echavarría, J., 21, 28, 90
 Clavera de la Gándara, B., 192
 Clerigué, M., 21
 Climent Barberá, J.M., 375

- Cobo Calvo, A., 76, 85, 143
 Cobos Hernández, I., 207
 Coca, V., 384
 Costegui García, P., 11, 12, 203
 Cudas Campuzano, J., 59
 Cohen, J., 187, 245
 Coles, A.J., 70, 244
 Colina Lizuain, S., 215, 231, 262, 331, 339
 Coll Cantí, J., 90
 Coll Presa, C., 100, 102, 208, 262
 Collado Jiménez, R.M., 57
 Colom, M., 32
 Colomé, R., 375
 Colomer, J., 275
 Colomer Font, C., 375
 Comabella López, C., 79
 Comabella López, M., 63, 64, 65, 68, 77, 78, 79, 80
 Comas, D., 90
 Combarros Pascual, O., 22, 29, 30, 166
 Compston, D.A.S., 70, 244
 Conde, A., 184
 Conde, M.A., 276
 Conde, R., 93
 Conde Blanco, E., 284
 Conde Gavilán, C., 238, 246
 Conde Guzón, P., 157
 Conde Moreno, A., 352
 Conde Sardón, R., 106, 167, 289
 Conejo Alba, A., 135
 Conesa, A., 114
 Conesa Avilés, M.J., 367
 Conesa Bertrán, G., 282
 Conesa Guillén, A., 155
 Constantino Silva, A.B., 134, 229
 Contador, I., 144, 164, 209
 Contreras, Y., 248
 Cordón Álvarez, S., 225
 Coret Ferrer, F., 67, 71, 73, 78, 80, 82, 83, 240, 254
 Cornelissen, C., 245
 Corominas Coso, M., 160
 Corominas Díaz, A., 353
 Corominas Roso, M., 174
 Corona García, D.J., 149, 219, 220, 305, 306, 333
 Corral Ansa, L., 234
 Corral Corral, I., 135, 141, 166, 274, 305
 Corral de la Calle, J., 192
 Corrales Arroyo, M.J., 203
 Corrales Pinzón, R., 196
 Corredra García, E., 99, 108, 165, 209, 318
 Cortes, C., 170
 Cortés Andrés, O., 352
 Cortés Laiño, J.A., 116, 264, 267, 341
 Cortés Martínez, A., 25
 Cortés Vela, J., 192, 221
 Cortés Vicente, E., 92, 118, 232, 292
 Cortijo García, E., 41, 54, 55, 58, 178, 214, 216, 234
 Corzo, C., 358
 Cos Domingo, M., 143
 Coscojuela Santaliestra, P., 61, 62
 Costa Arpin, E., 81, 188, 242, 253, 266
 Costa Riu, C., 67
 Costilla García, S., 52
 Coto García, E., 28
 Cots Foraster, A., 100, 102, 208, 262
 Cousido Martínez Conde, S., 298
 Cree, B., 245
 Cremer, M., 258
 Crespillo Montes, E., 176, 271, 303
 Crespo Araico, L., 182, 228, 231, 236, 270, 305, 328, 331, 336
 Crespo Burillo, J.A., 366
 Crespo Cuevas, A.M., 54, 76, 162
 Creus, G., 340
 Croissier Elías, C., 139
 Cruz, A.H., 238
 Cruz Cosme, C. de la, 56, 228
 Cruz Culebras, A., 53, 57, 228, 231, 236, 331
 Cruz Herranz, A., 138, 162
 Cruz Rodríguez, C. de la, 3, 6, 10, 12, 41, 109, 137, 138, 197, 200, 202, 283, 288, 372
 Cruz Tabuena, H., 326
 Cruz Velásquez, G.J., 150, 218, 300, 314, 324, 330, 366, 367
 Cuadrado Godia, E., 57, 60, 61, 127
 Cuadrado Pérez, M.L., 12, 14, 15, 180, 196, 197, 199, 203, 204
 Cuadri Benítez, M.P., 238
 Cuadros Muñoz, J., 288
 Cuartero, E., 316
 Cubas Régulo, E., 139
 Cuberas Borrós, G., 160
 Cubero González, A., 302
 Cubo Delgado, E., 146, 163, 165, 168, 174, 175, 366
 Cuello, J.P., 121, 264
 Cuenca Hernández, R., 276
 Cuesta Díaz de Rada, A., 385
 Cuevas Pérez, Y., 157
 Curbello del Bosco, J., 144, 145, 304
 Curiel García, M.D., 362
 Curutchet Mesner, L., 117
 D'Avola, D., 346
 Da Silva França, C.F., 116, 264, 267, 341
 Dadsetan, S., 294
 Dalakas, M., 246
 Dalmau Obrador, J., 74, 76, 78, 146, 153
 Damas Hermoso, F., 197
 Danús Lainez, M., 130, 139
 Dapena Bolaño, D., 80
 Darling Lavin, A., 163
 Dávila Arias, G., 31, 32, 356
 Dawid Milner, M.S., 56
 Deco, G., 105
 Degenhardt, E., 183
 Delattre, J., 152
 Delgado, A.M., 186
 Delgado Alvarado, M., 370
 Delgado de Paz, A., 10
 Delgado Gil, V., 229, 231, 281, 282, 283, 301, 306, 347
 Delgado Heredia, M.J., 316
 Delgado López, P.D., 340
 Delgado Mederos, R., 230, 232
 Delicado, S., 76
 Delis Gómez, S., 142, 154, 255, 285, 311
 Dell Agnello, G., 183, 212
 Descals Moll, C., 311
 Desco, M., 171
 Devous, M., 183
 Deyá Arbona, E., 39, 41, 44
 Di Capua Sacoto, D., 100, 103
 Di Cauda, C., 172
 Di Stefano, L., 28
 Días Norberto, L., 354
 Días Pereira, N., 361
 Díaz, M., 99, 252
 Díaz Cerrato, G.I., 36, 54
 Díaz Crespo, F., 18
 Díaz Cuervo, I., 162, 300
 Díaz de Cerio, L., 143
 Díaz de Terán, J., 38, 39, 42, 43, 63, 176, 178
 Díaz de Terán Velasco, F.J., 41, 42, 118, 194, 276
 Díaz Díaz, A., 192, 217, 234, 281, 332
 Díaz Díaz, J., 177
 Díaz Fernández, B., 279
 Díaz Fernández, M.L., 151
 Díaz Fernández, R., 95
 Díaz García, M.C., 377
 Díaz Gómez, B., 27, 123
 Díaz González, M., 119
 Díaz Guzmán, J., 115, 122, 311
 Díaz Hernández, B., 128, 160
 Díaz Insa, S., 8
 Díaz Lorente, M., 245
 Díaz Manera, J., 90, 92, 275
 Díaz Marín, C., 149, 306
 Díaz Maroto Cicuendez, I., 39, 49, 263
 Díaz Mercedes, S., 181
 Díaz Mora, M.J., 12, 145, 147, 200
 Díaz Navarro, R., 216, 178, 264
 Díaz Oliver Fernández Hijicos, A.M., 115
 Díaz Ortuño, A., 92, 136, 185, 274
 Díaz Otero, F., 46, 49, 52, 53, 56, 57, 59, 113, 116, 215, 217, 218, 235, 355
 Díaz Sánchez, M., 72, 73, 75, 86, 256, 262, 335
 Díaz Tejedor, E., 40
 Diego Sastre, J.I. de, 2
 Diéguez Varela, C., 272
 Díez Barrio, A., 40, 230, 317
 Díez Cirarda, M., 158
 Díez de Baldeón, F., 64
 Díez de Terán Velasco, F.J., 36
 Díez González, N., 227, 323, 345
 Díez Porras, L., 57, 60, 61, 89, 127, 273, 325
 Díez Ramos, M.F., 378
 Díez Tejedor, E., 11, 13, 23, 36, 38, 39, 41, 42, 43, 47, 48, 53, 56, 57, 59, 63, 111, 115, 137, 176, 178, 362, 364
 Díez Valle, R., 153, 377, 382
 Dinca Avarvarei, L., 85, 254
 Dobato, J.L., 63
 Doey, L., 351
 Dolz Giménez, S., 38
 Dolz Güerri, F., 200
 Doménech Pérez, C., 237
 Domingo García, J., 111
 Domingo Santos, A., 143
 Domínguez, J.A., 73, 82
 Domínguez, M., 339
 Domínguez Bernal, C., 5
 Domínguez Díez, F.J., 272
 Domínguez García, V., 207
 Domínguez González, C., 89, 266, 275, 278
 Domínguez Luengo, C., 142
 Domínguez Mayoral, A., 4, 149, 152, 203, 214, 250, 251, 330, 364
 Domínguez Mozo, M.I., 66, 81, 84, 86, 237, 238
 Domínguez Rodríguez, M.V., 319
 Domínguez Rubio, R., 49, 87, 217
 Domínguez Vivero, C., 40, 45, 81, 108, 188, 209, 242, 253, 266, 268, 280
 Donaire, A., 95, 104, 106, 287
 Donaire Pedraza, A.J., 109
 Donis Barber, L., 377
 Dorado, L., 37
 Dorado Bouix, L., 54, 141
 Dornmair, K., 67
 Dorvil, E., 201
 Duarte, J., 200
 Duarte García Luis, J., 268, 299, 313, 321, 343
 Dudekova, M., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Dukovic, D., 245
 Duque de San Juan, B., 25, 136
 Ecay Torres, M., 21
 Echavarri Zalba, C., 28

- Echeveste González, B., 24, 346
 Edo Cobos, C., 240, 248
 Egaña, A., 244, 260
 Egaña Chopitea, A., 186
 Eguía del Río, P., 112
 Eichau Madueño, S., 85, 214, 250, 251, 254
 Eimil Ortiz, M., 363
 Eixarch Ahufinger, H., 64, 67
 Eizaguirre Zarza, B., 380
 El Berdei Montero, Y., 233
 Elcoroaristizábal Martín, X., 23, 31
 Elger, C.E., 95
 Elorriaga Madariaga, A., 236
 Elvira Martínez, C., 114, 290
 Embid, C., 146
 Encarnación, D., 227
 Enseñat, J., 59
 Erdocia Goñi, A., 231, 331, 339
 Eriksson, M., 27
 Eroles Vega, G., 316
 Errea Abad, J.M., 324
 Erro Aguirre, M.E., 36, 51, 150, 243, 347, 351
 Escalante Arroyo, S., 265
 Escalza Cortina, I., 253
 Escámez Martínez, J., 225
 Escamilla Sevilla, F., 160, 169
 Escartín Siquier, A., 184, 188, 248, 249, 250
 Escobar, F.A., 242
 Escobar Delgado, T., 289
 Escobar Ipuz, F., 289
 Escobar Martínez, A., 223
 Escobar Villalba, A., 182, 228, 305, 336
 Escosa Bage, M., 151
 Escribano Gascón, A., 319, 338, 342
 Escribano Soriano, B., 39, 41, 44, 50, 361
 Escriche Jaime, D., 209
 Escrig, A., 224
 Escrig Avellaneda, A., 234, 348
 Escudero Martínez, I.M., 45, 161, 164
 Escudero Muñoz, F., 145, 262
 Escudero Nieto, R., 322
 Escudero Pérez, G., 25
 Escudero Torrella, J., 26, 113, 164
 Escudero Uribe, S., 85, 255, 320
 Espada Oliván, F., 284
 Espada Raboso, L., 35, 208
 Esparragoza Rodríguez, L.A., 243
 Esparza, C., 380
 Espejo, I., 92
 Espejo Martínez, B., 298
 Espejo Ruiz, C., 64, 67
 Espino, A., 332
 Espino Ibáñez, A., 32, 311, 315
 Espinós, C., 295
 Espinós Armero, C., 92, 126, 127, 180, 267
 Espinós Jiménez, J., 153
 Espinosa Bueno, I., 112
 Espinosa de Rueda Ruiz, M., 46, 50, 227
 Espinosa García, M., 23
 Espinosa Oltra, T., 173, 196, 210, 235, 295, 299, 304, 325, 346, 351
 Espinosa Rosso, R., 160, 301, 371
 Esquembre Suay, V., 352
 Esquivel, A., 276
 Estanga, A., 21
 Estanga Alustiza, A., 168
 Esteban Fernández, L., 199, 271, 299
 Esteban Pérez, J., 89, 191, 275
 Estela Herrero, J., 341
 Estellés Miguel, S., 113
 Estellés Pals, M.T., 316
 Estévez Fraga, C., 135, 141, 228, 231, 236, 270, 274, 305, 328, 336
 Estévez García, A., 207
 Estévez González, A., 207, 356
 Estévez Santé, S., 130, 235, 328
 Estivill, X., 37
 Estrada Esteban, C., 154, 155
 Evangelista, A., 58
 Evans, M., 269
 Evdoshenko, E., 80
 Expósito Ruiz, I., 171
 Extremera Martínez, N., 378
 Ezquiaga, E., 101
 Fabelo, N., 119
 Fabre Pi, O., 26, 117, 140, 302
 Fábregas Casas, L., 137, 189, 247
 Fábregas Puig, S., 67
 Fábregas Xauradó, D., 80, 260
 Fábregues Nebot, O. de, 17, 142
 Fábregues Boixar Nebot, O. de, 160, 174
 Fages Caravaca, E., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Falces Bascompte, A., 353
 Falcón García, A., 136, 177, 309
 Falgàs Martínez, N., 38
 Falip, M., 95, 104, 287
 Falip Centellas, M., 107, 109
 Fandiño, E., 53, 54, 57
 Fandiño Benito, E., 226, 228, 331
 Fanjul, S., 162
 Farid Zahran Osuna, M., 312
 Fariñas Portalo, E., 100
 Felipe, J. de, 119
 Felipe Mimbrera, A. de, 135, 166, 226, 236, 331, 336
 Felipe Ruiz, S., 35, 208
 Felipe Orts, V., 294
 Felipo, V., 120
 Feliz Feliz, C., 320
 Femenia Pérez, M., 135
 Fenollosa Vázquez, P., 213
 Fermín Marrero, J.A., 36, 54
 Fernandes Ribeiro, A.S., 377
 Fernández, B., 70, 268
 Fernández, J., 14
 Fernández, J.M., 272, 276
 Fernández, M., 18, 155
 Fernández, O., 64, 80, 330
 Fernández, P., 171
 Fernández, W., 373
 Fernández, Y., 162
 Fernández Alén, J.A., 4
 Fernández Arconada, O., 10, 224
 Fernández Arcos, A., 107
 Fernández Blázquez, M.A., 34, 156, 211, 383
 Fernández Bullido, Y., 46, 49, 52, 56, 59, 215, 235
 Fernández Cadenas, I., 37
 Fernández Carral, G., 221
 Fernández Chacón, R., 90
 Fernández Couto, M.D., 291
 Fernández Cruz, E., 237
 Fernández de Alarcón, L., 229
 Fernández de Bobadilla Martínez, R., 162, 169, 170, 364
 Fernández de las Peñas, C., 12
 Fernández Díaz, E., 39, 49, 255, 263, 301
 Fernández Díez, J.J., 205
 Fernández Espejo, E., 166
 Fernández Fernández, J., 10, 73, 180, 193, 220, 335
 Fernández Fernández, O., 30, 68, 69, 75, 87, 184, 228, 229, 231, 233, 253, 273, 281, 282, 283, 301, 306, 319, 322, 339, 347
 Fernández Ferro, J.C., 40, 113, 230
 Fernández Fournier
 Fernández, M., 84, 115, 137, 189
 Fernández García, C., 319, 338, 342
 Fernández García, P., 264
 Fernández González, A., 151
 Fernández González, S., 206
 Fernández Guinea, S., 144
 Fernández Izquierdo, S., 310
 Fernández Jover, E., 375, 378
 Fernández León, A., 162
 Fernández López, J.F., 323
 Fernández Maiztegi, C., 46, 290, 300
 Fernández Malvido, B., 27, 123
 Fernández Manzano, A.B., 36, 54
 Fernández Martínez, M., 23, 31, 157
 Fernández Matarrubia, M., 24, 25, 26, 28, 29, 102, 105, 131, 132, 204, 206, 208, 209, 275, 312, 355
 Fernández Mateos, C., 94
 Fernández Mateos, J., 47
 Fernández Méndez, L., 359
 Fernández Menéndez, S., 293
 Fernández Moreno, M.C., 160
 Fernández Pajarín, G., 99, 165, 209, 210
 Fernández Paredes, L., 188, 257
 Fernández Pereira, L., 69
 Fernández Pérez, C., 87, 341
 Fernández Pérez, J., 205
 Fernández Pérez, M.D., 169
 Fernández Prieto, A., 53
 Fernández Prudencio, L., 229
 Fernández Real Lemos, J.M., 66
 Fernández Recio, M., 9
 Fernández Rodríguez, B., 200, 299, 313, 321, 343
 Fernández Rodríguez, R., 133
 Fernández Ruiz, S., 54
 Fernández Sánchez, V.E., 253, 273, 281
 Fernández Torrón, R., 308
 Fernández Uriá, D., 151, 249
 Fernández Valiente, M., 39, 255, 263, 301, 332
 Fernández Valle, T., 161, 162, 300
 Fernández Villalba, E., 119, 154
 Ferreira Padilla, D., 19
 Ferreira Pardo, T., 124
 Ferreirós Martínez, R., 295
 Ferrer, C., 381
 Ferrer, I., 119, 382
 Ferrer Abizanda, I., 151
 Ferrero Ros, M., 313
 Ferri Campos, J., 375
 Ferro, J., 48
 Figueroa Arenas, M.A., 151, 214, 317
 Figuerola Roig, A., 311, 315
 Filgaira Ruiz, N., 249
 Filló Papiol, N., 80
 Fisher, E., 70
 Fissolo, N., 63, 65
 Flores, A., 44, 58
 Flores Flores, A., 44, 51, 61, 62
 Flores Galdo, J., 108
 Flórez Pico, S.M., 214, 317
 Foltynie, T., 363
 Fondevila Monso, J.J., 46
 Fonseca Cipagauta, J., 352
 Fonseca, A.C., 131
 Fontán Lozano, A., 293
 Fontes Villalba, A., 149
 Fontoira Lombos, M., 276
 Forcada, P., 381
 Forcadell Ferreres, E., 248
 Forero, J.P., 375
 Forero de la Sotilla, A., 141
 Forjaz, M.J., 370, 371
 Forn, C., 120

- Fortea, J., 206
 Fortea Ormaechea, J., 21
 Fortuna Alcaraz, L., 173, 196, 210, 235, 295, 299, 304, 325, 270, 346
 Fossas Felip, P., 8, 284, 310
 Fournier, M.C., 99
 Frade, J., 293
 Frades, B., 371
 Frades Payo, B., 34, 156, 211, 370
 Fraga Arnaiz, M.J., 290
 Fraga Vilanova, V., 109
 Francés Pont, I., 310
 Franch, O., 117
 Franch Ubía, O., 26
 Franco Macías, E., 211
 Frank García, A., 28, 137, 155, 157, 159
 Franquet Gómez, E., 297
 Frasquet, M., 91
 Frauscher, B., 147
 Freedman, M., 187
 Freijo Guerrero, M.D.M., 39, 41, 44, 60, 217, 220, 221, 222, 223, 233, 236
 Freniche Rodríguez, V., 142, 361
 Frontera Juan, G., 216
 Froudish Walsh, S., 32
 Frutos, R., 53
 Frutos Martínez, R., 57
 Fuchs, A., 245
 Fuenmayor, C., 278
 Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P. de, 25, 171, 177, 191, 275
 Fuente Fernández, R. de la, 171, 372
 Fuentes, B., 53
 Fuentes, J.M., 25, 136
 Fuentes, M.E., 307
 Fuentes Gimeno, B., 36, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 47, 56, 57, 59, 63, 111, 176, 178, 336
 Fuentes Ramírez, F.A., 173, 235, 262, 295, 299, 304, 325, 346
 Fuertes Manuel, J., 130, 139
 Fumanal Domènech, A., 95
 Funes Molina, C., 52

 Gabaldón Torres, L., 85, 248
 Gabilondo Cuéllar, I., 70, 80
 Gabilondo López, A., 138
 Gagliardo Villa García, P., 124, 353
 Gago Calderón, B., 168
 Gago Veiga, A.B., 16, 22, 97, 101, 102, 133
 Gaig Ventura, C., 146, 147, 327
 Galacho Harriero, A.M., 340
 Galán, L., 120
 Galán Cartañá, I., 64, 77, 78, 79, 80, 260
 Galán Dávila, L., 120, 133, 275
 Galán Risueño, E., 293
 Galán Sánchez Seco, V., 66, 81, 84, 86, 237, 238, 328
 Galbarriatu Gutiérrez, L., 94
 Galdón Castillo, A., 280
 Galdós Alcelay, L., 31
 Galdós Iztueta, M., 292
 Galiana Pérez, M., 91
 Galiano Blancart, R., 325, 341
 Galiardo, P., 374
 Galindo Fuentes, M., 30, 183, 358, 360
 Gallardo, E., 90
 Gallardo Alcañiz, M.J., 365
 Gallardo Romero, J.M., 321
 Gallardo Tur, A., 56, 211, 228, 233, 271, 307, 322, 345, 347, 362, 363
 Gallardo Vigo, E., 92
 Gallego, R., 71
 Gállego Culleré, J., 39, 41, 44, 51, 52, 60, 219, 226, 347
 Gallego de la Sacristana López Serrano, M.M., 185
 Gallego León, J.I., 295
 Gállego Pérez de Larraya, J., 153, 346, 348, 377
 Galvao Carmona, A., 156, 355
 Gálvez, P., 69
 Gálvez, S., 248
 Gálvez Rabadán, A.M., 378
 Gálvez Ruiz, A., 117
 Gamero García, M.A., 85, 238, 254
 Gámez Leyva, G., 41, 239
 Gámez Leyva Hernández, G., 45, 309
 Gandía Benetó, R., 357
 Gangoiti, L., 199
 Gaona, J., 352
 Garamendi Ruiz, I., 94
 Garayoa Irigoyen, V., 150, 180, 190, 298, 366, 367
 Garcés Sánchez, M., 93
 García, E., 186, 187, 245, 245, 260
 García, H., 381
 García, R., 120, 294
 García Agúndez, J.A., 16, 75, 146
 García Albea Ristol, E., 4, 130, 328
 García Alhama, J., 104, 107
 García Alonso, L., 115
 García Álvarez, L., 215
 García Antelo, M.J., 337
 García Aracil, N., 378
 García Arguedas, C., 71, 98, 213, 308, 326, 344
 García Arnes, J., 288
 García Arratibel, A., 215
 García Arumí, E., 181
 García Azorín, D., 5, 19, 20, 114, 116, 133, 134, 148, 153, 194, 206, 290, 326
 García Bargo, D., 108
 García Barragán, N., 166, 231, 305, 328
 García Bermejo, P., 41, 54, 55, 58, 178, 214, 216, 234
 García Berrocoso, T., 48, 58
 García Blázquez, C., 375
 García Botrán, B., 40
 García Bouza, M., 341
 García Bragado, F., 161, 165, 384
 García Bujalance, L., 239
 García Cabo Fernández, C., 3, 5, 6, 165, 219, 223, 229, 269, 336, 339
 García Caldentey, J., 160, 172
 García Campos, O., 93, 324
 García Carreira, C., 17
 García Carreira, M.D.C., 46
 García Casado, A., 17, 344
 García Casares, N., 211, 288
 García Cazorla, A., 128
 García Chiclano, A., 17, 192, 195, 201, 202, 212, 221, 272, 298, 307, 308, 309, 334
 García Cobos, E., 104, 368, 369
 García Cobos, R., 271, 300
 García de Eulate Ruiz, R., 348
 García de Gurtubay, I., 291
 García de las Cuevas, M., 217, 222, 223, 236
 García de Lózar, B., 338
 García de Yébenes, J., 172
 García Domínguez, J.M., 339
 García Escobero, A., 330
 García Escrig, M., 325, 341
 García Escrivá, A., 132, 182, 213, 295
 García Estepa, R., 226
 García Estévez, D., 185, 261
 García Fernández, C., 6, 191
 García Fernández, L., 71, 308
 García Fernández, M., 99
 García Galache, V., 257
 García García, A., 120
 García García, C., 331
 García García, F., 126
 García García, J., 39, 49, 57, 117, 131, 332
 García García, J.R., 226
 García García, M., 184
 García García, M.E., 100, 103, 105, 133, 153, 289, 345
 García García, N., 217, 226, 332
 García García, R., 154, 155, 157, 353, 354, 357, 358, 359, 361
 García Gil, V., 353
 García Gil Perotin, S., 289
 García Gómez, F.J., 129
 García Gorostiaga, I., 158, 225, 265, 322
 García Gutiérrez, J.V., 352
 García Hernández, M.T., 30
 García Hoyos, M., 96, 143
 García Lax, N., 92, 115, 136, 185
 García Linares, A., 128, 129, 136
 García Llave, C., 121
 García López, J., 66, 242
 García Malo, C., 243
 García Marín, A., 183, 184, 360
 García Marín, V., 61
 García Martín, E., 16, 75, 146
 García Martín, G., 271, 362
 García Martín, M., 358
 García Martínez, A., 81, 84, 126, 127
 García Martínez, B., 238
 García Martínez, M.A., 66, 86, 237, 238, 257
 García Martínez, P., 26
 García Medina, A.M., 185
 García Merino, A., 82, 343
 García Merino, J., 258
 García Merino, J.A., 75, 85
 García Molina, A., 376
 García Monco Carra, J.C., 225, 253, 264, 302, 343
 García Montero, A., 238
 García Montojo, M., 66, 81, 86, 237, 238
 García Morales, P., 26
 García Morales, I., 94, 100, 102, 103, 105, 133, 181
 García Morán, E., 58
 García Moreno, H., 116, 133, 138, 148, 148, 153, 194, 326
 García Moreno, J.M., 85, 160, 166, 254, 364, 366
 García Mulero, E., 360
 García Muñozguren, S., 213
 García Murias, M., 92
 García Ortiz, L., 359
 García Pardo, G., 278
 García Pastor, A., 46, 49, 52, 53, 56, 57, 59, 215, 217, 235, 329, 355
 García Pérez, E., 365
 García Planells, J., 96
 García Ptacek, S., 27
 García Quesada, M.A., 237
 García Ramos García, R., 24, 26, 28, 29, 114, 131, 133, 138, 148, 257, 290, 362, 367, 371
 García Redondo, A., 191, 275
 García Ribas, G., 141, 212
 García Ribas, G., 297
 García Rodríguez, J.R., 192, 217, 234, 240, 281, 286, 332
 García Romero, M., 126
 García Romero, M.D.M., 92, 267
 García Rubio, S., 180, 190, 232, 276, 298, 366, 367
 García Ruiz, P., 170
 García Ruiz, P.J., 370
 García Ruiz, R., 17, 195, 201, 212, 221, 272, 334
 García Ruiz, R.M., 334
 García Ruiz Espiga, P., 320
 García Sánchez, C., 31, 32, 170, 207, 356, 356, 364
 García Sánchez, M.I., 80, 220, 233, 236, 238

- García Sancho, N., 90
 García Santiago, R., 192, 293, 323
 García Sobrino, P., 215
 García Sobrino, T., 81, 90, 242, 253, 266, 268
 García Soldevilla, M.A., 4, 328
 García Solís, D., 129
 García Torres, M.A., 296
 García Trujillo, L., 339, 347
 García Vasco, L., 255
 García Verdugo, J.M., 289
 García Villalba Navaridas, B., 46, 179, 227
 García Yébenes Castro, I., 50
 Gardos Alcelay, L., 23
 Garea García Malvar, M.J., 10, 27, 123
 Garmendia Lopetegui, E., 227
 Garnés-Camarena Estruch, O., 102
 Garnés Sánchez, C.M., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Garretto, N., 373
 Garrido, A., 37
 Garrido Pla, A., 86, 190
 Garrido Robles, J.A., 324, 327
 Garriga Berga, C., 375
 Garrosa, M., 380
 Garrote García, A., 376
 Garzo García, I., 293
 Garzón Domingo, R., 372
 Garzón Maldonado, F., 211, 347
 Gascón, F., 71, 73, 82
 Gascón Bayarri, J., 88, 265
 Gascón Giménez, F., 78, 83, 240, 254
 Gascón Luna, F., 238
 Gaspar Oliveira, J., 354
 Gasparini Berenguer, R., 19
 Gassent Balaguer, M.D.C., 297
 Gastón Zubimendi, I., 225
 Gata Maya, D., 143
 Gavela Ramón, R.M., 151
 Gaviria Gómez, A.M., 7
 Gazulla Abio, J., 330, 366, 367
 Geffners Sclarskyi, D., 39, 41, 44, 51
 Gelpi, E., 35, 381
 Gelpi Mantius, E., 183
 Genís Batlle, D., 137, 208, 262
 Gentile Lorente, D., 265
 Geraldés, R., 131
 Germán Romero, A., 378
 Gerotina Mora, E., 128
 Ghazi El Hammouti, K., 176, 271, 303
 Giacometti Siveira, S., 160
 Giadach Vargas, C.A., 359
 Gich Fullà, J., 66, 74, 137, 188, 247, 249
 Gil, A., 249
 Gil, F.J., 95, 321
 Gil, I., 32, 384
 Gil Alzueta, M.D.C., 220, 222, 236
 Gil García, A., 46
 Gil Gimeno, R., 177, 228, 313, 314
 Gil López, F.J., 109, 351
 Gil Martínez, A., 13
 Gil Martínez, L., 147
 Gil Moreno, M.J., 212, 278
 Gil Nagel Rein, A., 94, 96, 100, 103, 181
 Gil Neciga, E., 31
 Gil Núñez, A., 39, 41, 44, 46, 49, 52, 53, 56, 57, 57, 59, 121, 215, 217, 235, 355
 Gil Polo, C., 163, 165, 340
 Gil Romero, J., 177, 228, 314
 Gil Sánchez, A., 64, 65, 69, 239, 248
 Gilmore, J., 268, 269
 Gilo Arrojo, F., 140, 271
 Giménez, J., 138
 Giménez de Béjar, V., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Giménez Martínez, J.M., 149, 219, 220, 249, 305, 306, 333
 Gimeno de Carlos, F., 55
 Gimeno Hernández, J., 197
 Giner Bernabeu, J.C., 237
 Giner Durán, R., 120
 Giner, J.C., 27
 Ginestal López, R.C., 184
 Girabent Farrés, M., 378
 Giraldo Polo, A.I., 238
 Giraldo Restrepo, N., 203, 279, 316, 350, 365
 Giraldo Salazar, D.M., 240
 Giralt, D., 48
 Giralt Casellas, D., 125
 Giralt Steinhauer, E., 37, 60, 61, 127
 Gironell, A., 364
 Gironell Carreró, A., 169, 170, 207
 Godoy Guerrero, M., 292
 Godoy López, M.A., 18
 Goicochea Briceño, H., 186, 237, 264
 Goig Revert, F., 352
 Goizueta San Martín, G., 378
 Golijov Gómez, A., 4, 15
 Gomariz García, J.J., 87
 Gómez, B., 294
 Gómez, E., 93
 Gómez, F.J., 27
 Gómez Andrés, D., 2
 Gómez Angulo, J.C., 94
 Gómez Ansón, B., 161, 162
 Gómez Argüelles, J., 372, 370
 Gómez Beldarrain, M.A., 158, 225
 Gómez Betancourt, L., 135, 136
 Gómez Betancur Betancur, L.F., 26, 110, 303
 Gómez Blázquez, E., 383
 Gómez Busto, F., 23, 31
 Gómez Caravaca, M.T., 90, 159, 279
 Gómez Cárdenas, C., 115
 Gómez Carretero, P., 252
 Gómez Cibeira, E., 68, 142, 154, 183, 255, 285, 311
 Gómez Durán, J., 127
 Gómez Eguílaz, M., 215, 231, 262, 339
 Gómez Escalonilla, C., 39, 41, 44, 342
 Gómez Escalonilla Escobar, C.I., 130, 235
 Gómez Esteban, J.C., 94, 158, 161, 162, 164, 167, 169
 Gómez Estévez, I., 233, 293
 Gómez Gallego, M., 85
 Gómez Galván, J.B., 287
 Gómez Garre, M.D.P., 174
 Gómez Garre, P., 160, 168
 Gómez Gastiasoro, A., 80
 Gómez González, A., 61, 127
 Gómez González, M.B., 322, 323
 Gómez Gutiérrez, M., 41, 45, 69, 239, 309
 Gómez Heredia, M.J., 362, 363
 Gómez Laiz, J., 374
 Gómez Mampaso, E., 141
 Gómez Martínez, M., 123
 Gómez Miguel, J.A., 359
 Gómez Moreno, I., 18, 243, 273, 372
 Gómez Moreno, S.M., 276
 Gómez Ontañón, E., 324, 328
 Gómez Orte, E., 28
 Gómez Pinedo, U., 66, 119, 120, 121, 242
 Gómez Porro Sánchez, P., 243, 329, 349
 Gómez Río, M., 169
 Gómez Romero, L., 18, 201, 243, 273, 372
 Gómez Ruiz, I., 206
 Gómez Ruiz, N., 102, 345
 Gómez Sánchez, J.C., 43, 47, 60, 99
 Gómez Sánchez, L., 90
 Gómez Tortosa, E., 31, 33
 Gomis Cortina, M., 54, 141
 Gomis, C., 91
 Gomis, M., 37
 González, A., 45
 González, C., 381
 González, G., 381
 González, M., 98, 103, 162
 González, O., 120
 González Altred, C., 125
 González Alujas, M.T., 58
 González Álvarez de Sotomayor, M.M., 30
 González Álvarez, V., 78
 González Aramburu, I., 166, 221
 González Ardura, J., 116, 264, 267, 341
 González Bonet, L., 352
 González Cámpora, R., 238
 González Cuello, A.M., 155
 González Cuevas, G.M., 104, 107
 González Cuevas, M., 111
 González Dávila, E., 35
 González de la Aleja Tejera, J., 171, 285
 González del Rey, C., 214
 González Delgado, M., 47, 52, 229
 González Díaz, E., 46
 González Dopeso Reyes, I., 173
 González Eizaguirre, A., 161, 164, 292
 González Estecha, M., 126
 González Fernández, J., 132, 224, 336
 González Fernández, L., 149, 219, 220, 306, 333
 González García, E., 10
 González García, M.N., 133
 González García, N., 14, 87, 100, 103, 131, 134, 148, 199, 312, 345
 González Giráldez, B., 94, 285
 González Gómez, F.J., 135, 226, 340, 349, 352
 González Gutiérrez, R., 334
 González Hernández, A., 117, 140, 143, 302
 González Hernández, A.N., 319
 González Hervias, L., 208
 González Ingelmo, E., 359
 González Lahera, B., 35
 González Llanos Fernández de Mesa, F., 342, 350
 González López Solana, L., 78
 González López, F., 216, 227, 323, 345
 González López, S., 217, 222, 223, 236
 González Manero, A., 17, 195, 201, 202, 212, 221, 272, 192, 298, 307, 308, 309, 334
 González Marcos, J.R., 45
 González Martínez, F., 144, 145, 218, 304
 González Menacho, J., 4, 7, 11, 12, 13, 15, 43, 115, 130, 139, 145, 146, 147, 151, 159, 199, 200, 202, 203, 232, 241, 306
 González Menacho, S., 4, 7, 15, 43, 159
 González Mera, L., 5, 275
 González Mingot, C., 64, 65, 69, 239, 290
 González Nafra, N., 192, 293, 323
 González Oria, C., 9, 16, 195, 197, 198, 204
 González Ortiz, S., 106
 González Perera, I., 112
 González Pérez, A., 35, 221, 248, 324, 328
 González Pérez, J., 218
 González Platas, M., 112
 González Quintanilla, V., 10, 14, 73, 180, 220, 221
 González Raya, H., 239

- González Rodríguez, J.R., 307
 González Sánchez, M., 25,
 177, 191, 218, 232, 275,
 300, 314, 324, 330, 367
 González Sánchez, R., 164
 González Sarmiento, R., 47,
 154
 González Serrano, O., 125
 González Suárez, A., 22, 29,
 30, 220, 335
 González Suárez, I., 14, 66,
 83, 87, 186, 242
 González Touya, M., 27, 123
 Gonzalo Benito, H., 64, 65, 69,
 239
 Gonzalo Gobernado, R., 182
 Gonzalo Martínez, J.F., 89,
 266, 275, 278
 Gonzalo Yubero, N., 43, 158,
 205, 216, 227, 304, 323, 345
 Gordillo Martín, M., 143
 Gordo Mañas, R., 276
 Gorosquieta Sánchez, A., 150
 Gorostidi Pagola, A., 168
 Gorostiza Hormaetxe, I., 220
 Górriz Romero, D., 38
 Gotsens Anguera, M., 271,
 291, 365
 Gottschalk, R., 187
 Gouttenoire, E., 180
 Gozalbes Esterelles, L., 136
 Gracia Gil, J., 184, 213, 248,
 255, 263, 301
 Gracia Naya, M., 180
 Gradari, S., 182
 Gran Piña, F., 181
 Granados, U., 104
 Grandas, F., 185
 Grandas Pérez, F.J., 171, 368
 Grandes Velasco, S., 52
 Granizo Martínez, J.J., 104
 Gras Pérez, E., 189
 Gratacós, M., 181
 Grau, O., 381
 Grau López, L., 67, 76, 86, 95,
 261
 Graus, F., 74, 75, 78, 146, 151,
 313, 321, 327
 Graus Ribas, F., 70, 72, 74, 76,
 153, 303, 351
 Gresa Arribas, N., 153
 Grigorita, L., 7, 145, 202, 202,
 232, 306
 Grisales Valencia, A., 7
 Guanaybens Buscà, N., 54,
 141, 162
 Gubieras Lillo, L., 240
 Gudín Rodríguez Magariños,
 M., 279
 Guerra, A., 241
 Guerra Gutiérrez, F., 230
 Guerra Schulz, E., 278, 326,
 337
 Guerrero, A., 246
 Guerrero, M., 69
 Guerrero Andújar, A., 36, 54
 Guerrero Becerra, P., 200
 Guerrero Fernández, M., 87
 Guerrero López, R., 31, 33
 Guerrero Molina, M., 142
 Guerrero Molina, M.D.L.P.,
 154, 255, 285
 Guerrero Molina, M.P., 183
 Guerrero Peral, A.L., 3, 5, 6,
 10, 12, 15, 110, 137, 138,
 197, 200, 202, 203, 372
 Guerrero Sola, A., 24, 120, 275
 Guiberteau Sánchez, A., 134
 Guich Fulla, J., 248
 Guijarro Castro, C., 320
 Guijarro del Amo, M., 116,
 264, 267, 341
 Guijarro Rosaleny, J., 228
 Guillán Rodríguez, M., 40, 113,
 166, 230
 Guillem, A., 318
 Guillemat Font, Y., 7
 Guillén Grima, F., 382
 Guimaraens Martínez, L., 60, 61
 Guirola, C., 368
 Guisado Ramos, F., 298
 Guisasola Zulueta, M.C., 21
 Guiu Badia, B., 69, 239
 Guma Padró, J., 151
 Gupta, A., 258
 Gutiérrez, A., 32, 93
 Gutiérrez, B., 361
 Gutiérrez, G., 138
 Gutiérrez, M.J., 384
 Gutiérrez, S., 14
 Gutiérrez Agulló, M., 19
 Gutiérrez Bonilla, E., 4, 12,
 15, 199
 Gutiérrez Fernández, M., 47, 48
 Gutiérrez Fonseca, R., 40
 Gutiérrez García, J., 160
 Gutiérrez González, S., 10, 73
 Gutiérrez Gutiérrez, G., 283
 Gutiérrez Iglesias, B., 142
 Gutiérrez Martín, A.J., 106,
 167, 289
 Gutiérrez Martínez, A., 234
 Gutiérrez Martínez, E., 68
 Gutiérrez Muñoz, C., 152
 Gutiérrez Pardo, A., 221
 Gutiérrez Ríos, R., 20, 32, 33
 Gutiérrez Romero, S., 168
 Gutiérrez Ruano, B., 56
 Gutiérrez Viedma, A., 197,
 326, 345
 Gutiérrez Zúñiga, R., 190, 191,
 257, 331
 Guzmán, L., 98, 99, 104
 Guzmán de Villoria
 Lebiechjewski, J., 171,
 264, 318
 Guzmán Fernández, M., 117
 Guzmán García, L., 103
 Guzmán Lozano, S., 207
 Guzmán Martín, A., 173, 196,
 210, 235, 299, 304, 325,
 346, 351
 Haltiwanger, R., 90
 Hamad Cueto, O., 233, 271, 369
 Hampel, K., 95
 Hanna, M., 269
 Häring, D., 246
 Hariz, M., 363
 Hartung, H., 70, 187, 244, 246
 Havrdova, E., 70, 244
 Hawkins, P., 268, 269
 Hayden, D., 57
 Heally, E., 269
 Heerink, M., 208
 Hemmer, B., 187
 Henao Ramírez, J.M., 248, 328
 Henao Ramírez, M., 35, 176,
 324
 Henríquez Santos Lestro, I., 48
 Heras, J.A. de las, 233
 Heras Pérez, J.A., 345
 Heredia Camacho, B., 85, 255,
 320
 Herguido Bóveda, M., 342, 349
 Hermana, S., 385
 Hermida Pérez, C., 238
 Hermosa Zarza, E., 274
 Hernández, E., 75
 Hernández, M., 37
 Hernández, R., 256
 Hernández, V., 294
 Hernández Álvarez, M., 100
 Hernández Clares, R., 50, 84,
 263, 312, 334
 Hernández Echevarria, L.E.,
 323
 Hernández Gallego, J., 122,
 164
 Hernández García, M., 6, 10
 Hernández García, M.S., 12
 Hernández González Monje,
 M., 14, 194, 196, 204
 Hernández González, A., 316,
 350
 Hernández Hernández, V., 61
 Hernández Hortelano, E., 173,
 196, 210, 235, 270, 295,
 299, 304, 325, 346
 Hernández Laín, A., 89, 268,
 271, 277, 278, 384
 Hernández Losa, J., 384
 Hernández Martínez La
 Piscina, E., 72, 74, 114
 Hernández Martínez, J., 299
 Hernández Martínez, J.J., 173,
 196, 210, 235, 295, 304,
 325, 346, 351
 Hernández Medrano, I., 274
 Hernández Pérez, M., 54, 141
 Hernández Pérez, M.A., 158,
 184, 248, 260
 Hernández Ramos, F., 110, 123
 Hernández Regadera, J.J., 85,
 297
 Hernández Romero, C.R., 262
 Hernández Rubio, L., 219, 220
 Hernández Santos, M., 155,
 157
 Hernández Vara, J., 142, 160,
 174
 Hernando Asensio, A., 193,
 194, 231, 348, 366
 Hernando Quintana, N., 96,
 261
 Hernando Requejo, V., 107,
 109
 Herranz, A., 170
 Herranz Bárcenas, A., 320
 Herranz Calero, E.R., 316
 Herrera, A., 182, 199
 Herrera, N., 252
 Herrera García, J.D., 190, 191,
 257, 331
 Herrera Isasi, M., 52, 219, 226,
 347
 Herrera Muñoz, A., 140, 271,
 300
 Herrera Varo, N., 238
 Herrero, L., 313
 Herrero Cano, V., 35
 Herrero Ezquerro, M.T., 119,
 154, 155
 Herrero Prieto, M.E., 30, 154
 Herrero San Martín, A., 25,
 142, 209
 Herrero Velázquez, S., 3, 10
 Herreros Rodríguez, J., 266
 Herreros, J., 276
 Hervás, M., 72
 Hervás García, J.V., 86, 261
 Hervás García, M., 192
 Hervás Navidad, R., 287
 Hidalgo de la Cruz, M., 59,
 217, 329
 Higuera Hernández, Y., 355
 Hipola González, D., 276
 Hirano, M., 90
 Hochsprung, A., 85, 112, 255,
 320
 Hochstetler, H., 183
 Hoenicka Blanco, J., 170
 Höftberger, R., 74, 76
 Holton, J., 269
 Horga, A., 268
 Hoyer, S., 186
 Huélamo Sáez, E., 208
 Huerta Villanueva, M., 5, 7
 Huertas, M., 224
 Huertas Arroyo, R., 17
 Huertas Fernández, I., 129,
 160, 168, 170, 174
 Huertas González, N., 111
 Huete Hurtado, A., 144, 145,
 304
 Hughes, R., 246
 Hunter, B., 187, 212
 Hurtado González, C.A., 353,
 354, 359
 Hurtado Guerrero, I., 64, 68
 Hurtado Ruiz, G., 344
 Hutt, D., 269
 Iacampo Leiva, L., 49, 108,
 176, 324, 328
 Iba, M., 33, 382
 Ibáñez Beroiz, B., 51
 Ibáñez Botella, G., 281, 282
 Ibáñez Juliá, M.J., 88, 152
 Ibáñez Lozano, M., 184

- Ibáñez Sanz, L., 284
 Ibarretxe Bilbao, N., 80, 158
 Idoate, M.A., 382
 Idro Montes, J.L., 222, 233, 236
 Iglesias Díez, F., 193, 336
 Iglesias Dopazo, C., 125
 Iglesias Mohedano, A., 46, 49, 87
 Iglesias Rodríguez, V., 27, 123
 Iglesias Rozas, J.R., 380
 Iglesias, M.I., 186
 Illa Sendra, I., 90, 92
 Illán Gala, I., 23, 36, 38, 39, 41, 42, 43, 63, 118, 176, 178, 309, 336
 Imaz Aguayo, L., 289, 348
 Indakoetxea Juanbeltz, B., 23, 31, 158
 Infante Cebeiro, J., 144, 166
 Inglés Borda, S., 23, 31
 Iniesta Valera, J.A., 185, 192
 Inoges, S., 382
 Inogés Sancho, S., 153
 Íñiguez Martínez, C., 213, 308, 71
 Iranzo de Riquer, A., 146, 147
 Iriarte Imaz, T., 377
 Iridoy Zulet, M., 34, 36, 150, 346
 Irimia Sieira, P., 348
 Irizar, H., 258
 Isabel Gómez, R., 226
 Isidro Carretero, V., 208
 Isla, A., 194
 Ispuerto González, L., 190
 Ispuerto, L., 162
 Iturralde Esteban, S., 377
 Ivánovic Barbeito, Y.P., 68, 183, 255
 Ivanovski, T., 264, 283, 297, 327, 365
 Iváñez Mora, V., 281, 285
 Izagirre Otaegui, A., 21
 Iznaola Muñoz, M.D.C., 278
 Izquierdo, G., 69, 80
 Izquierdo Aguirre, R.M., 213
 Izquierdo Alventosa, R., 124
 Izquierdo Ayuso, G., 85, 149, 188, 214, 238, 244, 245, 250, 251, 254, 320, 355
 Izquierdo Delgado, E., 20, 32, 33
 Izquierdo Esteban, L., 4, 130, 235, 328
 Izquierdo Gracia, C., 151
 Jafar Nejad, H., 90
 Jaijo, T., 295
 Jaimes Sánchez, A.R., 296
 Jaldá Sánchez, D., 243
 Jalili, F., 80
 Janone, N., 110, 303
 Jannone Pedro, N., 135, 136
 Janz Picart, L., 356
 Jara Calabuig, I., 225
 Jaraba, S., 95, 104
 Jaraba Armas, S., 5, 107
 Jarauta Salvador, F., 286
 Jato de Evan, M., 5, 85
 Jaunmuktane, Z., 269
 Jeffery, D., 260
 Jericó, I., 36, 384
 Jericó Pascual, I., 90, 348
 Jesús Maestre, S., 129, 160, 168, 170, 174, 363
 Jiménez, J.A., 330
 Jiménez, M.D., 45
 Jiménez, S., 137
 Jiménez, X., 18
 Jiménez Almonacid, J., 14, 133, 134, 148, 197, 199, 341, 342, 367, 371
 Jiménez Bautista, M.D.R., 87
 Jiménez Bonilla, J., 22, 29
 Jiménez Caballero, P.E., 41, 45, 69, 239, 309
 Jiménez Conde, J., 37, 60, 61, 127
 Jiménez Escrig, A., 182, 270, 349
 Jiménez Gallo, D., 371
 Jiménez González, M., 95
 Jiménez Hernández, M.D., 9, 16, 113, 159, 195, 197, 198, 204, 224
 Jiménez Huete, A., 26
 Jiménez Jiménez, F.J., 16, 75, 146, 210, 298, 363
 Jiménez López, Y., 193
 Jiménez Mallebrera, C., 275
 Jiménez Martín, A., 135
 Jiménez Martín, I., 165, 209
 Jiménez Martínez, C., 178, 216
 Jiménez Parras, M., 228
 Jiménez Rodríguez Madríguez, R., 312
 Jiménez Veiga, J., 263, 312, 334, 361
 Jimeno Hermoso, A., 85
 Jódar Márquez, M., 292
 Jodar Vicente, M., 376
 Johansson, E., 57
 Johnson, T., 80
 Jorquera Moya, M., 19, 20, 87, 102, 133, 312, 342, 345
 Joshi, A., 183
 Jou, C., 275
 Jover Sánchez, A., 246
 Juan, G., 91
 Juanatey García, A., 137, 202
 Juárez Belaunde, A.L., 93, 145, 193, 311, 312, 314, 324, 327, 329, 331, 333, 334, 352
 Juárez Torrejón, N., 107, 109
 Juega Mariño, J.M., 215, 231, 262, 331, 339
 Juliá Palacios, N., 95, 277
 Jurado Cobo, C.M., 195, 246
 Kaouk Ng, M., 375
 Kapetanovic García, S., 265
 Kappos, L., 187, 245, 245, 246, 260
 Kåreholt, I., 27
 Karlsson, G., 260, 54, 57, 141, 182, 231, 270, 274
 Kelly, P.J., 57
 Khan Mesia, E., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 King, A.P., 351
 Kortazar Zubizarreta, I., 265, 303
 Kotelnikova, E., 114
 Kulisevsky Bojarski, J., 161, 162, 163, 169, 170, 207, 364
 Kurtis Urra, M.M.,
 La Puma, D., 70, 72, 74, 75, 76, 313, 327
 Labayen Azparren, J., 46
 Lacarta García, I., 180
 Lacasa Andrade, M.E., 69, 271
 Lacruz Ballester, L., 8, 82, 83
 Lacruz Bescós, F., 72
 Ladera, V., 154, 358
 Ladera Fernández, V., 353, 354, 357, 359, 361
 Lafarga Coscojuela, M., 89, 118, 121
 Lafuente Caminals, C., 46, 341
 Lagares Gómez Abascal, A., 4
 Lage Martínez, C., 14, 29, 144, 220
 Lago Martín, A., 38, 39, 41, 44
 Lagoa Labrador, I., 143
 Láinez Andrés, J.M., 17, 177, 228, 313, 314, 344
 Lajara Villar, L., 11, 12, 199
 Lallena Arteaga, E., 35, 49, 108, 221, 248, 324, 328
 Lambarri San Martín, I., 167, 169
 Lanciego Pérez, J.L., 173
 Landete Pascual, L., 138, 184
 Lang, M., 186
 Lanuza Escolano, M.A., 90
 Lanz Azpilikueta, M., 173
 Lapeña, T., 138
 Lara, M., 41, 194
 Lara Lara, M., 11, 13
 Lara Lezama, L.B., 192, 293, 323
 Lara Rodríguez, B., 53, 233, 234, 302, 348
 Laredo Gregorio, C., 38
 Largaespaña Pérez, G., 58
 Larrea Peña, J.A., 227
 Larrodé Pellicer, P., 344
 Larrosa Campo, D., 14, 47, 52, 53, 229
 Larumbe Ilundáin, R., 34, 36
 Laseca Zaballa, G., 358
 Lastres Arias, M.D.C., 81, 85
 Latorre Luque, M., 238
 Latov, N., 246
 Laurà, M., 268
 Laxton, R., 351, 383
 Layos Romero, A., 93, 145, 193, 311, 312, 314, 324, 327, 331, 333, 334, 352
 Lázaro, M., 96
 Lazo, C., 88
 Lebrato Hernández, L., 72, 73, 86, 198, 211, 256, 262, 335
 Lecina Monje, J., 64, 65, 69, 239
 Lee, T., 90
 Lee, V.M.Y., 33, 382
 Legarda Ramírez, I., 39, 41, 44, 160, 216
 Léger, J., 246
 Leira, R., 13
 Leira Madueño, I., 31, 32, 356
 Leiva Santana, C., 19
 Lema Bouzas, M., 81, 188, 242, 253, 268
 Lema Devesa, C., 310
 Lema Facal, T., 337
 Lendínez, C., 119, 121
 Lendínez Mesa, A., 377
 Lenglet, T., 152
 León, A., 69
 León Espinosa, G., 119, 121
 León Flandez, K., 138
 León Hernández, A., 263
 León Jorba, A., 89, 280
 León Muñoz, L., 55
 León Ruiz, M., 4, 130, 235, 328, 363
 Leppert, D., 80
 Lera Alfonso, M. de, 3, 6, 10, 15, 83, 97, 109, 137, 200, 202, 203, 288, 372
 Lérica Benítez, L.M., 36, 54
 Ley Náchter, M., 97, 105, 106, 107, 108
 Leyva, L., 64
 Leyva Fernández, L., 68, 87
 Lezcanao García, E., 161, 164, 167, 169
 Lezcanao Rodas, M., 213
 Li, D., 187
 Liaño Sánchez, T., 5, 60, 116, 133, 134, 138, 148, 153, 194, 203, 326, 345
 Liébana, D., 361
 Liébana Gutiérrez, D., 142
 Lillo, L., 171
 Lillo Triguero, L., 318
 Lima Costa, S., 119
 Limmroth, V., 186
 Limousin, P., 363
 Lizasoain Hernández, M., 68
 Lizasoain, I., 50
 Lladó, X., 66
 Lladó Plarrumaní, A., 21
 Llama Manzanas, C., 221
 Llamas, S., 209
 Llamas, Y., 39, 63, 176
 Llamas Osorio, Y.C., 36, 40, 59, 118, 178, 189, 276
 Llamas Velasco, S., 25
 Llanero Luque, M., 19, 20, 184, 338, 342, 360
 Llana González, M., 171

- Llansola, M., 294
 Llarena, C., 252
 Llarena González, C., 244
 Lleó, A., 206
 Lleó Bisa, A., 21
 Llinares, I., 27
 Llombart, V., 48
 Llorens Calatayud, G., 143
 Llorens Rodríguez, R., 375
 Llorente Ayuso, L., 25, 122, 143, 171, 177, 191, 275
 Lloret Rivas, M.I., 162, 300
 Llufriu, N., 151
 Llufriu, S., 75
 Llufriu Duran, S., 70, 72, 74, 76
 Llull Estrany, L., 38, 59, 351
 Lobato Casado, P., 93, 193, 312, 327, 331, 333
 Lojo Ramírez, J.A., 129
 Long Zhu, C., 375
 López, M., 78
 López Agreda, F.J., 276
 López Alburquerque, J.T., 274
 López Alburquerque, T., 277
 López Alcalde, S., 23
 López Álvarez, J., 34, 35
 López Ariztegui, N., 314, 327, 333, 334
 López Arlandis, J., 129, 225
 López Blanco, R., 25, 171, 177, 191, 275
 López Cancio Martínez, E., 37, 54, 141
 López Carril, E., 337
 López Cuevas, R., 38
 López de la Calle Juega, A., 154
 López de Munain Arregui, A., 28, 43, 168, 308
 López de Velasco, V., 83, 186
 López Dequidt, I., 40, 45, 48, 99, 242
 López Díaz de Cerio, A., 153, 382
 López Domínguez, J.M., 4
 López Espuela, F., 41, 177
 López Estévez, S., 67
 López Fernández, J., 108, 176, 221, 324, 328
 López Fernández, J.C., 39, 41, 44
 López Fernández, L., 186
 López Fernández, T., 42
 López Ferreiro, A., 13, 37, 40, 45, 48
 López Gallardo, S.L., 112
 López García, A., 203, 279, 316, 350, 365
 López García, M.E., 19, 297
 López García, S., 10, 144, 193, 220
 López Gómez, B., 374
 López Góngora, M., 188, 248, 249, 250
 López González, F.J., 99, 108, 280
 López Hernández, N., 132, 182, 213, 295
 López Higes Sánchez, R., 30, 183, 358, 360
 López Lapuerta, C., 298
 López Laso, E., 78
 López López Guerrero, A., 351
 López López, M., 173, 196, 210, 235, 295, 299, 304, 325, 346
 López López, M.D., 155
 López Lozano, J.J., 368, 369
 López Lozano, L., 237
 López Manzanares, L., 167, 295
 López Martínez, M.J., 54, 135, 141, 182, 231, 270, 274
 López Méndez, P., 192, 240, 281, 286
 López Mesonero, L., 3, 5, 6, 10, 12, 41, 47, 54, 55, 58, 110, 137, 178, 196, 200, 202, 214, 216, 234, 296
 López Miralles, E., 277
 López Mora, D., 162
 López Oblaré, B., 143
 López Pantoja, J.L., 19
 López Pascua, C., 123, 125, 133, 374
 López Pérez, M.Á., 215, 231, 262, 331, 339
 López Pisón, J., 78, 218
 López Pozo, S., 13
 López Ramón, M., 232
 López Real, A.M., 291
 López Rodríguez, D., 128, 129, 136
 López Rueda, A., 106
 López Ruiz, P., 14, 15, 116, 133, 138, 148, 197, 199, 341, 342
 López Ruiz, R., 22, 167
 López Sala, A., 375
 López Sánchez, J., 262
 López Sánchez, N., 293
 López Sarnago, P., 132
 López Sendón Moreno, J.L., 166, 172, 182
 López Torres, I., 249
 López Trascasa, M., 257
 López Valdés, E., 131, 160, 257, 362, 367, 371
 López Villegas, M.D., 207, 344
 Lordan Pujol, M., 271
 Lordán, M., 69
 Lorente, I., 78
 Lorente Gómez, L., 237, 263
 Lorenzo Bosquet, C., 160
 Lorenzo García, A.M., 194, 217, 221, 223, 233, 236
 Lorenzo González, J.R., 253
 Losa Lara, I.M., 359
 Losada Domingo, J.M., 292
 Lourido García, D., 54
 Lozano Cerrada, S., 150, 351
 Lozano García Caro, L.A., 328
 Lozano Rincón, E., 201
 Lozano Ros, A., 59, 217, 329
 Lozano Rubí, R., 114
 Lozano Setién, E., 301
 Lu, M., 212
 Lubrini, G., 159
 Lucas Lucas, M., 251
 Lucas Navarro, E., 376
 Lucas Ródenas, C., 50
 Lucente, G., 37, 86, 190, 241
 Luciano García, Z.M., 316
 Luis García, R. de, 21
 Luna Calcaño, I.M., 87
 Luna Rodríguez, A., 46, 290, 300
 Lupiañez Ruiz, D., 280
 Lupo Barretta, V., 126, 127, 180, 295
 Luque Alarcón, M., 104
 Luque Buzo, E., 116, 218, 235, 264
 Luque Suárez, M., 176
 Luquin Piudo, M.R., 29, 161, 165, 172, 370
 Lutich Uroz, A., 149
 Macaya, A., 78, 181
 Macías Arribi, M., 171, 318
 Macías Macías, Y., 172
 Madeleine, P., 12
 Madero Jarabo, R., 63
 Madrid Navarro, J.C., 2, 23, 34
 Madruga, M., 363
 Maestre Moreno, J., 39, 41, 44, 169
 Maestú Unturbe, F., 20, 156, 297
 Magdaleno Álvarez, M.C., 192
 Maisonobe, T., 152
 Málaga, I., 78
 Malaguarnera, M., 294
 Maldonado, X., 98, 102, 384
 Malhotra, S., 63, 65, 68
 Mallada, J., 73, 82, 249
 Mallada Frechin, J., 184, 310
 Malo Cerisuelo, A.I., 11, 43, 145, 147, 151, 202, 241
 Malo de Molina Zamora, R., 168
 Mancebo Plaza, A.B., 210
 Manciñeiras Montero, J.L., 39, 41, 44, 209
 Manero Borràs, R.M., 155, 157
 Mangas, A., 120
 Mangas Guijarro, M.A., 11, 13, 364
 Mansilla López, M.J., 67
 Manso Calderón, R., 154
 Manso Calderón, R., 30
 Mante Xavier, A., 252
 Manzano Palomo, M.D.S., 18, 20, 141, 149, 250
 Manzano Palomo, S., 112, 207, 212
 Mañé Martínez, M.A., 71, 85, 278
 Mañes Mateo, R., 129, 225
 Mañez, J., 39, 176
 Mañez Miró, J., 38, 41, 59, 189, 194, 276
 Mañez Miró, J.U., 23, 36, 40, 42, 178
 Maraña Pérez, A.I., 144, 145
 Marcilla García, I., 161, 165, 172
 Marco, M., 75
 Marco Llorente, J., 3, 283, 372
 Marcos de Vega, M.A., 133
 Marcos Dolado, A., 19, 20, 24, 26
 Marcos Naranjo, E., 57
 Marey, J., 370
 Margolin, D.H., 70, 244
 Marí Sánchez, G., 13, 159
 Mariano Rodríguez, J.C., 284
 Maricalva Díez, E., 13, 202
 Marín, B., 53
 Marín, J., 364
 Marín, P., 70
 Marín, R., 119
 Marín Bañasco, C., 64, 87
 Marín Cabañas, A.M., 316
 Marín Cabañas, M., 197
 Marín Lahoz, J., 169, 170
 Marín Marín, J., 185, 248, 274
 Marín Martínez, M.P., 326
 Marín Muñoz, J., 21
 Marín Oyaga, V., 129
 Marín Quiles, A.B., 297, 327
 Marinas Alejo, A., 94
 Mariscal, N., 175
 Mariscal Pérez, N., 165, 168, 174, 366
 Márquez Batalla, S., 47, 196, 296
 Márquez Daniel, F., 208
 Márquez Infante, C., 90, 126, 181, 266, 277
 Márquez Lozano, P., 307
 Márquez, C., 90
 Márquez Martínez, M., 56, 228
 Marquina, I., 384
 Marquina Ibáñez, I., 385
 Marrero Abrante, R., 108
 Marsal Alonso, C., 93, 145, 193, 311, 312, 314, 324, 327, 329, 331, 333, 334, 352
 Marta Moreno, E., 190, 324, 300, 314
 Martí, I., 78
 Martí Andrés, G., 128, 160, 279
 Martí Fàbregas, J., 215, 230, 232
 Martí Fuster, B., 104
 Martí Martínez, P., 91
 Martí Martínez, S., 219, 220, 305
 Martí Massó, J.F., 168, 205, 304
 Martí Seves, R., 276
 Martín, A., 104
 Martín, C., 63
 Martín, G., 248
 Martín, M.L., 186
 Martín, V., 119
 Martín Alonso, J., 340
 Martín Barriga, M.L., 293, 347
 Martín Bechet, A., 177, 228, 313, 314, 344

- Martín Bujanda, M., 36, 291
 Martín Carmona, C., 208
 Martín Casanueva, M.A., 278
 Martín de Pablos, A., 166
 Martín del Viejo, M., 134
 Martín Fernández, J.J., 50, 84, 108, 179, 263, 312, 334, 361, 367
 Martín García, H., 18, 20, 112, 141, 149, 207, 250
 Martín Gil, L., 40, 113, 230, 317
 Martín González, R., 376
 Martín Ibáñez, N., 8, 91
 Martín Láez, R., 193
 Martín Lamata, B., 125
 Martín Martínez, A., 111
 Martín Martínez, J., 261
 Martín Martos, F., 346
 Martín Montes, A., 23, 364
 Martín Muñoz, L., 252
 Martín Ozaeta, G., 71
 Martín Polo, J., 196, 274
 Martín Rodríguez, J.F., 129
 Martín Salvador, A., 372
 Martín Santana, I., 168
 Martín Velasco, V., 340
 Martínez, A., 174, 175, 234
 Martínez, A.M., 124
 Martínez, C., 119
 Martínez, E., 162
 Martínez, J.C., 93
 Martínez, M., 18
 Martínez, M.C., 44
 Martínez, P., 228
 Martínez, R., 99
 Martínez Acevedo, M., 229, 307
 Martínez Aceves, E., 276
 Martínez Agredano, P.M., 159, 279, 286, 287, 287
 Martínez Agudiez, C., 176, 271, 303
 Martínez Alés García, G., 36
 Martínez Altarriba, M.C., 87
 Martínez Álvarez, R., 94
 Martínez Arroyo, A., 265, 322, 343
 Martínez Avilés, P., 135
 Martínez Cáceres, E., 67
 Martínez Cambor, P., 14, 219, 223
 Martínez Campos, A., 355
 Martínez Casamitjana, M.I., 207
 Martínez Castrillo, J.C., 160, 166, 370, 373
 Martínez Colubí, M., 319
 Martínez Crespo, G., 375
 Martínez de las Heras, E., 70, 74
 Martínez de Pancorbo, M., 28
 Martínez Domeño, A., 60, 230, 232
 Martínez Fernández de la Cámara, C., 295
 Martínez García, A.B., 100, 283, 284
 Martínez García, F.A., 46, 50
 Martínez García, L., 141
 Martínez García, N., 319, 338, 342
 Martínez Ginés, M., 116, 186, 237, 264, 329
 Martínez González, M.J., 78
 Martínez Guerrero Peral, A.L., 3
 Martínez Hernández, E., 74, 78, 153
 Martínez Horta, S., 161, 162, 163, 169, 170
 Martínez Lage Álvarez, P., 21
 Martínez López, J.A., 90
 Martínez Martín, P., 35, 171, 208, 370, 371, 373
 Martínez Martínez, L., 225
 Martínez Martínez, M., 111, 178
 Martínez Maruri, E., 51
 Martínez Menéndez, B., 278, 326
 Martínez Merino, L., 226
 Martínez Merino, L., 51, 52, 72, 347, 351
 Martínez Moreno, N., 94
 Martínez Navarro, M.L., 136, 185, 274
 Martínez Nieto, R., 14
 Martínez Oliva, C., 16, 75, 146
 Martínez Ortiz, M.J., 351
 Martínez Parra, C., 155, 157
 Martínez Piñeiro, A., 90
 Martínez Piñeiro, B., 43
 Martínez Quesada, C., 95
 Martínez Ramos, J.C., 3, 5, 6, 165, 204, 219, 223, 229, 269, 336, 339
 Martínez Ricarte, F., 98, 102
 Martínez Robles, V., 192
 Martínez Rodríguez, L., 6, 29, 165, 223, 269, 336
 Martínez Rubio, D., 127, 170
 Martínez Sáez, E., 98, 102, 181, 384
 Martínez Sales, V., 38
 Martínez Salio, A., 115, 122, 311
 Martínez Sánchez, P., 36, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 53, 56, 57, 59, 63, 111, 176, 178, 336
 Martínez Tomas, C., 30, 229, 253, 273, 347
 Martínez Torres, I., 167
 Martínez Ulloa, P.L., 141, 305, 336, 340, 352
 Martínez Vázquez, F., 13
 Martínez Velasco, E., 3, 10, 12, 15, 54, 97, 109, 110, 137, 178, 200, 214, 288
 Martínez Vidal, S., 81
 Martínez Vila, E., 24, 346, 348
 Martínez Villanueva, M., 108
 Martínez Yélamos, A., 85, 88, 143, 218, 277, 340
 Martínez Yélamos, S., 75, 85, 143, 184, 187, 241, 258
 Martínez Zabaleta, M.T., 43, 158, 216, 227, 323, 345
 Martorell, L., 67
 Marzo, E., 258
 Marzo Sola, M.E., 184, 215, 262, 331
 Más Bonet, A., 297
 Mas, N., 18
 Mas Rosell, D., 12, 306
 Mas Sala, N., 8, 351
 Más Sesé, G., 114, 124, 135, 353, 376
 Maselli, R.A., 272
 Masjuán Vallejo, J., 39, 41, 44, 53, 60, 111, 166, 226, 228, 236, 331
 Masó, A., 62
 Massó Romero, J., 227
 Massot Cladera, M., 15, 93, 264, 365
 Massuet Vilamajó, A., 86
 Mata Álvarez Santullano, M., 368, 369
 Mata Esterelles, F., 136
 Matarazzo Matarazzo, M., 143
 Matas Martín, E., 85
 Mateo Fernández, J.I., 144
 Mateos, A., 163, 175
 Mateos Cachorro, A., 165
 Mateos Goñi, B., 161, 164
 Mateos Marcos, V., 133, 289
 Mateos Salas, T., 100, 264
 Mateos Tuset, S., 249, 362, 372
 Mateu Mateu, A., 17, 192, 195, 201, 202, 212, 221, 272, 298, 307, 308, 309, 334
 Mateus, S., 358
 Matías Guiu, J., 119, 120, 121, 242
 Matías Guiu Antem, J., 24, 25, 26, 28, 29, 87, 102, 105, 114, 121, 131, 132, 206, 208, 209, 290, 312, 320, 330, 342, 355
 Matías Guiu Guía, J., 24, 25, 26, 29, 66, 110, 114, 120, 123, 131, 132, 186, 206, 275, 290, 320, 330
 Matilla Dueñas, A., 2
 Matos Calvo, N., 273
 Matute Lozano, M.C., 166, 236, 336
 Matute Nieves, A., 161, 162, 300
 Mauri, J.A., 123
 Mauri Capdevila, G.J., 103
 Mauri Fábrega, L., 211, 224
 Mauri Llerda, J.A., 98, 110, 213, 282, 285, 326, 344
 Mauricio Sevilla, R., 239
 Mavillard, F., 90
 Mayol, A., 45
 Mayor Gómez, S., 51, 52, 60, 219, 226
 Mayoral Peñalva, M., 104
 Mayoral Sanz, P., 147
 Mayordomo, F., 91
 Mayordomo Fernández, F., 91
 Mayra, S., 138
 Mazabel Flores, M., 138
 McClure, L., 56
 Meca, V., 258
 Meca Lallana, J., 84, 184, 239, 256
 Meca Lallana, J.E., 245, 263, 312, 322
 Meca Lallana, J.E., 334
 Meca Lallana, V., 83, 184, 185, 247, 251, 252, 257
 Mederer, S., 173
 Mederer Hengstl, S., 272, 276
 Medialdea Natera, M.P., 160
 Medina Rodríguez, A., 49, 176
 Medrano Izquierdo, M.P., 184
 Medrano Martínez, V., 310
 Medrano Martorell, S., 106
 Meier, D., 244, 245
 Mejía Gómez, C., 339
 Mejía Urbáez, E., 380
 Melcón Borrego, G., 35, 208
 Meler Abella, P., 62
 Meler Amella, P., 51, 61
 Menchén, P., 87
 Menchón Bofill, M., 376
 Mendela, N., 151
 Méndez, J.C., 53
 Méndez Barrio, C., 16
 Méndez Cendón, J.C., 226, 228, 331
 Méndez del Barrio, C., 9, 195, 198, 211
 Méndez Guerrero, A., 143
 Méndez López, I., 28
 Méndez Lucena, C., 110, 160, 214, 364, 366
 Mendibe Bilbao, M., 80
 Mendibe, M., 256
 Mendibe, M.D.M., 78
 Mendioroz Iriarte, M., 28
 Mendoza Rebolledo, C., 208
 Mendoza Rebolledo, C., 208
 Mendoza Rebolledo, C., 35
 Mendoza Rebolledo, C., 35
 Mendoza Rodríguez, A., 268
 Mendoza Rodríguez, A., 299
 Menéndez, R., 74, 249
 Menéndez de León, C., 203
 Menéndez Díaz, R., 66, 188, 247, 248
 Mengual Chirife, J.J., 240
 Mercadal Fañanas, P., 207
 Mercadal, J., 59
 Mercadé Cerdá, J.M., 288
 Mercedes Álvarez, B., 96
 Merello, M., 373
 Merino Peña, J., 352
 Merkies, I., 246
 Mestre Fusco, A., 106
 Miceli Sopo, L., 112
 Mico, C., 332
 Micó Torres, C., 32, 311, 315
 Midaglia Midaglia, L., 255, 258
 Mier Juanes, J., 103
 Miguel Campo, B. de, 142
 Miguel Elizaga, I. de, 108
 Miguel Serrano, C. de, 278, 326

- Milán Tomás, A., 284
 Millán, J., 91
 Millán, J.M., 295
 Millán, M., 37
 Millán Núñez, M.V., 134, 307
 Millán Pascual, J., 75, 146, 202, 248, 307, 308
 Millán Torné, M., 54, 141
 Milotich Martín, P., 357
 Mínguez Castellanos, A., 160, 169
 Mínguez Olaondo, A., 149, 289, 348
 Mintun, M., 212
 Miñano, E., 39, 63, 176
 Miñano Guillamón, E., 36, 40, 42, 59, 111, 178, 189, 276
 Mir Rivera, P., 129, 160, 168, 170, 174, 363, 368
 Miralles, A., 252, 258
 Miralles Martínez, A., 111, 178, 283, 284
 Miralles Morell, F.J., 93, 365
 Miramar, D., 384
 Miranda Acuña, J., 293
 Miranda Acuña, J.A., 59, 217, 329
 Miranda Bacallado, Y., 143, 285
 Miranda Gozalvo, V., 325, 341
 Mirdavood, S., 217, 332
 Mirdavood Mohammad, S., 226, 234
 Miró, J., 95, 104, 287
 Miró Escoda, A., 12, 202, 232
 Miró Lladó, J., 107
 Mitjana, R., 77, 78, 79
 Mohamed Mohamed, S., 176, 271, 303
 Mola Caballero de Rodas, S., 249, 375, 378
 Mola Caminal, M., 37, 127
 Molano Salazar, A., 23, 31, 169
 Molero Rozalem, M., 96
 Moles Herbera, J., 96
 Molina, C., 44
 Molina Cateriano, C., 44, 51, 61, 62
 Molina Martínez, F.J., 15
 Molina Sánchez, M., 4, 130, 235, 328, 363
 Molina Seguí, J., 4, 203
 Moliné Pareja, A., 140
 Moliner Muñoz, B., 375
 Molino González, A.M., 312
 Molins Albanell, A., 100, 102
 Molinuevo, J.L., 155
 Molinuevo Guix, J.L., 21, 147, 157, 206
 Moll Servera, A.M., 297
 Molla Insa, B., 51, 73, 179, 251
 Mollejo Villanueva, M., 342, 349
 Moltó Jordà, J., 111, 129, 225
 Mondéjar Marín, B., 324, 329, 334, 352
 Mondragón Rezola, E., 168
 Monge Argilés, J.A., 19
 Moniche, F., 45
 Moniche Álvarez, F., 39, 41, 44
 Monleón Getino, A., 2
 Monleón Pradas, M., 119
 Monlleó Neila, L., 78
 Monreal, E., 228
 Monreal Laguillo, E., 274, 305, 305, 336
 Montalà Reig, J.C., 311
 Montalbán, X., 80, 187, 244
 Montalbán Gairín, X., 63, 64, 65, 67, 68, 70, 76, 77, 78, 79, 80, 184, 248, 260, 261
 Montalvo Galdón, M.V., 216
 Montaner, J., 45, 48
 Montaner Villalonga, J., 125
 Montañés, P., 155
 Monteagudo Gómez, M., 39, 49, 117, 255, 263, 301, 332
 Monteiro Matos, H., 175, 194, 231, 336, 348, 366
 Montejo Carrasco, P., 183, 354, 360
 Montejo, P., 30
 Montejo Rubio, B., 354
 Montenegro, M., 30
 Montenegro Peña, M., 184, 354, 358, 360
 Montero, P., 371
 Montero Escribano, P., 257, 362, 367
 Montero Jaime, M., 130, 199
 Montes Latorre, E., 266, 277
 Montes, S., 14
 Montiel, E., 44
 Montoliu Félix, C., 120
 Montoya Villarroya, J., 276
 Monzón Mayor, M., 294
 Mora Montoya, P., 234
 Mora Salvado, J., 107
 Mora Simón, S., 357, 359
 Moragues Benito, M.D., 178, 216, 284
 Moral Escudero, E., 262
 Moral Pijaume, A., 297
 Moral Torres, E., 187, 240, 248
 Morales Alonso, S., 359
 Morales Blánquez, G., 291
 Morales Casado, M.I., 93, 145, 193, 311, 312, 314, 324, 327, 331, 333, 334, 352
 Morales Deza, E., 47, 52, 53, 229
 Morales Martínez, A., 78
 Morales Martínez, S., 35
 Morales Ortiz, A., 46, 50, 179, 361
 Morales Rueda, M., 55
 Morales Ruiz, E., 68
 Morales Vidal, R., 378
 Morán Jiménez, M.J., 318
 Morán Sánchez, J.C., 233, 272, 274, 293, 297, 307
 Morandeira Rivas, C., 110
 Morató, L., 162
 Moraza López, J., 31
 Moraza López, M.J., 23
 Moreira Villanueva, A., 57, 60, 61, 89, 127, 273, 325
 Morel Silva, E.G., 43
 Morena Barrio, M.E. de la, 192
 Morena Vicente, M.A. de la, 18, 20, 104, 112, 141, 149, 207, 250
 Moreno, B., 70
 Moreno, D., 119
 Moreno, T., 121
 Moreno Ajona, D., 242
 Moreno Álvarez, P.J., 113
 Moreno Arjona, M.D.L.P., 301
 Moreno Arjona, M.P., 306, 319
 Moreno Cano, R., 369
 Moreno Carretero, M.J., 173, 209
 Moreno Diéguez, A., 46, 50, 227
 Moreno Escribano, A., 248
 Moreno García, A., 255
 Moreno García, M., 30
 Moreno García, S., 255
 Moreno Izco, F., 158
 Moreno Mayordomo, R., 6
 Moreno Planas, J.M., 255
 Moreno Ramos, T., 24, 24, 25, 26, 28, 29, 131, 132, 148, 206, 208, 209, 312, 355
 Moreno Rodríguez, M., 149
 Moreno Rojas, A., 100, 283, 284, 365
 Moreno Torres, I., 122, 216, 343
 Morera Guitart, J., 124
 Morera Guitart, J., 353
 Morgado, Y., 90
 Morín, M.D.M., 93, 193
 Morín Martín, M., 333, 327
 Moris de la Tassa, G., 198, 269, 339
 Morlán Gracia, L., 278
 Moro Miguel, A., 19
 Moro Miguel, M.A., 35
 Morollón Sánchez Mateos, N., 200, 268, 299, 313, 321, 343
 Morrow, J., 269
 Morsi, O., 367
 Morsi Hassan, O., 46
 Mosqueira Centurión, B., 283
 Mosqueira Martínez, A., 295
 Motlló Borrella, C., 141
 Mourino Sestelo, M.A., 294
 Mowatt, K., 62
 Moya, M., 370
 Moya Molina, M., 160
 Mozo del Castillo, J.F., 354
 Muchada, M., 58
 Muchada López, M., 44, 51, 61, 62
 Muelas Gómez, N., 88, 91
 Mugueta Uriaque, C., 149
 Mulas Delgado, F., 357
 Mulero Carrillo, P., 54, 82, 83, 200
 Munell Casadesús, F., 181
 Munteis Olivas, E., 273, 325
 Munuera del Cerro, J., 190, 241
 Muñiz Castrillo, S., 102, 132, 133
 Muñoz, A., 4, 119
 Muñoz, D., 75, 187, 252
 Muñoz, J.L., 171
 Muñoz, M.F., 82
 Muñoz Arredondo, R., 39, 41, 44
 Muñoz Arrondo, R., 51, 52, 219, 226
 Muñoz Blanco, J.L., 87
 Muñoz Culla, M., 258
 Muñoz Escudero, F., 193, 311, 312, 324, 329, 333
 Muñoz Farjas, E., 324
 Muñoz Fernández, C., 205
 Muñoz Fernández, M.A., 238
 Muñoz García, A., 192, 217, 234, 240, 281, 286
 Muñoz García, D., 184, 255, 258
 Muñoz González, A., 49, 87
 Muñoz Hernández, F., 230
 Muñoz León, I., 6, 12
 Muñoz Lopetegui, A., 205, 216, 227, 304
 Muñoz Novillo, J., 229, 273, 301, 306, 319, 339
 Muñoz Quiñones, S., 143
 Muñoz Rubio, P.L., 54
 Muñoz Ruiz, C., 19
 Muñoz Ruiz, T., 229, 231, 253, 273, 301, 347
 Muñoz Vega, P.J., 229, 307
 Muñoz Zato, E., 274
 Murcia Carretero, S., 213, 327
 Murcia García, F.J., 317
 Muriana, D., 8
 Muriana Batiste, D., 284, 310
 Murias Quintana, E., 47, 52, 53, 229
 Murie Fernández, M., 139, 296, 377
 Muriel, A., 54
 Murillo Espejo, E., 9, 16, 198, 279, 287
 Napal Lecumberri, J.J., 335
 Narváez Rodríguez, I., 134
 Narvian, A., 330
 Nascimento, A., 275
 Naudí Farré, A., 64, 65
 Navacerrada Barrero, F., 16, 104, 146, 210, 298
 Navalpotro Gómez, I., 60
 Navarré, A., 71, 73, 82
 Navarré Gimeno, A., 78, 83, 240, 254, 325, 341
 Navarro, E., 276
 Navarro, G., 69
 Navarro, J., 257
 Navarro, J.C., 361
 Navarro, L., 27
 Navarro Azpíroz, M.C., 60, 219
 Navarro Barriuso, J., 67
 Navarro Batet, A., 43
 Navarro Cantó, L., 71, 237, 263
 Navarro García, J.C., 50, 108

- Navarro Guerrero, E., 176, 271, 303
 Navarro Hernanz, T., 47, 48
 Navarro Mascarell, G., 85, 149, 152, 251, 254, 330
 Navarro Morón, J., 78
 Navarro Muñoz, S., 192, 195, 201, 212, 221, 272, 308, 309
 Navarro Pérez, M.D., 375
 Navas, J., 171
 Navas Vinagre, I., 124
 Navia Álvarez, P., 57, 227
 Nedkova Hristova, V., 341
 Negrotto, L., 63, 64, 77, 78, 79
 Neri, M.J., 82, 83
 Neri Crespo, M.J., 288
 Neuhaus, A.H., 156
 Nieto, J.L., 90
 Nieto, P., 138
 Nieto Lozano, I., 360
 Nieto Reinoso, A., 113
 Nieves, M., 69, 248
 Nieves Collado, M., 271, 290, 291, 365
 Niño Díaz, G., 122, 216
 Niño Díaz, G.S., 343, 344, 349
 Nobile Orazio, E., 246
 Noé Sebastián, E., 375
 Nogales, G., 90
 Nogueira Fernández, V., 116, 264, 267, 341
 Noguera Penabad, L., 64, 65, 239
 Nos Llopis, C., 64, 77, 78, 79, 261
 Noval, S., 83
 Noval Martín, S., 186
 Novo, J., 155
 Novoa Medina, F.J., 332
 Nunes, T., 78
 Núñez Arias, D., 171
 Núñez Enamorado, N., 143, 177
 Núñez Gutiérrez, V., 264
 Nurtdinov, R., 63, 68

 O'Callaghan Gordo, M.D.M., 128
 O'Valle Rodríguez, M., 375
 Obach Baurier, V., 38
 Obach, V., 59
 Oejo Viñals, G., 29
 Ochoa de Castro, A.I., 222, 233, 236
 Ochoa de la Flor, U., 271
 Ochoa Sepúlveda, J.J., 160
 Oh, S., 48
 Ois Santiago, A.J., 57, 60, 61, 127
 Ojea, T., 160
 Ojea Ortega, T., 30
 Ojeda del Pozo, N., 80, 158
 Ojeda Ruiz de Luna, J., 104, 283, 284
 Olabarrieta, M., 361
 Olabarrieta Paul, M., 35, 142
 Olasagasti Calzacorta, V., 138
 Olascoaga, J., 241, 249, 252
 Olascoaga Urtaza, J., 76, 184
 Olaskoaga, J., 258
 Olaskoaga Caballer, A., 72, 225, 243, 351
 Olavarria López Aróstegui, E., 150
 Olazarán, J., 21, 156
 Olazarán Rodríguez, J., 34, 35, 208, 211, 383
 Olier Arenas, J., 219, 226
 Oliva Nacarino, P., 269, 336
 Olivares Granados, G., 280
 Olivares Pérez, T., 158, 260
 Olivé, M., 88, 275
 Olivé Plana, J.M., 4, 7, 11, 12, 13, 15, 43, 115, 130, 139, 145, 146, 147, 151, 159, 181, 199, 200, 202, 203, 232, 241, 306
 Oliver Martos, B., 68, 87
 Oliveros Cid, A., 286
 Oliveros Juste, A., 286
 Olivie García, L., 31
 Olivie García, L., 33
 Oliviero, A., 317
 Ollero Ortiz, A., 292
 Olmedo Payá, A., 375
 Olmos Gómez, M.D.C., 176
 Olsson, T.P., 245, 258
 Oltra Masanet, J.A., 135
 Oltra Mira, N., 136
 Orbe Izquierdo, M.I. de, 16
 Ordás Bandera, C., 113, 230
 Ordieres Ortega, L., 247
 Ordóñez, A., 92
 Ordóñez Ugalde, A., 185
 Orduna, J., 218
 Orehek, A., 380
 Oreja Guevara, C., 66, 83, 87, 131, 184, 186, 242, 257, 259, 260
 Oropesa Ruiz, J.M., 168
 Orozco Sevilla, E., 195, 270
 Orpez Zafra, M.T., 68, 87
 Ortega, B., 160
 Ortega, O., 97
 Ortega Candil, A., 131
 Ortega Casarrubios, M.A., 115, 171, 311
 Ortega Cubero, S., 29, 351
 Ortega Delgado, F.J., 66
 Ortega Hernández, O.D., 3, 5, 10, 55, 109, 178, 200, 202, 234, 288
 Ortega León, M.T., 278, 280
 Ortega Linares, G., 98
 Ortega Madueño, I., 66, 237
 Ortega Moreno, A., 1, 2, 142, 190, 191, 200, 331
 Ortega Ortega, M.D., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346, 351
 Ortega Pinazo, J., 64
 Ortega Suero, G., 5, 116, 133, 134, 148, 153, 180, 194, 326, 345
 Ortega Valín, F., 27, 123
 Ortí Asencio, M., 147
 Ortín Castaño, A., 272
 Ortiz, A., 138
 Ortiz, T., 124
 Ortiz Castellón, N., 71, 90, 151, 266
 Ortiz Cullera, V., 119
 Ortiz Fernández, L., 138
 Ortiz Reina, S., 351
 Ortiz Rubio, A., 249, 362, 372
 Ortiz Sánchez, P., 357
 Orviz García, A., 14, 66, 87, 153, 186, 204, 242, 275
 Osa Fernández, L., 194
 Osa Ruiz, E., 35, 208
 Osorio, I., 258
 Otaegui, D., 258
 Otaegui Bichot, D., 308
 Otano Martínez, M., 72, 243
 Oteo, J.A., 215
 Oterino Durán, A., 10, 14, 73, 180, 193, 220, 335
 Otero Ortega, L., 47, 48
 Otero Romero, S., 77, 78, 79
 Ouamara, N., 80
 Oyuela, P., 70, 244

 Pabón Meneses, R., 291
 Pac, J., 330
 Pacheco Cortegana, E.M., 152
 Pacheco Fernández, P., 128
 Pacheco Jiménez, M., 195, 201, 202, 307
 Paco, S., 275
 Padilla, F., 258
 Padilla León, D.A., 139
 Padilla Martínez, J., 1, 2, 256, 267
 Padilla Parrado, F., 307, 347
 Padrón Vázquez, M., 272
 Pagán, I., 351
 Pagán García, E., 262
 Pagán Ortiz, J., 16
 Pagerols Hernández, J., 344
 Pagola Lorz, I., 2, 286
 Pagola Pérez de la Blanca, J., 44, 51, 58, 61, 62
 Pagonabarraga, J., 162, 364
 Pagonabarraga Mora, J., 161, 169, 170, 207
 Paipa, A., 88
 Paisán Ruiz, C., 168
 Palacio, E., 39, 41, 44
 Palacio Navarro, A., 375
 Palacio Portilla, E.J., 10, 14, 73, 180, 220, 221
 Palacios Sarrasqueta, M., 258
 Palanca, M., 93
 Palao Duarte, S., 122, 333
 Palao Tarrero, A., 11
 Palasi, A., 361
 Palasi Franco, A., 142
 Palau, F., 295
 Palau, J., 164
 Palau Martínez, F., 126, 127, 170
 Palavra, F., 64, 77, 78, 79
 Palazón Bru, I., 126
 Palazón Cabanes, B., 84, 179, 263, 312, 322, 334, 361, 367
 Palazón García, E., 49, 117, 213, 332
 Palmer, J., 70, 244
 Palmero da Cruz, J., 228
 Palmí Cortés, I., 83, 185, 247, 251, 257
 Palomeras, E., 8, 284
 Palomeras Soler, E., 310
 Palomino García, A., 211, 224
 Palomo, F., 137
 Pamblanco Bataller, Y., 8, 88, 91
 Pampliega Pérez, A., 219, 220, 305
 Pamplona Gras, R., 64, 65
 Paniagua Bravo, A., 283, 284
 Paniagua Escudero, J.C., 297
 Paniagua Soto, J., 278
 Panzara, M., 70, 244
 Paradas López, C., 90, 266, 277
 Páramo Camino, D., 85, 254, 355
 Paramp, M.D., 69
 Pardo, J., 184, 185
 Pardo Fernández, J., 90, 266, 268
 Pardo Moreno, J., 40, 113, 317
 Paredes, F., 181
 Pareja, J.A., 63
 Pareja Grande, J.A., 197
 Pareja León, M., 12, 199, 202
 Parejo Carbonell, B., 100, 103, 105, 110, 133, 326
 Parenti, R., 31, 32
 Pareto Onghena, D., 70, 76, 77
 Paricio del Castillo, R., 180
 París Pérez, M.S., 329
 Parkhutik Matveeva, V., 38
 Parodi Díaz, E., 9
 Parra Martínez, J., 110, 136, 303
 Parra Riaza, J.C., 368, 369
 Parra Santiago, A., 130, 235, 328
 Parrilla Reverter, G., 50, 179, 227
 Pascual, A., 162
 Pascual, J., 17
 Pascual, S., 185
 Pascual, S.I., 92
 Pascual Arrazola, Y., 290, 291
 Pascual Calvet, J., 89, 273
 Pascual Gómez, J., 3, 5, 6, 11, 14, 47, 53, 198, 219, 223, 269, 339
 Pascual Pascual, I., 126
 Pascual Pascual, S.I., 92, 267
 Pascual Rubio, V., 278
 Pascual Sedano, B., 162, 169, 170, 207, 364
 Pascual Vega, M.C., 344
 Pastor, J., 101
 Pastor, P., 28

- Pastor, X., 114
 Pastor Zapata, A., 353, 354
 Paterna Mellinas, G., 22
 Patino Alonso, M.C., 359
 Pato Pato, A., 108, 138, 253, 280
 Pavia Molina, J., 87
 Payán Ortiz, M., 205
 Payo Froiz, I., 32, 311, 315, 332
 Paz González, J.M., 240, 291
 Paz Solís, J., 11
 Peco Benito, I., 360
 Pedraza, S., 62
 Pedraza Benítez, C., 287
 Pedraza Hueso, M.I., 3, 5, 6, 10, 12, 110, 137, 200, 202, 203, 277, 372
 Pedrero Aguilar, J., 359
 Pedrero Pérez, E., 356, 357, 359, 360
 Pedro Cuesta, J. de, 329, 370, 371
 Pedro Pérez, J., 107
 Pego Reigosa, R., 116, 264, 267, 341
 Peláez Hidalgo, A., 104
 Peláez Viña, N., 195, 270
 Pelayo Negro, A.L., 268, 269
 Pelegrina Molina, J., 291
 Pellejà Carnasa, J., 145, 146, 151
 Pellisé Guinjoan, A., 278
 Pemjean Muñoz, C., 315
 Pena López, M.J., 140
 Penadés Armengot, V., 124, 353
 Peña, E., 162
 Peña Casanova, J., 155, 157
 Peña Fernández, L. de la, 136
 Peña Lasa, J., 80, 158
 Peña Llamas, E., 338, 342
 Peña Toledo, A., 246
 Peñas Bataller, R. de las, 352
 Peraita Adrados, R., 318
 Peral Pellicer, E., 314
 Peralta Moncusí, S., 69, 239
 Perdonés Montero, A., 28
 Perea Bartolomé, M.V., 154, 155, 157, 353, 353, 354, 357, 358, 359, 361
 Perea Justicia, P., 205
 Perendreu Sans, J., 46
 Perestelo Pérez, L., 19
 Pérez, A., 224
 Pérez, D., 241
 Pérez, R., 93
 Pérez Alonso, M., 96
 Pérez Álvarez, A., 3, 229, 339
 Pérez Álvarez, A.I., 5, 6, 165, 219, 223, 269, 336
 Pérez Andrés, R., 190
 Pérez Borredá, P., 106, 167, 289
 Pérez Borrego, Y.A., 317
 Pérez Carbajal, A.J., 151
 Pérez Carbonell, L., 101, 236, 247
 Pérez Castejón, M.J., 131
 Pérez Concha, T., 46, 290, 300
 Pérez Cuevas, Y., 154
 Pérez de la Ossa Herrero, N., 37, 54, 141
 Pérez Domper, P., 182
 Pérez Equiza, E., 351
 Pérez Equiza, K., 150
 Pérez Errazquin, F., 362, 363, 369
 Pérez Esteban, R.J., 316
 Pérez Esteve, G., 382
 Pérez Estevo, S., 102
 Pérez Gay, L., 78
 Pérez Hernández, A., 35, 49, 176, 221
 Pérez Hernández, P., 117, 302
 Pérez Jiménez, A., 97
 Pérez Jiménez, M.A., 99
 Pérez Lázaro, C., 213, 227, 229
 Pérez Lorensu, P.J., 88
 Pérez Lorenzo, G., 242
 Pérez Lucas, J., 23, 38, 39, 41, 42, 43, 63, 176, 178, 336
 Pérez Martín, M.Y., 112
 Pérez Martínez, D.A., 18, 20, 111, 112, 141, 149, 207, 250, 320
 Pérez Mato, M., 37, 48
 Pérez Miralles, F., 67, 71, 73, 76, 77, 78, 82, 83, 240, 254
 Pérez Molina, I., 93, 193, 324, 329, 331, 334, 352
 Pérez Moro, O.S., 378
 Pérez Muñoz, C., 208
 Pérez Muñoz, A., 35, 208
 Pérez Navarro, M.J., 169
 Pérez Núñez, A., 384
 Pérez Ortiz, C., 225
 Pérez Pérez, A., 196, 204
 Pérez Pérez, J., 31, 33, 88, 139, 161, 162, 163, 169, 170, 364
 Pérez Riverola, V., 12, 130, 139, 147, 151, 232, 266, 306
 Pérez Rodríguez, A., 222, 223
 Pérez Romero, L., 78, 83
 Pérez Rufas, E., 271
 Pérez Ruiz, D., 138
 Pérez Sáez, E., 359
 Pérez Saldaña, M.T., 164
 Pérez Sánchez, S., 85, 121, 250, 251, 254
 Pérez Sánchez, J., 329, 355
 Pérez Santamarina, E., 170
 Pérez Sempere, A., 149, 248, 249
 Pérez Sousa, C., 173, 310
 Pérez Torre, P., 182, 228, 231, 305
 Pérez Trullén, J.M., 276
 Pérez Vallés, A., 136
 Pérez Vicente, J.A., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Periañez, J.A., 159
 Periañez Hernández, J.M., 168
 Periañez Morales, J.A., 378
 Perissinotti, A., 104
 Perkal Rug, H., 66, 74, 188, 242, 247, 252, 254
 Perla, C., 249
 Perona Moratalla, A.B., 22, 138, 152, 213
 Peset, V., 164
 Pesquera, B., 138
 Petit Pedrol, M., 153
 Pian, H., 274
 Pías Peleteiro, J.M., 165, 209, 210, 318
 Pías Peleteiro, L., 318
 Picado Valles, M.J., 297, 327
 Picón, C., 64, 172
 Pignataro, D., 173
 Piles Galdón, S., 353
 Pilo de la Fuente, B., 18, 20, 141, 146, 149, 207, 250
 Pina Murcia, T., 335
 Pinar Sedeño, G., 217, 226, 234, 332
 Pineda Marfa, M., 128
 Pineda Pardo, J.A., 20
 Pinedo Brochado, A.C., 225, 302, 343
 Pinel González, A.B., 278
 Pinel Ríos, F.J., 233, 322, 345, 347, 363, 369
 Pinel Ríos, J., 211, 228, 271, 307, 362
 Pinho e Melo, T., 131
 Pino, M., 248
 Pinto Medel, M.J., 64, 68, 69
 Pintos Martínez, E., 268
 Pinzón Uribe, L., 272
 Piñana, C., 27
 Piñana Plaza, C., 237
 Piñar Cabezos, D., 262
 Piñar Morales, R., 201, 212, 308, 309
 Piñero Bolaño, R., 108, 264, 341
 Piñero Santos, S., 61, 62
 Piñero, E., 160
 Piñol Jurado, P., 92
 Piqueras Rodríguez, L., 310
 Pisa Martínez, D., 75
 Pla Martín, D., 126
 Pla Peris, B., 146
 Planas, A., 340
 Planellas Gine, L., 97
 Planes Pedra, M., 189
 Plata Bello, J., 61
 Plaza, J., 162
 Plaza Nieto, J.F., 75, 146
 Poch Pérez Botija, C., 181
 Pocoví Mieras, M., 142
 Poewe, W., 147
 Polanco Díaz, P.L., 155
 Pomposo Gastelu, I., 94, 167, 169
 Pons, E., 14
 Pons, S., 182
 Pons Sierra, E., 10, 180
 Pontecorvo, M., 212
 Pontes, S., 381
 Ponz de Tienda, A.J., 177, 228
 Póo, P., 375
 Porqueres Bosch, E., 193, 194, 231, 348, 366
 Porta Etessam, J., 5, 14, 15, 116, 133, 134, 137, 138, 148, 180, 194, 199, 203, 204, 289, 326, 341
 Portela Sánchez, A., 274, 277
 Portero Otín, M., 64, 65
 Portilla Cuenca, J.C., 25, 41, 45, 69, 136, 177, 227, 230, 239, 309
 Porto Payán, J.M., 36, 54, 376
 Posada, I.J., 171
 Posada Rodríguez, I., 25
 Posadas Alonso, J., 110
 Posik Rosati, S., 298
 Povedano, M., 88
 Povedano Panades, M., 35, 277
 Poza Aldea, J.J., 138, 280
 Pozo, D., 69
 Pozo García, J.M. del, 94
 Pozo Martín, C. del, 9
 Pozo Rosich, P., 8
 Pozueta Cantudo, A., 22, 29, 30
 Prada Inurrategui, A., 258
 Prado, J.M., 354
 Prados Atienza, J.M., 30, 183, 358
 Prat Rojo, J., 5, 7
 Prats Sánchez, L., 140, 141, 215, 230, 232
 Prats Vilas, M., 207
 Prefasi Gomar, D., 36, 38, 39, 41, 42, 43, 63, 111, 176, 178
 Presa Fernández, M., 133
 Presas Rodríguez, S., 37, 86, 190
 Prieto, C., 166
 Prieto, J.M., 242
 Prieto Azcarate, E., 29
 Prieto González, A., 338
 Prieto González, J.M., 81, 184, 188, 253
 Prieto Jurczynska, C., 40, 230
 Prieto León, M., 72, 73, 86, 256, 262
 Prim Espadada, M.P., 2
 Príncipe, A., 97, 105, 106, 107, 108, 280
 Psimaras, D., 152
 Puente Pérez, V., 368
 Puerta García, C., 360
 Puertas, I., 84, 115, 137
 Puertas Martín, V., 25, 144, 164
 Puertas Muñoz, I.P., 118, 189, 235, 309, 336, 364
 Pueyo, N., 74
 Pueyo Lluís, N., 242
 Puig, J., 61
 Puig Alcántara, J., 50, 62
 Puig Calvo, O., 107
 Puig Pijoan, A., 61, 127
 Puiggrós Rubiol, E., 224, 297
 Pujadas, F., 361

- Pujadas Navines, F., 35, 142
 Pujol Giménez, N., 24
 Pulido Fontes, L., 28, 51, 97, 105, 219, 243
 Pulido Valdeolivas, I., 1, 2
 Purroy García, F., 39, 41, 44, 60
 Pusil, S., 297
 Puy Núñez, A., 294, 318
- Querol, L., 249, 250
 Querol, L.A., 78
 Quesada García, H., 53, 233, 234, 302, 348
 Quesada García, M.A., 112
 Quílez Florenza, L., 207
 Quilis Esquerri, J., 78
 Quintana Camps, E., 66, 242
 Quintana Hernández, D.J., 377
 Quintana Luque, M., 8, 111
 Quintana, E., 74
 Quintana, M., 98, 102, 103, 104
 Quintanilla Bordas, C., 26, 110, 135, 136, 303
 Quintáns, B., 92, 173
 Quintáns Castro, B., 185
 Quintas Gutiérrez, S., 97, 101, 102
 Quintero López, C., 273
 Quiñones Tapia, D., 140, 299, 300
 Quiroga Subirana, P., 110, 287
- Rábago Juan Aracil, G., 165, 172
 Rábano, A., 242
 Rábano Gutiérrez, A., 66, 212
 Rábano Gutiérrez, E., 383
 Rábano Gutiérrez del Arroyo, A., 35, 296
 Rabasa Pérez, M., 191
 Rabionet Janssen, R., 37
 Rabuñal Martínez, M.J., 268
 Radue, E., 244, 260
 Raible, K.M., 33, 382
 Rallo Gutiérrez, B., 255, 263
 Raluca, M., 162
 Ramió Torrentà, L., 66, 74, 76, 137, 184, 188, 189, 241, 242, 245, 247, 248, 249, 252, 254, 261, 262
 Ramírez Moreno, J.M., 39, 41, 44, 134, 136, 229, 307
 Ramírez Sánchez, P., 141
 Ramo, C., 252
 Ramo Tello, C., 67, 74, 76, 86, 241, 261
 Ramón Carbajo, C., 14, 198, 269
 Ramón Trapero, J.L., 262
 Ramón, C., 11
 Ramón, S., 181
 Ramón y Cajal, S., 384
 Ramón y Cajal Agüeras, S., 98
 Ramos, A., 384
 Ramos Alcalá, A., 299
- Ramos Araque, M.E., 99, 101, 293, 307
 Ramos Bécares, E., 127
 Ramos Cejudo, J., 47, 48
 Ramos Fransi, A., 90
 Ramos González, A., 68
 Ramos López, B., 55
 Ramos López, J.F., 1
 Ramos Montesinos, J.A., 201
 Ramos Mozo, P., 127
 Ramos Pachón, A., 177, 228, 313, 314, 344
 Ramos Rodríguez, D., 140
 Ramos Rúa, L., 116, 264, 267, 341
 Ramos Sancayo, M.D.L.A., 125
 Ramos Sánchez, A., 377
 Raña Martínez, N., 310
 Rashid Abdu Rahim López, R., 286, 298, 301, 371
 Rausell Sánchez, L., 96
 Raynard, M., 18
 Real Álvarez, M., 11, 43, 130, 139, 145, 145, 147, 151, 200, 202, 241
 Real Francia, M.A. del, 203, 316, 350
 Rebocho, L., 358
 Rebollo Aguirre, A.C., 169
 Recio Bermejo, M., 195, 309, 334
 Redondo González, O., 17
 Redondo Peñas, I., 25, 41, 45, 69, 136, 177, 227, 230, 239
 Redondo Peñas, M.I., 309
 Redondo Pérez, N., 82
 Redondo Ráfales, N., 116, 218, 235, 264
 Redondo Robles, L., 192, 323
 Redondo Verge, L., 110, 214, 287
 Regajo Gallego, R.A., 177, 313, 314
 Regalado Doña, P., 183
 Regidor Bailly Baillere, I., 368, 369
 Reguillo Lacruz, F.J., 341
 Reilly, M., 268, 269
 Reina Ferragut, C.M., 78
 Reindl, M., 76
 Reinoso García, A.I., 184, 354, 183
 Religa, D., 27
 Relova Quinteiro, J.L., 253
 Renau Lagranja, J., 352
 Renom, M., 248
 Renu, A., 59, 321
 Renu Jornet, A., 38
 Reñé, R., 88
 Repiso Gento, I., 20, 32, 33
 Revilla Calvo, N., 305
 Revilla García, M.A., 220, 221
 Rey Jiménez, P., 9
 Rey Portolés, G., 94
 Reyes Bueno, J.A., 231, 301, 306, 319, 339
 Reyes Garrido, V., 229, 253, 273
- Reyes Muñoz, F.J., 54
 Reyes Ortiz, A.L., 145
 Reynés, G., 184
 Riancho Zarrabeitia, J., 89, 118, 121, 144
 Ribacoba Montero, R., 165, 368
 Ribalta, T., 313
 Ribas Ariño, T., 385
 Ribelles Segura, M.J., 24
 Ribera Perpiñá, G., 46, 341
 Ribó, M., 44, 53, 58
 Ribó Jacobi, M., 44, 51, 61, 62
 Ribosa, R., 364
 Ribosa Nogué, R., 169, 170
 Ricard, D., 152
 Ricart, J., 187, 244, 246, 252, 258
 Rico Martín, A.J., 173
 Rieckmann, P., 187
 Riera Arbona, Z., 376
 Riesco, A., 371
 Riesco Pérez, N.P., 335
 Rigual Bobillo, R., 31, 33
 Rilo Cano, O., 80
 Río, B. del, 83, 185
 Río, D. del, 354, 358
 Río, J., 259, 260
 Río, L. del, 275
 Río Grande, D. del, 30, 183
 Río Izquierdo, J., 63, 64, 70, 76, 77, 78, 79
 Río Muñoz, B. del, 247, 257
 Rioboo de Larriva, F., 1, 34, 256, 267
 Rioja, J., 288
 Ríos Alcolea, M., 2
 Ríos Lago, M., 159, 378
 Ríos Moreno, M.J., 238
 Ripoll, T., 332
 Ritter, S., 245
 Riva Amarante, E., 26
 Riva Juez, P. de la, 43, 158, 168, 205, 227, 304, 323, 345, 370
 Rivadeneyra, J., 163, 165, 174, 175
 Rivas, E., 90
 Rivas Infante, E., 126, 181, 211, 266, 270, 277, 335
 Rivas López, M.T., 240, 310, 337, 337, 338
 Riveira Rodríguez, C., 323
 Riveira Rodríguez, M.C., 293
 Rivero Santana, A., 19
 Rivero Sanz, E., 219, 227, 229, 326, 344
 Riverol Fernández, M., 24, 29
 Rizzuto, D., 27
 Roa Montero, A., 134, 229
 Robledo Algarra, R., 213
 Robles Bayón, A., 157
 Robles Cedeño, R., 66, 74, 137, 188, 242, 247, 252, 254, 262
 Robles, A., 155
 Robles, B., 224
 Robles Vizcaíno, C., 318
- Roca Rodríguez, P., 357
 Rocamora Zúñiga, R., 97, 105, 106, 107, 108, 280, 282
 Rocha Patzi, V., 61
 Roche, B., 384
 Roche Latasa, A.B., 385
 Rochotte, E., 258
 Rocío Martín, E., 289
 Roda Recalde, E., 173
 Rodón, J., 98, 102, 384
 Rodríguez, M., 55, 108
 Rodríguez, M.A., 275
 Rodríguez, N., 98, 160
 Rodríguez, R., 173
 Rodríguez, S., 44
 Rodríguez Acevedo, B., 255
 Rodríguez Adrada, E., 5
 Rodríguez Álvarez, J.R., 294
 Rodríguez Antigüedad Zarrantz, A., 80, 184, 217, 220, 221, 222, 233, 236, 252
 Rodríguez Arias, C.A., 283
 Rodríguez Arnay, F.J., 197
 Rodríguez Bada, J.L., 68, 87
 Rodríguez Belli, A.O., 233, 369
 Rodríguez Blázquez, C., 171, 329, 370, 371, 373
 Rodríguez Calero, M.G., 250
 Rodríguez Campello, A., 57, 60, 61, 127
 Rodríguez Carrasco, M., 134
 Rodríguez Carrillo, J.C., 102, 167, 179
 Rodríguez Carrión, I., 338
 Rodríguez Castro, E., 37, 40, 45, 48, 99, 188, 242, 280
 Rodríguez Cola, M., 324
 Rodríguez Constenla, I., 253
 Rodríguez Cruz, P., 121
 Rodríguez de Lope Llorca, A., 349
 Rodríguez de López Llorca, A., 342
 Rodríguez de Rivera, F., 2, 137, 276
 Rodríguez de Rivera Garrido, F.J., 1
 Rodríguez Dedicha, N., 248
 Rodríguez Díaz, R., 208
 Rodríguez Esparragoza, L., 82, 329, 338
 Rodríguez Espinosa, N., 19, 35, 49, 108, 176, 221, 328
 Rodríguez Fernández, C., 157
 Rodríguez Fernández, N., 322, 323
 Rodríguez Fernández, R., 108
 Rodríguez Frutos, B., 47, 48
 Rodríguez García, J.M., 136, 185
 Rodríguez Gómez, J., 338
 Rodríguez Gómez, O., 142
 Rodríguez Herrero, R., 20, 32, 33
 Rodríguez Luna, D., 44, 51, 58, 61, 62
 Rodríguez Martín, C., 6, 10, 12
 Rodríguez Martínez, E., 293

- Rodríguez Oroz, M.C., 168, 370
 Rodríguez Osorio, X., 13, 99, 108, 188, 280
 Rodríguez Pardo de Donlebún, J., 38, 39, 40, 41, 42, 43, 59, 63, 115, 176, 178, 336
 Rodríguez Peguero, F.J., 93, 145, 193, 311, 312, 314, 324, 327, 331, 333, 334, 352
 Rodríguez Pérez, I., 35, 208
 Rodríguez Pérez, R., 155, 157
 Rodríguez Regal, A., 294
 Rodríguez Rey, C., 131
 Rodríguez Rodríguez, E., 21, 22, 29, 30, 144, 335
 Rodríguez Rodríguez, M., 116, 264, 267, 341
 Rodríguez Román, A., 286, 298, 301, 371
 Rodríguez Sainz, A., 265, 303, 322
 Rodríguez Salazar, A., 340
 Rodríguez San Vicente, O., 161, 167, 169
 Rodríguez Sánchez, E., 359
 Rodríguez Sánchez Leiva, C., 375
 Rodríguez Sanz, A., 39, 176, 362, 364
 Rodríguez Sanz, F., 20
 Rodríguez Sanz, M.F., 32, 33, 343
 Rodríguez Sureda, V., 142
 Rodríguez Torres, J., 362
 Rodríguez Vico, J.S., 132, 168, 348
 Rodríguez Villatoro, N., 111
 Rodríguez Violante, M., 373
 Rodríguez Yáñez, M., 13, 37, 40, 45, 48
 Roé, N., 32
 Roel García, A., 240, 291
 Roig Arnall, C., 2, 118, 292
 Roig Morata, S., 164
 Roig Rovira, T., 376
 Rojas Bartolomé, L., 301
 Rojas García, R., 90, 276
 Rojas Marcos Rodríguez de Quesada, I., 181, 270
 Rojas Vargas, L.M., 334
 Rojo, A., 10
 Rojo Aladro, J.A., 139
 Rojo López, A., 10
 Rojo Martínez, E., 58
 Rojo Mota, G., 359, 360
 Rojo Sebastián, A., 4, 146, 328, 363
 Rojo Suárez, N., 286, 298, 301, 371
 Roldán Aparicio, S., 280
 Roldán Arrastia, M., 28
 Romaskevych Kryvulya, O., 134, 229, 307
 Romera, M., 316
 Romero, J., 171
 Romero, J.P., 164
 Romero Acebal, M., 233, 271, 287, 307, 322, 345, 347, 369
 Romero Alemán, M.D.M., 294
 Romero Chala, S., 69
 Romero Crespo, F., 281, 282, 283
 Romero Delgado, F., 46, 49, 87
 Romero Godoy, J., 228, 233, 271, 287, 322, 345, 362
 Romero López, J., 209, 255
 Romero Pinel, L., 85
 Romero Santana, F., 217
 Romero Sevilla, R.M., 25, 41, 69, 136, 177, 230, 309
 Romero Tabares, A., 226
 Rondón González, M.L., 240
 Roque, A., 75, 187, 249
 Roquer, J., 37, 39, 41, 44, 60
 Roquer González, J., 57, 127, 280, 325
 Ros, C., 72
 Ros Forteza, F.J., 38, 341
 Rosado Peña, B., 322, 323
 Rosenstiel, P., 246, 258, 260
 Rosero Cuesta, D.S., 380
 Rosón, M., 223, 224
 Rosón González, M., 222
 Rostasy, K., 74, 76
 Rothenbacher, D., 258
 Rovira, A., 17, 78
 Rovira Cañellas, A., 64, 70, 76, 77, 78, 79, 128, 247, 254
 Rovira Sirvent, D., 107, 109, 316
 Royo de Mingo, I., 89
 Royo Orejas, A., 83
 Ruano Hernández, A., 192, 240, 281, 286
 Ruano, Y., 384
 Rubí, S., 104
 Rubiera del Fueyo, M., 44, 51, 61, 62
 Rubio, B., 104
 Rubio, I., 160
 Rubio, L., 162
 Rubio, P., 93
 Rubio, T., 93
 Rubio Agustí, I., 167
 Rubio Baines, I., 72, 225, 243, 351
 Rubio Borrego, F., 39, 41, 44, 53, 224, 233, 234, 348
 Rubio Esteban, G., 287
 Rubio Flores, L., 22
 Rubio Flores, L., 83
 Rubio Nazábal, E., 310, 337
 Rubio Pérez, L., 146, 328
 Rubio Pérez, M.A., 89, 273
 Rubio Roy, M., 46, 341
 Rubio Sanz, J., 58
 Rubio Sanz, M.J., 340
 Rubio Teves, M., 119
 Rudilloso, S., 55, 59
 Rueda, M., 18
 Rueda Gordillo, D., 135
 Rueda Marcos, A., 337
 Rueda Medina, I., 192
 Rufián Vázquez, L., 278
 Ruibal, M., 258
 Ruibal Salgado, M., 138
 Ruisánchez Nieva, A., 265, 302, 322, 343
 Ruiz, A., 28
 Ruiz, G., 39, 63, 176
 Ruiz, M., 160
 Ruiz Álvarez, L., 196, 201
 Ruiz Ares, G., 23, 40, 41, 57, 59, 111, 178
 Ruiz Cantero, A., 292
 Ruiz de Azagra Acedo, M., 159
 Ruiz de Gopegui Ruiz, E., 167, 169
 Ruiz Extremera, A., 318
 Ruiz Falco, M.L., 99
 Ruiz García, J., 278
 Ruiz Giménez, J.A., 280, 331
 Ruiz Ginés, J.A., 342, 349, 350
 Ruiz Ginés, M., 342, 349, 350
 Ruiz Huete, C., 140, 271, 299
 Ruiz Lafora, C., 96
 Ruiz López, M., 284
 Ruiz Martínez, J., 168
 Ruiz Merino, L., 112
 Ruiz Mesa, J.D., 339
 Ruiz Molina, A., 329, 343, 344, 349
 Ruiz Morales, J., 154, 183, 266
 Ruiz Ojeda, J., 253, 264, 265, 302, 303
 Ruiz Palomino, M.P., 150
 Ruiz Palomino, P., 180, 190, 300, 314, 366, 367
 Ruiz Peña, J.L., 85, 251, 254, 355
 Ruiz Pereda, V., 290
 Ruiz Piñero, M., 3, 5, 6, 10, 12, 15, 58, 109, 110, 137, 197, 200, 202, 203, 216, 283, 288, 372
 Ruiz Roig, N., 151
 Ruiz Sánchez de León, J.M., 356, 357, 359, 360
 Ruiz Soto, M., 89, 118, 121
 Ruiz Tornero, A.M., 97, 101
 Ruiz Vega, B., 133
 Ruiz Yagüe, M., 312
 Rumià, J., 104
 Rus Hidalgo, M., 254
 Ruz Sánchez, A., 147
 Ruz Zafra, A., 292
 Saavedra Piñeiro, M., 188, 266
 Sabater, L., 76, 146
 Sabe Fernández, N., 143
 Sabín Muñoz, J., 85, 122, 216, 343, 344, 349
 Sacristán, A., 69
 Sacristán Argemí, A., 271
 Sáenz Cuesta, M., 258
 Sáez, N., 69
 Sáez Aguiar, S., 286
 Sáez Calero, N., 64, 65
 Sáez Castillo, A., 238
 Sáez Ferrer, I., 26
 Sáez Francás, N., 160, 174
 Sáez Valero, J., 206
 Sáez Zea, C., 169
 Sahuquillo Hernández, P., 38, 91
 Sahuquillo Pérez, P., 8
 Said Mohamed, L., 176, 271, 303
 Saint Jean, G., 201
 Sainz Artiga, M.J., 31, 33
 Sainz de la Maza Cantero, S., 130, 135, 226, 236, 331, 340, 349, 352
 Sainz Maza, J., 166
 Saiz, A., 71, 74, 75, 78, 242, 261
 Saiz Ayala, A., 204, 339
 Saiz Díaz, R.A., 285
 Saiz Minarejos, A., 70, 72, 74, 76, 153, 184, 263
 Sala, F., 162
 Sala Llonch, R., 21
 Sala Padró, J.X., 35, 128, 160, 279
 Salais López, L., 179, 251
 Salas, A., 381
 Salas, J., 361
 Salas Puig, J., 98, 101, 102, 103, 280, 99
 Salas Puig, X., 98, 103, 104, 107, 128, 279, 289
 Salazar Benítez, J.A., 231, 273
 Salgado Cecilia, G., 263, 312, 334
 Salgueiro, C., 125
 Salinas Ínigo, M.E., 322
 Salmerón Ato, M.P., 92, 185, 274
 Salón, J.M., 138
 Salutregui, I., 245, 246, 252, 259
 Salvadó, E., 278
 Salvador Aliaga, A., 370
 Salvador Gualda, C., 360
 Salvador Ortega, A., 123
 Samaniego Toro, D., 141
 Sampayo Nisa, P., 14
 Sampedro Santaló, F., 162
 San José Gallegos, A., 27, 123
 San Millán Tejado, B., 209
 San Narciso de la Rosa, J., 295
 San Pedro Pérez, I., 208
 San Román, L., 59, 351
 San Román Manzanera, L., 38
 Sanabria, A., 361
 Sanabria Fernández, A.L., 98, 103
 Sanabria Sanchinel, A.A., 98, 219, 227, 229, 285, 326, 344
 Sánchez, J., 64
 Sánchez, O., 162
 Sánchez, S., 248
 Sánchez Alonso, P., 344
 Sánchez Álvarez, J.C., 110, 123
 Sánchez Ayaso, P.A., 92, 185, 274
 Sánchez Azanza, V.A., 378
 Sánchez Benavides, G., 155, 157
 Sánchez Bernardos, V., 74

- Sánchez Carpintero, R., 128
 Sánchez Crespo, G., 54
 Sánchez Cruz, A.V., 325
 Sánchez Cruz, V., 341
 Sánchez Dalmau, B., 70
 Sánchez de la Rosa, R., 239
 Sánchez de la Torre, J.R., 144
 Sánchez Durán, E., 376
 Sánchez Ferro, A., 383
 Sánchez Ferro, J.C., 317
 Sánchez García, F., 26
 Sánchez García, J.A., 229, 231, 281, 282, 283, 301, 306, 319, 347
 Sánchez García, S., 324
 Sánchez Gómez, A., 321, 327
 Sánchez Gómez, P., 384
 Sánchez González, C., 326
 Sánchez González, E., 178, 214, 216
 Sánchez González, V., 54, 144, 145, 304
 Sánchez Guerra, M., 183
 Sánchez Guiu, I., 192
 Sánchez Hernández, R., 343
 Sánchez Juan, P., 21, 22, 28, 29, 30, 166
 Sánchez Larsen, A., 39, 49, 213, 263, 332
 Sánchez López, F., 195, 238, 246
 Sánchez Lozano, P., 3, 5, 6, 165, 269, 336, 368
 Sánchez Marín, B., 261
 Sánchez Martínez, I., 322
 Sánchez Martínez, J., 26
 Sánchez Martínez, J.M., 110, 303
 Sánchez Menéndez, V., 74
 Sánchez Menoyo, J.L., 253, 264, 302, 322
 Sánchez Milá, Z., 222
 Sánchez Montañez, A., 78, 181
 Sánchez Monteagudo, A., 127
 Sánchez Montori, L., 274
 Sánchez Moya, M.E., 235
 Sánchez Ojanguren, J., 162
 Sánchez Ortiz, C., 195, 287
 Sánchez Ortuño, I., 100, 115, 136, 192
 Sánchez Ortuño, I.M., 92, 185, 274
 Sánchez Paya, J., 19
 Sánchez Pérez, N., 201
 Sánchez Pérez, R., 149, 249
 Sánchez Pous, S., 260
 Sánchez Quintana, C., 166
 Sánchez Ramón, S., 188, 257
 Sánchez Rubio, J., 232
 Sánchez Ruiz, D., 21, 113, 121, 147, 150, 347
 Sánchez Ruiz, J., 384
 Sánchez Ruiz de Gordo, J., 28, 52, 60, 226, 347
 Sánchez Sánchez, C., 115, 122, 311
 Sánchez Sánchez, R., 66, 242, 383
 Sánchez Saudinos, M.B., 140
 Sánchez Valiente, S., 213
 Sánchez Valladares Jaramillo, V., 207
 Sánchez Valle, R., 28, 35
 Sánchez Valle Díaz, R., 21
 Sánchez Viguera, C., 301
 Sánchez Villalobos, J.M., 173, 196, 210, 295, 304, 325, 346, 351
 Sánchez Vizcaino Buendía, C., 50, 179
 Sanchis Pellicer, M.J., 124, 135, 353
 Sanchis Sanz, G., 292
 Sancho Ferrer, M., 225
 Sancho Rieger, J., 110, 123, 303
 Sancho Salmerón, P., 127
 Sandín Fuentes, M.D.G., 58
 Sanjuán Menéndez, E., 61, 51
 Sanjuán Pérez, M.T., 228, 233, 322, 347
 Sanjuán Pérez, T., 211, 271, 307, 362, 363
 Sans, A., 375
 Santafé Martínez, M.M., 90
 Santamaría Cadavid, M., 13, 37, 40, 45, 48
 Santamaría Cano, J., 146, 147
 Santamarina, E., 98, 99, 101, 103
 Santamarina Pérez, E., 98, 103, 104, 107, 111, 128, 279, 280, 289
 Santamarta Liébana, E., 198, 339
 Santayo Medina, C., 80, 260
 Santirso Rodríguez, D., 214, 317
 Santonja Llabata, J.M., 314, 344
 Santos, E., 294
 Santos Bueso, E., 116
 Santos Canelles, H., 6, 191
 Santos Gamito, P., 354
 Santos García, D., 171, 369, 372
 Santos Gómez, M., 335
 Santos Lasaoa, S., 71, 110, 285, 308, 326
 Sanz, I., 185, 248
 Sanz, M., 330
 Sanz, R., 1, 190, 191
 Sanz Cartagena, P., 8, 284, 310
 Sanz Cuesta, B., 41, 57
 Sanz Cuesta, B.E., 36, 38, 39, 42, 43, 57, 63, 111, 176, 178
 Sanz de Barros, M.R., 178
 Sanz de Barros, R., 111
 Sanz Gallego, I., 1, 2
 Sanz García, J., 225
 Sanz Monllor, A., 92, 115, 136, 185, 192, 274
 Sanz Palau, M., 375
 Sanz Rojo, R., 2
 Sara Mendonça, P., 358
 Sarmiento Luque, T., 353
 Sarnago, S., 187, 259, 260
 Sarria, S., 279
 Sarria Estrada, S., 98, 99, 101, 102, 104, 107, 128, 289
 Sarrió Galdón, S., 4, 15
 Sastre Bataller, I., 363
 Sastre Garriga, J., 64, 68, 70, 76, 77, 78, 79, 187, 244
 Saura Llorente, P., 296
 Saz Saucedo, P. del, 17, 192, 212, 221, 308, 309
 Schmidt, S., 186
 Schwarz, A., 183
 Sebastià Vigata, E., 271
 Sebastián Torres, B., 261
 Sedano Tous, M.J., 144
 Segovia Simón, S., 90
 Seguí, C., 76
 Segundo Rodríguez, J.C., 312, 314, 327, 331, 333, 352
 Segura, T., 49
 Segura Martín, T., 22, 39, 41, 44, 117, 131, 152, 213, 301, 332
 Selmaj, K.W., 70, 187, 244
 Selway, R., 96
 Selzler, K., 183
 Sempere Fernández, J.F., 271, 307
 Seppi, K., 147
 Sepúlveda, J.M., 384
 Sepúlveda, M., 74, 75, 78
 Sepúlveda Gázquez, M., 70, 72, 74, 76
 Sepúlveda Sánchez, J.M., 184
 Seral Moral, M., 261
 Serena Leal, J., 39, 50, 58, 61, 62
 Seró Ballesteros, L., 44, 51, 58, 61, 111
 Serra, M.A., 120
 Serra Martínez, M., 325
 Serradell Eroles, M., 147
 Serrador, M., 16
 Serrano, C., 224
 Serrano, P., 123
 Serrano, S., 31
 Serrano Aguilar, P., 19
 Serrano Burgos, C., 43
 Serrano Cabrera, A., 25, 177, 309
 Serrano Castro, P.J., 110, 205
 Serrano Castro, V., 211, 321, 322
 Serrano de las Heras, G., 22, 152
 Serrano Dueñas, M., 373
 Serrano Heras, G., 49
 Serrano López, S., 111
 Serrano Munuera, M.C., 2, 314
 Serrano Perterra, E., 14
 Serrano Ponz, M., 39, 41, 44, 215, 231
 Serrano Velasco, L., 299
 Serratosa Fernández, J.M., 94, 285
 Servian, E., 90
 Sesar, A., 173, 210, 318
 Sesar Ignacio, A., 165, 209, 338
 Setoain, J., 106
 Setoain, X., 104
 Sevilla, T., 91, 295
 Sevilla Mantecón, M.T., 88, 91, 126, 127
 Sevillano García, M.D., 30, 154, 155
 Seyfferth, A., 257
 Sfikas, N., 244, 246
 Shah, S., 269
 Siacara Aguayo, F.M., 201
 Siado Mosquera, J.D., 97
 Sibera Aresté, X., 80, 260
 Siderowf, A., 212
 Sierra, F., 276
 Sierra Hidalgo, F., 57, 285
 Sierra Marcos, A., 94, 106
 Sierra Martínez, E., 261
 Sierra Peña, M., 166
 Sierra San Nicolás, S., 173
 Siller Ruiz, M., 274
 Sillero Sánchez, M., 160, 322, 323
 Silva Blas, Y., 50, 58, 61, 62, 208, 262
 Silva Costa, T.C., 119
 Silva Díaz, E., 13, 202
 Silva Fernández, J., 334
 Silvarrey Rodríguez, S., 194, 217, 221, 223, 233, 236
 Simal Hernández, P., 197, 342
 Simó, M., 71, 82
 Simó Castelló, M., 67, 73, 78, 240
 Simón, S., 384
 Simón de las Heras, R., 143, 177
 Simón López, T., 374
 Simón Marcó, E., 64, 77, 78, 79
 Simón Portero, S., 385
 Simonet Hernández, C., 200, 268, 299, 313, 321, 343
 Sirvent Parra, G., 376
 Sirvent Sempere, M.J., 100, 102
 Sistiaga Berasategi, C., 138
 Siva, A., 80
 Sivera Mascaró, R., 126
 Skorupinska, M., 268
 Sładogna Barrios, I., 280
 Smeyers, P., 93
 Smeyers Durá, P., 96
 Smith, C.J., 48
 Sobrado Sanz, M., 16, 22, 247, 257
 Sobrido, M., 92
 Sobrido, M.J., 171, 173, 185
 Sobrino, B., 173
 Sobrino, P., 222
 Sobrino, T., 13
 Sobrino García, P., 52, 56, 57, 235
 Sobrino Moreiras, T., 50, 318
 Sobue, G., 246
 Socorro Pérez, M. del, 78

- Sola, D., 71
 Solà, N., 151
 Sola Martínez, D., 263
 Solá Martínez, T., 60, 61
 Solá Valls, N., 70, 72, 74, 75, 76
 Solana Martínez, S., 346
 Solana Moga, M.J., 64, 65
 Solana Muntalà, S., 26
 Solano Vila, B., 168, 174, 193, 194, 231, 238, 336, 348, 366
 Solar Sánchez, D.M., 103, 214
 Soler González, R., 176, 271, 303
 Solís Pérez, P., 129, 225
 Soliva Martínez, D., 144, 304
 Sopelana Garay, D., 213
 Soria Torrecillas, J.J., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Soriano Belda, M.J., 4, 15
 Soriano Hernández, G., 243
 Soriano Tárraga, C., 37, 127
 Soriano Tomás, R., 325
 Sosti Sosa, M.V., 163
 Soto, V., 78
 Soto Ejarque, J.M., 224
 Sotoca Fernández, J.J., 140, 215, 230, 232
 Sprenger, T., 244
 Stockner, H., 147
 Stojkovic, T., 152
 Stüve, O., 187
 Suadiaz, M., 64, 68
 Suárez, X., 90
 Suárez Castro, E., 171
 Suárez Fernández, G., 6
 Suárez Gil, A.P., 294
 Suárez González, A., 159
 Suárez Moro, R., 214
 Suárez Peñaranda, J., 268
 Suárez San Martín, E., 165, 368
 Sucunza Guibert, D., 173
 Sueiras, M., 99
 Sueiras Gil, M., 98, 103, 104, 107, 279
 Suller Martí, A., 71, 98, 213, 219, 282, 285, 308, 326, 344
 Suñé Cano, J.A., 180
 Sureda Ramis, B., 264
- Tabernero, C., 200
 Tainta Cuervo, M., 323, 345
 Tainta Cuezva, M., 158, 205, 216, 227, 304
 Takeuchi, H., 90
 Tallón Barranco, A., 84, 115, 137, 159, 189
 Tandón Cárdenas, L., 117
 Tarongí Sánchez, S., 365
 Tarroch, T., 381
 Tauste Campo, A., 105
 Teixidó Viladrich, C., 341
 Teixidor Rodríguez, P., 95
 Tejada, S., 382
 Tejada García, J., 39, 41, 44, 323
- Tejada Meza, H., 44, 150, 190, 232, 276, 300, 314, 324
 Tejada Solís, S., 153, 377
 Tejeiro Martínez, J., 4, 328
 Tejera Alhambra, M., 188, 257
 Tejera Martín, I., 221
 Tejero Juste, C., 39, 41, 44, 110, 219, 227, 229
 Téllez Lara, N., 82, 83, 184
 Tello Vicente, C., 126
 Tembl Ferrairó, J.I., 38
 Tembours Ruiz, F., 228
 Temprana Salvador, J., 181
 Temprano Fernández, T., 214
 Tena March, F.J., 145
 Teniente Sierra, A., 67
 Terán, N., 385
 Terceño Izaga, M., 50, 58, 61, 62
 Terradillos Azpiroz, E., 374
 Terrero Carpio, R., 278, 326, 337
 Terrón Cuadrado, C., 271
 Tijero Merino, B., 161, 164, 167, 169
 Tintoré, M., 78
 Tintoré Subirana, M., 63, 64, 70, 76, 77, 78, 79, 80, 261
 Tito Mollo, M.G., 297
 Toboso, I., 74
 Tola Arribas, M.A., 10, 20, 21, 27, 32, 33, 123
 Toldos, O., 384
 Toldos González, O., 268
 Toledano, R., 100, 181
 Toledano Delgado, R., 26, 94, 96, 103
 Toledo, M., 98, 361
 Toledo Argany, M., 98, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 107, 128, 279, 280, 289
 Toledo Bravo, L., 78
 Toledo Heras, M., 97, 101, 102, 167
 Toledo Romero, F., 85, 155
 Tolosa Sarró, E., 147
 Tomás, M., 78
 Tomàs Ferré, J., 90
 Tomàs Maginet, M., 90
 Tomasello Weitz, A., 61
 Tomic, D., 246
 Toribio Díaz, E., 196
 Toribio Díaz, M.E., 201
 Toriello Suárez, M., 10, 14, 73, 180
 Tormo Mico, E., 376
 Tormos, J.M., 376
 Torné, R., 384
 Torné Hernández, L., 346
 Toro, M. del, 78
 Torre Gómez, C. de la, 368
 Torrealba Fernández, E., 26
 Torrecilla, N., 384
 Torrecilla Idoipe, N., 380, 385
 Torrecillas Narváez, D., 75
 Torrecillas Narváez, M.D., 284
 Torregrosa Martínez, M.H., 4, 130, 235, 328, 363
- Torrejón Martínez, M.J., 237
 Torrens Melich, M., 344
 Torrente, M.A., 313
 Torres, M., 160
 Torres Alcázar, A., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 304, 325, 346
 Torres Alemán, I., 1
 Torres Chacón, R. de, 149, 152, 330
 Torres Cobo, A., 1, 34, 142, 256, 257, 267
 Torres Díaz, A., 234
 Torres Ferrús, M., 8, 111
 Torres Llacsca, M., 338
 Torres Macho, J., 112
 Torres Prioris, M.J., 31, 32, 356
 Torres Rodríguez, M.J., 358
 Torres San Narciso, E., 149, 219, 220, 305, 306, 333
 Torroba, A., 351
 Tortosa Conesa, D., 108, 367
 Tortosa Sánchez, T., 173, 196, 210, 235, 270, 295, 299, 325, 346
 Trejo Gabriel y Galán, J.M., 194, 224
 Trejo, J., 182, 293
 Treviño Peinado, C., 139, 242, 296
 Trigo Cebrián, M.A., 384, 385
 Triguero Cueva, L., 23, 34, 190, 191, 257, 331
 Trillo Senín, S., 52
 Trincado, R., 209
 Trincado Soriano, R., 122, 144
 Trinidad Ruiz, M., 229
 Trojano, M., 258
 Trojanowski, J., 33, 382
 Truffinet, P., 244, 245
 Trzeciak, M., 242, 289, 346
 Trzepacz, P.T., 183
 Túnez Fiñana, I., 155, 238, 246
 Tuñón, T., 384
 Tuñón Álvarez, T., 36, 72, 161, 165
 Tur Campos, S., 178, 216
 Tur Gómez, C., 68, 70, 77, 78
 Tur Gómez, M., 79
 Turbau Recio, J., 100, 102
 Turón, J., 88
 Turón, M., 375
 Turón Estrada, A., 35
 Turón Viñas, E., 78
 Turpín Fenoll, L., 75, 146, 202, 307
- Uclés Sánchez, A., 72, 73, 86, 256, 262, 335
 Udaeta Baldovinos, B., 168
 Ugarriza Serrano, I., 23, 31
 Ungueti, A., 381
 Unzueta Arce, J., 357, 359
 Uranga, J., 95
 Urbaneja Romero, P., 231, 301, 339
- Urbanos Núñez, A., 255
 Urcelay, E., 126, 127
 Urcelay García, M.E., 81
 Urios, A., 120
 Urrea Martínez, I., 297
 Urrea, X., 59
 Urrea Nin, X., 55
 Urrea Nuin, X., 38
 Urrestarazu Bolumburu, E., 289
 Urrútia Cuchi, G., 378
 Urtasun Ocariz, M., 158, 205, 216
 Usero Ruiz, M., 197, 204
 Usó Talamantes, R., 113
 Usón, M., 332
 Usón Martín, M., 311, 315
 Uterga Valiente, J.M., 23, 31, 358
 Utiel Monsálvez, E., 283
- Vaamonde Gamo, J., 365
 Vadillo Bermejo, A., 272, 307
 Vadillo Olmo, F.J., 151
 Val Fernández, J. del, 160, 320
 Valcárcel Ferreiras, D., 276
 Valcárcel Nazco, C., 19
 Valencia, C., 120
 Valencia Calderón, C.J., 96
 Valencia Guadalajara, C., 203, 279, 316, 350, 365
 Valencia Sánchez, C., 120
 Valenti Soler, M., 34, 35, 156, 208, 211
 Valentín, A., 96
 Valenza, M.C., 249, 318, 362, 372
 Valenza Demet, G., 318
 Valenzuela Alvarado, S., 195, 270
 Valenzuela Rojas, F., 271, 339
 Valero, A., 384
 Valero Delgado, F., 81
 Valero García, J., 96
 Valero Juan, L., 359
 Valero Sánchez, I., 81
 Valero Torres, A., 380, 385
 Vales Montero, M., 116, 218, 235, 264
 Valladolid Prado, O., 5, 288
 Vallalta Morales, M., 135
 Valldeoriola Serra, F., 147, 368, 370
 Valles Salgado, M., 24, 25, 26, 29, 131, 132, 206, 209, 312, 355
 Valls, J., 273
 Valls Marsal, J., 69, 239
 Valls Solé, J., 55
 Valverde, S., 66
 Valverde Moyano, R., 66, 195, 238, 242, 246, 270
 Van Eendenburg, C., 50, 58, 61, 62
 Vaquer, I., 248
 Vaquero Garrido, M., 128
 Vaquero Rodríguez, A., 123

- Varadé, J., 126
 Varadé López, J., 127
 Vargas Fernández, C., 338
 Vargas González, L., 160, 170, 174
 Varona Franco, L., 265
 Vázquez de Sebastián, J., 31
 Vassallo Recio, S.A., 286
 Vázquez Alén, P., 46, 49, 52, 56, 57, 59, 215, 217, 235
 Vázquez Allen, P., 355
 Vázquez Costa, J.F., 88
 Vázquez de Sebastián, J., 32, 356
 Vázquez Gutiérrez, F., 110
 Vázquez Higuera, J.L., 21, 22, 29, 30, 220
 Vázquez Marrufo, M., 156, 355
 Vázquez Picón, R., 225, 253, 264, 265, 302, 302, 343
 Veciana de las Heras, M., 107
 Vecilla Rivelles, M.C., 107
 Vega Carro, A., 311, 315, 332
 Vega Piris, L., 247
 Vega Valdés, P., 47, 52, 53, 229
 Vega Villar, J., 229
 Vega Zelaya, L., 101
 Vela Desojo, L., 63, 172
 Vela Sola, A., 120
 Vela Souto, A., 24, 120, 275
 Velasco, R., 162
 Velasco Fargas, R., 151, 348
 Velázquez Benito, A., 71, 213, 219, 282, 285, 308, 326, 344
 Velázquez Pérez, J.M., 116, 121
 Vélez, V., 224
 Vélez Etxebarria, M.R., 128
 Vélez Santamaría, P.V., 218, 302
 Vélez Santamaría, V., 143, 317, 348, 350
 Velilla Marco, I., 150
 Velilla Marco, J., 298
 Venegas, A., 245, 258, 259
 Venegas Pérez, B., 320
 Vera, R., 236
 Vera Lechuga, R., 331
 Vera Monge, V., 196, 272, 297, 307
 Verano Menéndez, L., 3, 5, 6
 Veras Sanz, J.A., 323, 345
 Vercher, J.L., 93
 Verdú, A., 93
 Verdú Pérez, A., 324
 Vergara Carrasco, M.L., 253
 Vergés Gil, E., 85, 104, 302, 317, 350
 Vernet Ribadulla, A., 159
 Viadero Cervera, R., 73, 220, 335
 Viaño López, J., 140
 Vicente, P., 255
 Vicente Alba, P., 209
 Vicente Bártulos, A., 54
 Vicente Mas, J., 135
 Vicente Peracho, G., 40, 56
 Vicente Villanueva, J.M., 307
 Vicente Villardón, J.L., 154, 155, 157
 Vico Bondía, H., 15
 Vico Bondía, H., 358
 Vidal, N., 151, 382
 Vidal, R., 78
 Vidal Díaz, M.B., 130, 328
 Vidal Jordana, A., 63, 64, 65, 70, 76, 77, 78, 79
 Vidal Lijó, M.P., 266
 Vidal Sánchez, J.A., 39, 41, 44
 Vidal Sarró, N., 151
 Vidal Susagna, E., 189
 Videla, L., 206
 Videla, S., 206
 Viedma Guiard, E., 53, 54, 141, 228, 231, 236, 305, 328, 336
 Vieira Campos, A., 278, 326, 337
 Viejo, A., 137
 Viejo Sobera, R., 378
 Viguera Romero, F.J., 203
 Viguera Romero, J., 4, 9, 113
 Vila Bedmar, S., 142, 154, 255, 285
 Vila Liente, V., 38
 Vilaplana Domínguez, L., 26, 110, 135, 136, 303
 Vilar Fabra, C., 179
 Vilar Ventura, R.M., 251
 Vilaró, L., 76
 Vilas, D., 162
 Vilas Riotorto, V., 372
 Vilas Rolan, D., 147
 Vilaseca, I., 146
 Vilaseca González, I., 147
 Vilasis Cardona, X., 375
 Vilchez, J.J., 91, 295
 Vilchez Padilla, J., 88, 91
 Villa López, M., 222, 223, 224
 Villafani Echazu, J., 138, 336
 Villalba Martínez, G., 60
 Villalobos Chávez, F., 287
 Villamil Fernández, E., 276
 Villanueva, J.A., 215
 Villanueva, V., 93, 95
 Villanueva Haba, V., 106, 289
 Villanueva Martínez, J., 141
 Villanueva Osorio, J., 46, 49, 52, 56, 59, 116, 121, 217, 218, 235, 293, 329, 347, 355
 Villanueva Serrano, S.J., 303
 Villar, I., 339
 Villar, L.M., 64, 74, 82, 87, 172, 242, 257
 Villar García, M., 49, 57
 Villar Guimerans, L.M., 80
 Villar López, E., 125
 Villar Quiles, R.N., 134, 197
 Villar Van Weygaert, C., 158, 260
 Villarejo, A., 209
 Villarejo, F., 99
 Villarejo Galende, A., 25, 68, 133, 144
 Villares Faido, N., 368, 369
 Villarreal Pérez, L., 126, 266, 277
 Villarreal Vitorica, E., 284
 Villas, M., 321, 327
 Villas Roca, M., 287, 313
 Villaseñor Ledezma, J., 349
 Villaverde González, R., 85, 184, 248, 249
 Villegas Martínez, I., 46, 108
 Villena Portella, C., 238
 Villoria Alonso, J.R., 161, 167, 169
 Villoslada, P., 75, 114
 Villoslada Díaz, P., 70, 72, 74
 Vinagre, A., 343, 349
 Vinagre Aragón, A., 82, 122, 216, 344
 Vinuesa Buitrón, P.R., 344
 Viñas Gil, D., 152
 Viñuela Fernández, F., 205
 Viqueira González, M., 346
 Virgili, N., 340
 Viteri Agustín, N., 221
 Viteri Torres, C., 289
 Viúdez Jiménez, I., 104, 112
 Vivanco Hidalgo, R.M., 61
 Vivancos Matellano, F., 362, 364
 Vivancos, J., 22, 53, 83, 185, 295
 Vivancos Mora, J., 16, 52, 60, 97, 101, 102, 167, 179, 236, 247, 251, 257
 Vivas Consuelo, D., 113
 Vivas Días, E., 61, 60
 Vives Bauzá, C., 160
 Vives Escibà, E., 4, 15
 Vives Masdeu, G., 43, 130, 139, 147
 Vives Pastor, B., 60, 160
 Volar, L., 149
 Volpini Bertrán, V., 2
 Von Rosenstiel, P., 187, 245, 246
 Waje Andreassen, U., 48
 Wallström, E., 187
 Wartenberg, K.E., 48
 Wechalekar, A., 269
 Weller, B., 258
 Weller, C.M., 17
 Wester, P., 57
 Whelan, C., 269
 Wicht Sardá, A., 38
 Witte, M., 183
 Worhmann, H., 48
 Ximénez Carrillo, A., 53, 167, 179, 236
 Ximénez Carrillo Rico, A., 52, 60
 Yanes, C.M., 294
 Yanguas Ramírez, P., 51, 179, 251
 Yáñez, M., 120, 121
 Yáñez, R., 173
 Yáñez Jato, M., 120
 Yedra Guzmán, M.J., 108
 Yepes Rojas, O., 124
 Yerga Lorenzana, B., 25, 41, 45, 69, 136, 177, 230, 239, 309
 Yousry, T., 269
 Yu, P., 183
 Yugueros Fernández, I., 10, 27, 123
 Yus Fuertes, M., 19, 20
 Zabala Goiburu, A., 243, 343, 344
 Zabalza de Torres, A., 57, 61, 127, 273, 325
 Zacharia, A., 363
 Zamarbide Capdepón, I., 296
 Zamarro, J., 179
 Zamarro Parra, J., 50, 227
 Zamora García, M.I., 200, 268, 299, 313, 321, 343
 Zamora Pérez, D., 263, 237
 Zandío Amorena, B., 51, 52, 219, 226
 Zapata Arriaza, E., 197, 204, 335
 Zapata Wainberg, G., 52, 53, 60, 179, 236
 Zapatero Ferrándiz, A., 60
 Zarranz Imirizaldu, J.J., 46, 94, 161, 162, 164, 167, 169, 290, 300
 Zea Sevilla, M., 34, 35, 138, 156, 162, 211, 383
 Zelaya, M.V., 384
 Zelaya Huerta, M.V., 28, 34, 36
 Zhang, B., 33, 382
 Zhang, Y., 187
 Zhang Auberson, L., 246
 Zheng, H., 260
 Ziemssen, T., 186, 187, 245, 258
 Zrinzo, L., 363
 Zubieta Zárrega, J.L., 296
 Zurdo Hernández, M., 146
 Zurita, J., 276
 Zurriaga, R., 27